

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

**FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Cirugía**



**ESTUDIO CRÍTICO DE LAS TÉCNICAS DE
ANASTOMOSIS ENTRE LOS PARES CRANEALES
XII Y VII PARA EL TRATAMIENTO DE LA
PARÁLISIS FACIAL.**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR**

Enrique Pérez Luengo

Bajo la dirección del doctor

Carlos Navarro Vila

Madrid, 2010

- ISBN: 978-84-693-3186-6

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Cirugía



**ESTUDIO CRÍTICO DE LAS TÉCNICAS DE ANASTOMOSIS ENTRE LOS PARES
CRANEALES XII Y VII PARA EL TRATAMIENTO DE LA PARÁLISIS FACIAL**

TESIS DOCTORAL

ENRIQUE PÉREZ LUENGO

2009

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Cirugía



ESTUDIO CRÍTICO DE LAS TÉCNICAS DE ANASTOMOSIS ENTRE LOS PARES
CRANEALES XII Y VII PARA EL TRATAMIENTO DE LA PARÁLISIS FACIAL

TESIS DOCTORAL

ENRIQUE PÉREZ LUENGO

DIRECTOR: PROF. DR. CARLOS NAVARRO VILA

2009

A mis Padres

AGRADECIMIENTOS

Mi agradecimiento a los que fueron mis Maestros durante mi etapa de estudiante, a mi profesor de Medicina Interna Dr. Rafael Carmena Rodríguez y al Dr. Enrique Pérez Sáiz, mi padre, por enseñarme a no olvidar el lado humanista de la profesión y tener siempre presente el fin último de nuestras acciones: los pacientes.

Mi más sincera gratitud a mis primeros Maestros durante el periodo de formación como cirujano, especialmente al Dr. Jesús Barros Martínez, por su generosidad con sus residentes durante interminables sesiones quirúrgicas y por habernos enseñado el *oficio*. Bajo su supervisión realicé las primeras transferencias nerviosas para el tratamiento de la parálisis facial en el Hospital Ramón y Cajal en 1989, iniciando de esta forma mi interés por el tratamiento de la parálisis facial.

Agradezco al Dr. Bartolomé Scola Yurrita todo lo que me ha enseñado. Él fue el introductor de las modificaciones técnicas en las anastomosis hipogloso facial en el Hospital Gregorio Marañón, y sin él, nada de lo que hay en esta tesis hubiese sido posible. Gracias de nuevo por su constante apoyo, confianza y amistad.

A mis compañeros del Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Gregorio Marañón, por su ayuda siempre desprendida y generosa. Nunca han dicho que no a nada. Estoy en deuda con vosotros.

Gracias a la Dra. Lola Vigil Escribano por sus consejos en el diseño del estudio.

Y finalmente, gracias a Maite y a mis hijos, Enrique y Teresa, por su amor, que me anima a mejorar en el día a día.

Agradecimientos	I
ÍNDICE	II
1. Introducción	2
1.1. Propósito de la tesis	3
1.2. Análisis crítico del problema	4
1.3. La parálisis facial como forma de enfermar	13
1.4. Antecedentes históricos	18
1.5. Anatomía quirúrgica del nervio facial	21
1.6. Fisiopatología de la denervación	24
1.7. Pruebas electrofisiológicas diagnósticas y pronósticas	38
1.8. Cirugía reparadora del nervio periférico	42
1.9. Estrategia en el tratamiento de la parálisis facial	45
2. Material y Métodos	54
2.1. Diseño del estudio	55
2.2. Sujetos del estudio	55
2.3. Descripción de las técnicas quirúrgicas	59
2.4. Variables medidas	74
2.5. Análisis estadístico	83
2.6. Consideraciones éticas	83
3. Resultados	84
4. Discusión	97
5. Conclusiones	111
6. Bibliografía	113

1. INTRODUCCIÓN

1. Introducción

1.1. Propósito de la tesis

El objetivo de la Tesis es demostrar que el tratamiento de la parálisis facial definitiva mediante la anastomosis hipogloso-facial con enrutamiento intrapetroso del nervio facial sin interposición de injerto nervioso, produce mejores resultados que la anastomosis hipogloso-facial clásica con interposición de injerto nervioso.

La hipótesis se formula suponiendo que las diferencias técnicas que introduce el procedimiento quirúrgico objeto del estudio, aportan al nervio facial un mayor número de axones desde el nervio donante, en un menor periodo de tiempo y de una forma más ordenada:

a. En la técnica de enrutamiento solo hay una sutura nerviosa (términolateral), que dejaría pasar un mayor número de axones hacia el nervio facial que en el los casos en los que al interponer un injerto nervioso, se realizan dos suturas nerviosas (términolateral y término-terminal).

b. Al unir el nervio hipogloso con el facial con una sutura nerviosa término-terminal pura, se prescinde de un injerto nervioso, que como estructura desvascularizada, está sujeta a cambios cicatriciales postisquémicos mientras que se produce la revascularización desde el lecho quirúrgico.

c. El hecho de prescindir de un injerto nervioso vehiculizador de axones que distorsiona el orden de salida de los axones debido a su neuroanatomía plexiforme, hipotéticamente produce una llegada más ordenada de los fascículos al nervio facial, disminuyendo de esta forma la gravedad de las sincinesias.

1.2. Análisis crítico del problema

Los excelentes resultados publicados en 1991 por May [1] al modificar la técnica clásica de anastomosis hipogloso-facial (AHF), abrió una nueva etapa en el tratamiento de la parálisis facial definitiva.

Durante los años 50, la AHF fue la principal herramienta terapéutica para la rehabilitación facial, desbancando al resto de las anastomosis que hasta entonces se habían ensayado con otros pares craneales: glossofaríngeo, vago y principalmente, espinal.

Aunque la técnica lograba una reinervación de la musculatura facial, las consecuencias derivadas de la denervación de la hemilengua ipsilateral, los movimientos en masa y las sincinesias incapacitantes, condujeron a su abandono progresivo.

La técnica descrita por May se basó en una idea original de Julia Terzis, bautizada como “Baby Sitter”, presentada en 1988 en el VI Simposium Internacional del Nervio Facial, aunque no publicada en ese momento[2] . La técnica de *Baby Sitter* se propuso como un sistema para mantener el trofismo de la musculatura facial mediante un aporte de axones desde el territorio del hipogloso, mientras otros axones

provenientes de un territorio más lejano (el facial sano contralateral), alcanzaban la cara paralizada a través de injerto nervioso de nervio sural. Más adelante el *Baby Sitter* se transformó en un sistema de doble inervación [3] para tratar de independizar los movimientos entre la mitad superior e inferior de la cara, minimizando las sincinesias ojo-boca, principal desventaja de la AHF clásica .

En síntesis, la técnica se basa en una anastomosis término-lateral entre un injerto nervioso y el nervio hipogloso parcialmente seccionado y una sutura término-terminal entre el injerto y el tronco principal del nervio facial extramastoideo. De esta forma, por un lado se canalizan el suficiente número de unidades axonales hacia el nervio facial y por otro, se mantiene la función de la musculatura lingual. El hipogloso, reinerva los músculos faciales con rapidez y mantiene su trofismo a la espera de que una nueva fuente axonal proveniente de las ramas distales del nervio facial contralateral y vehiculizada por largos injerto de nervio sural (injerto nervioso “*cross-face*” [4],[5]), lleguen a la cara paralizada. En un segundo tiempo quirúrgico se procede a seleccionar con electroestimulador las ramas intermedias de segundo orden del nervio facial paralizado, (después de comprobar clínicamente que los axones han alcanzado el extremo distal de los injertos identificando los neuromas de amputación distales por palpación y por la exploración del signo de Tinel). A continuación, las ramas seleccionadas se suturan a los al cabos distales del injerto *cross-face*. El nervio hipogloso aporta tono y potencia muscular y el nervio facial contralateral proporciona precisión, simetría dinámica e independización entre el sistema esfinteriano de la boca y el ojo. La técnica ha sido paulatinamente abandonada, por su dudosa aportación clínica y por la demostración en modelos experimentales animales del impacto deletéreo que supone sobre la musculatura el

efecto de una doble denervación-reinervación [6]. A pesar de ello, la autora ha vuelto a publicar una nueva revisión en marzo de 2009 (*), esta vez con excelentes resultados.

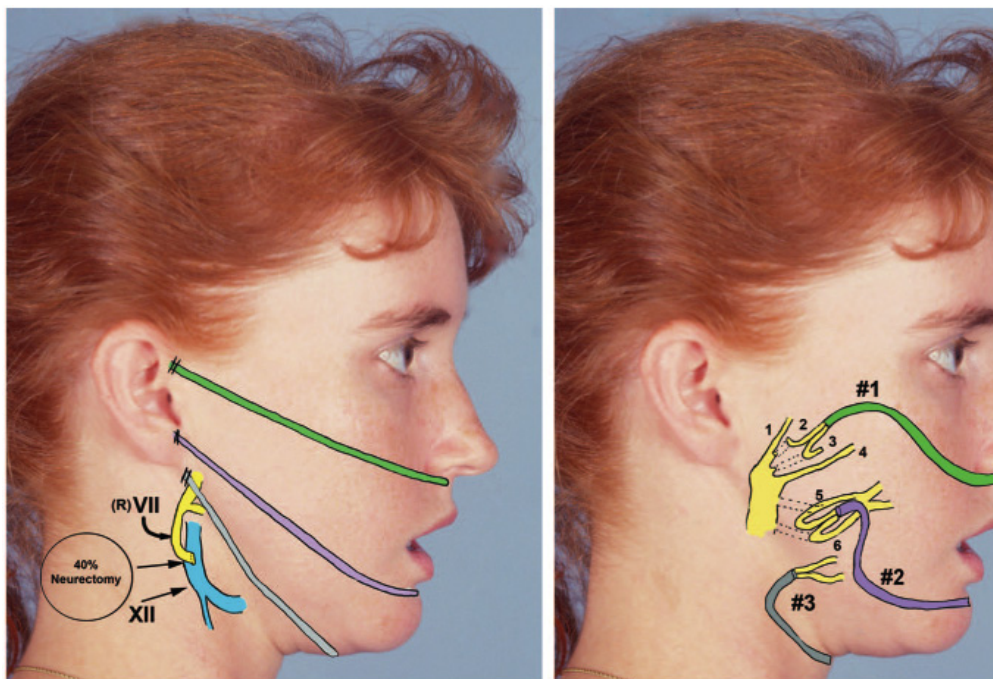


Fig. 1. Técnica original “Baby Sitter”, descrita por Terzis en 1984 [3]. La doble fuente de inervación proporciona velocidad de reinervación y potencia muscular por un lado (Hipogloso) y coordinación y simetría por otro (*cross-face* desde el nervio facial contralateral).

May simplificó la técnica y utilizó solo el primer tiempo. La sencillez en su ejecución y la desaparición de las principales desventajas de la AHF clásica, hizo que la técnica se popularizase rápidamente. A estas alturas todavía no está claro quien es autor de la técnica original y ambos autores siguen en disputa.

La técnica de May, denominada “anastomosis hipogloso facial con interposición de injerto nervioso” (AHFIN) aportaba las siguientes modificaciones respecto a la AHF clásica con sacrificio del hipogloso:

a. Neurotomía parcial del nervio hipogloso. Se preserva la mayoría de los axones del nervio, a la vez que se aporta el número suficiente de unidades axonales para reinervar la cara. La estructura plexiforme del nervio hace que la lesión nerviosa parcial en el nervio hipogloso, no tenga consecuencias funcionales ni en la lengua, ni en el suelo de la boca, ya que las unidades motoras denervadas se redistribuyen de una forma aleatoria y difusa en toda la musculatura del territorio muscular inervado.

b. Anastomosis entre la neurotomía parcial de hipogloso y el nervio facial, con la interposición de un injerto nervioso autólogo. Los axones del nervio hipogloso ocupan los tubos neurales del injerto nervioso y una vez sobrepasada la segunda sutura microquirúrgica, continúan creciendo a través los tubos neurales de nervio facial, hasta alcanzar las placas motoras de la musculatura facial.

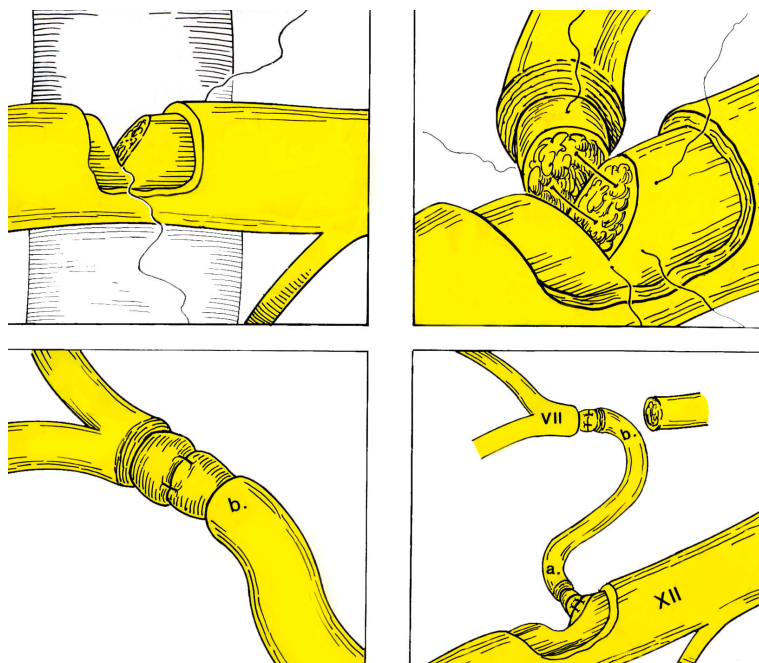


Fig. 2. Técnica original de May 1991 [1] de AHF, denominada por el autor *Jump-graft*.

a.: Sutura término lateral del injerto de nervio auricular mayor al nervio hipogloso. b.: Sutura término terminal del injerto al tronco principal del nervio facial.

La técnica de May se popularizó debido a que preservaba la función de la lengua y a que la incidencia y gravedad de los movimientos en masa y las sincinesias era menor respecto a la AHF clásica.

No obstante, la técnica tenía una limitación: su utilización en pacientes con parálisis facial de más de un año de denervación, producía resultados poco consistentes. En la mayoría de los pacientes en estas circunstancias, el número de axones que llegaban a las placas motoras era insuficientes para obtener resultados de buena calidad. Ylikoski et al.[7] biopsió el cabo proximal del nervio facial antes de realizar una AHF clásica, en pacientes con tiempos de denervación entre 2 semanas y 2,5 años. Los resultados sugerían que el éxito de la reanimación facial estaba correlacionada con los hallazgos histológicos. Los casos en que no se produjo reanimación facial se asociaron a fibrosis completa del nervio, mientras que diferentes grados de recuperación se produjeron en aquellos casos en los que se pudo demostrar la existencia de bandas de Büngner (estructuras tubulares formadas por células de Schwann modificadas, dentro del segmento nervioso distal degenerado, que proporcionan una guía para el crecimiento de los axones proximales).

Después de una denervación de más de cuatro años, la colagenización y la fibrosis del nervio facial impiden el avance del crecimiento axonal después de una transferencia nerviosa. Mientras que el trofismo de la musculatura facial también juega un papel importante, la atrofia completa y la miofibrosis tarda mucho más en instaurarse que la neurofibrosis, siendo así un factor limitante secundario.

La biopsia muscular no tiene valor como prueba predictiva de la eficacia de una transferencia nerviosa, ya que los músculos faciales sobreviven durante mucho

tiempo y su aspecto estructural no se correlaciona con las posibilidades de una recuperación motora después de una reinervación. Una de las posibles explicaciones es la reinervación espontánea en vecindad, por medio de fibras nerviosas del V par y por la neurotización parcial desde la musculatura contralateral[8].

Los hallazgos clínicos apoyan la idea de que el tiempo de denervación tienen una relación directa con la calidad de los resultados. Gavron y Clemis[9] describieron en una revisión de 36 pacientes, en los que una denervación superior a un año, afectaba significativamente al resultado de la transferencia nerviosa. En la revisión de Conley [10] sobre 122 pacientes, también la calidad de la reanimación facial era tiempo dependiente. Por último, Kunihiro et al.[11], después de analizar 29 casos de pacientes con neurinoma del acústico, concluyeron que podría esperarse algún tipo de recuperación hasta los 24 meses de denervación. Aunque es posible conseguir reinervación facial hasta los 24 meses de parálisis, recuperaciones más allá de los cuatro años se consideran improbables, por lo que hay que asumir la completa separación del nervio facial de su musculatura y la completa denervación. Terzis (*) presenta una serie, en la que pacientes con más de 24 meses de denervación consiguen buenos resultados con técnicas de *Baby Sitter*. Terzis aclara que en ningún caso, la continuidad del nervio facial estaba interrumpida anatómicamente y además comprobó que existía una actividad eléctrica residual en la electromiografía, aunque ésta fuese mínima.

El tiempo de denervación es determinante, de tal manera, que los pacientes de larga evolución están abocados a someterse a intervenciones microquirúrgicas de

autotransplante muscular funcional, que a pesar de la brillantez de su diseño y de su dificultad técnica, proporcionan resultados más limitados.

La propia musculatura facial reinervada, tracciona de la comisura bucal con vectores de fuerza en varias direcciones, aumenta el tono del orbicular de los párpados y tensa el conjunto del SMAS (sistema músculo aponeurótico superficial) [12]. Por el contrario, el transporte microquirúrgico de un colgajo muscular reinervado, tracciona de la comisura en una sola dirección, mientras que el resto de los músculos faciales queda abandonado desde el punto de vista funcional.

Queda así definido un periodo de denervación entre los 12 y 24 en el que los pacientes quedan en “tierra de nadie” a la hora de sentar indicaciones. Las técnicas de transferencia nerviosa como la AHFIN puede que no ofrezca resultados consistentes y uniformes, mientras que las técnicas de trasplante de músculo funcional se pueden considerar como precipitadas, ya que abandonan definitivamente la musculatura facial, todavía reinervable, a la involución irreversible.

Atlas y Lowinger [13], publicaron una modificación técnica dirigida inicialmente a preservar la musculatura lingual, a pesar de que la AHFIN ya garantizaba esos resultados en todas las series. Extrayendo el nervio facial de su recorrido intrapetroso y volteándolo (enrutamiento intrapetroso), se podría realizar una AHF con sutura terminolateral pura, sin la necesidad de utilizar un injerto. De esta manera, se podrían realizar neurotomías todavía más conservadoras en el hipogloso, ya que los axones solo tendrían que pasar por una neurosutura. La técnica se denominó anastomosis hipogloso facial con enrutamiento intrapetroso (AHFEP).

La aportación real y valiosa de la técnica era el acortamiento de los periodos reinervación, con un mayor aporte de unidades axonales en número absoluto a la musculatura facial y no una disminución de las complicaciones derivadas de la denervación lingual, como inicialmente remarcaron sus autores. Este hallazgo ya había sido constatado en la técnica de May y fue el principal motivo de su éxito y difusión.

Las ventajas de la AHFEP que inicialmente no valoraron sus autores, se basan en la biología de los injertos nerviosos y de las suturas nerviosas microquirúrgicas:

a. El injerto nervioso es una estructura viva desvascularizada que se revasculariza a partir del crecimiento de los vasos sanguíneos del lecho receptor. El periodo de isquemia y posteriormente de revascularización, aumentan los fenómenos de neurofibrosis y hace que el número de neurotúbulos realmente disponibles para el crecimiento de los axones del hipogloso, sean solo un porcentaje del total.

b. En la AHFIN existen dos suturas microquirúrgicas epinerurales interpuestas en el recorrido de los axones. Las microsuturas epinerurales se comportan como una barrera semipermeable, que deja pasar solo una parte de los axones que crecen desde el cabo proximal. El número de axones que es capaz de franquear la microsutura depende la calidad de la reparación, de las condiciones locales de la reconstrucción y las condiciones generales del enfermo. Los factores locales son aún más determinantes cuando los axones llegan a la segunda microsutura, donde la neurofibrosis progresa alrededor de los neurotúbulos vacíos.

Darrouzet et Als.[14] publicaron a la vez que Atlas y Lowinger una serie de seis pacientes tratados con AHFEP y posteriormente Fraco-Vidal[15], resumió la experiencia del grupo de Darrouzet, analizando el resultado de la técnica en 15 pacientes. Nuevamente en sus conclusiones, valoran las ventajas de la técnica desde el punto de vista de la velocidad de reinervación y la preservación de la musculatura lingual. Franco-Vidal dice textualmente en su conclusión: “ *...It presents the advantage to preserve lingual motricity and to decrease postoperative problems of midface spasticity...*”

Realmente, ninguno de los autores aportó nada más de lo que ya había hecho May con su técnica de AHFIN. Las conclusiones a las que llegan todos los autores respecto a ambas técnicas resulta que son comunes, y que por tanto, la agresividad que supone la AHFEP sería innecesaria :

- Preservan la lengua.
- Disminuyen la incidencia de espasmo hemifacial y sincinesias.
- Son tiempo-dependiente.

Ningún autor menciona nada a cerca de las posible repercusiones clínicas que suponen las ventajas biológicas de la AHFEP, es decir, nadie valora en que medida la modificación técnica, afecta a la calidad del resultado funcional final.

Este es el objetivo de la tesis: demostrar que la AHFEP produce una reanimación facial de mejor calidad que la AHFIN.

1.3. La parálisis facial como forma de enfermar

Es difícil entender los procesos de comunicación humana sin la mímica facial, herramienta princeps de la inteligencia emocional. La sutil subida o bajada del ángulo de la boca, deja impresiones duraderas que quedan incrustadas en al mente de las personas, después de solo un fugaz vistazo a la cara. La sonrisa y en ocasiones una carcajada, es tan importante como el habla a la hora de la comunicación de mensajes y sentimientos. La expresión de la emoción humana implica no solo una apariencia razonable en reposo, sino que supone el reto de reconstruir los sutiles matices que producen variaciones de la expresión humana desde un lado al otro del espectro.

La comunicación eficiente no es posible con asimetría facial y en ausencia de expresividad facial.

La musculatura platismática facial de los mamíferos tiene una función primordialmente respiratoria y además tal función es sinérgica con la musculatura deglutoria y masticadora. La sinergia funcional, deriva del origen embriológico común de los somitas cefálicos que son inervados por los núcleos motores de los pares craneales V, VII, IX y XII.

La musculatura facial humana, además de colaborar en la respiración, deglución y masticación, evolucionó en nuestros antecesores homínidos, junto con el telencéfalo, el aparato fonatorio y la mano, para transformarse en un órgano comunicador.

El paciente que sufre una parálisis facial irreversible, no solo pierde su capacidad de expresión mímica; no puede pronunciar correctamente y durante la masticación, los labios no pueden mantener los líquidos en el interior de la boca. La incapacidad para parpadear provoca a la larga pérdidas de visión e inestabilidad.

Los tegumentos sin tono muscular durante años, inevitablemente acaban dando un aspecto clásico de "estupidez".

El paciente que pierde la movilidad facial, puede quedar excluido socialmente. De hecho, se interrumpe su progreso en el ámbito laboral, e incluso hay dificultades para mantener el puesto trabajo. El círculo de amigos se estrecha a medida que la inseguridad y el miedo al rechazo tiñen las relaciones personales.



Fig. 3. La cerámica es una de las fuentes primarias imprescindibles para el estudio de los estados de salud-enfermedad en la cultura Tumaco-Tolita. Sus alfareros plasmaron con un realismo impresionante diversas enfermedades que padecían estas poblaciones, así como los procesos de envejecimiento y muerte. Se pudo comprobar que las personas que presentaron parálisis facial periférica sobrevivieron y fueron objeto de algunas consideraciones sociales por parte de la comunidad, por lo que fueron representadas en su arte cerámico. Colección Museo Arqueológico “Julio Cesar Cubillos”, de la Universidad del Valle, Cali. Colombia.

El arte nos ha dejado testimonio del sufrimiento de los enfermos, en sociedades que los consideraba castigados por los dioses o débiles mentales.



Fig. 4. *El niño de Vallecas*, de Diego de Velázquez (1645). El Maestro retrata a un niño con parálisis facial, asociada posiblemente a un traumatismo perinatal o cuadro sindrómico, cuyo mejor destino hubiese sido formar parte del nutrido grupo de tullidos que servían de bufones a la nobleza de la España del Siglo de Oro.

Y aunque quizá no hay un problema más difícil de abordar para el cirujano plástico en términos de restauración de la forma y la función, sin embargo, son pocas las páginas dedicadas al tratamiento de la parálisis facial, en los textos de cirugía y medicina en general y cirugía plástica en particular. Desde Sir Charles Bell nos



preceden siete generaciones de cirujanos de cabeza y cuello que con su talento y dedicación, han ido llenando nuestro *armamentarium* para tratar la parálisis facial definitiva y sus secuelas.

Fig. 5. Charles Bell, en 1821, en una comunicación a la Royal Society, describió el nervio torácico largo, que ahora lleva su nombre. En este mismo trabajo demostró que las lesiones del séptimo nervio craneal producen parálisis facial (parálisis de Bell). En 1824 fue el primer profesor de la anatomía y cirugía del Colegio de Cirugía de Londres. En 1826 publicó la segunda edición de los *Principles of surgery*, de su hermano. En 1829 recibió la primera distinción de la Royal Society y en 1831 fue nombrado caballero por el rey Guillermo IV.

El arquetipo incrustado en los cirujanos de cabeza y cuello: "*las secuelas de la parálisis facial definitiva no tienen buena solución*", convierte buenos resultados oncológicos, en malos resultados clínicos. Excelentes tratamientos llevados a cabo por equipos multidisciplinarios que curan o prolongan la vida del paciente, quedan eclipsados por lo que al final queda y se ve: la pobre calidad de vida del paciente.

La oncología moderna no persigue solo el aumento de la sobrevida o la curación, sino que además, tiene como fin devolver al individuo a la situación premórbida. La recuperación de la forma y la función forma parte de cualquier estrategia terapéutica oncológica que quiera llamarse moderna.

La aspiración "*Vivir como antes*", lema de la Asociación Española de Mujeres Mastetomizadas, debe ser guía para los médicos y esperanza para los pacientes ante la enfermedad neoplásica.

1.4. Antecedentes históricos

Aunque el concepto de reparación de los nervios periféricos es anterior, no se inician los intentos de reparación del nervio facial, hasta que Sir Charles Bell [16] en 1821 demuestra que la pérdida de la expresión facial es consecuencia de la sección del par VII craneal y plantea la reparación quirúrgica del nervio.

En 1879, Drobnik [17] realizó una neurotomía sagital parcial del nervio espinal y la suturó termino-terminal con el cabo distal del nervio facial seccionado, realizando así la primera transferencia nerviosa para reinervar la musculatura mimética de la cara. Los efectos en el cortex cerebral fueron criticados por Kennedy en 1901 [18] y en 1903, Ballance et al [19] publicaron una serie de casos para documentar su experiencia con neurorrafias termino-laterales del nervio facial seccionado al nervio espinal intacto; Sugirieron también la posibilidad de utilizar el nervio hipogloso para hacer una transferencia al nervio facial.

Además de la descripción de la transferencia XI-VII, Ballance[20] describió la anastomosis facial-hipogloso (VII-XII) en 1924 y junto con Duel [21] la posibilidad de injertar el nervio facial, en 1932.

En 1903, Korte [22] es quizá el autor que con más credibilidad reporta la primera anastomosis VII-XII en una mujer que sufría una parálisis facial secundaria

a una petrositis supurada. Dos años después, Korte publicó los resultados favorables de la cirugía.

Hubo también intentos iniciales de reinervar los músculos faciales mediante mioneurotización con resultados muy limitados por parte de Lexer en 1911 [23].

En 1927, Sterling Bunnell publicó excelentes resultados después de una sutura primaria intratemporal del nervio facial seccionado [24].

En 1958, Norman Dott [25] usó un injerto de nervio sural para puentear un defecto intrapetroso resultante de la extirpación de un neurinoma el acústico, uniendo el muñón intracraneal con el nervio facial extracraneal .

Desde la observación de Korte, el primer tercio del siglo XX, la mayoría de la cirugía de la parálisis facial se desarrolló alrededor de algún tipo de anastomosis entre pares craneales, obviando el tipo y altura de la lesión del nervio facial. En los últimos 50 años, los avances en neuroanatomía, fisiología y técnica quirúrgica, permitió la elección del método más apropiado de reanimación, definiendo con más precisión el papel de las anastomosis nerviosas, en particular la anastomosis VII-XII.

Durante los últimos 30 años, el advenimiento y refinamiento de la técnicas microquirúrgicas para la transferencia libre de tejidos, mejoraron las opciones de tratamiento para las parálisis de larga evolución.

Sin contar con los avances que tuvieron lugar a finales de los 90 hasta nuestros días y que constituyen la materia que nos ocupa, las innovaciones que aparecieron el los 70 abrieron la vía para ofrecer soluciones a pacientes con parálisis

faciales de larga evolución y que hasta la fecha, eran tratados con técnicas estáticas de resultados de baja calidad.

En 1970 Tamai describió la primera transferencia libre de colgajos musculares inervados en perros [26] . Rápidamente se extendió el uso en humanos del trasplante autólogo de musculatura funcional a la cara paralizada, mediante el uso de técnicas microquirúrgicas. En 1976, Harii, Ohmori y Torii [27]sientan las bases de lo que sería la utilización de distintos músculos autónomos trasplantados desde otra regiones del cuerpo y motorizados por el facial contralateral, el nervio maseterino (V par craneal) y el hipogloso. A partir de la generalización del trasplante de músculo gracilis, se describieron hasta seis grupos musculares susceptibles de ser trasplantados a la cara, entre los que citaré por su utilización hoy en día, el músculo gran dorsal [28],y el pectoral menor [29].

Por último, quiero citar a Scaramella [4, 30], como el impulsor de un grupo de técnicas denominadas injerto cruzado de nervio facial (*cross-over*), en las que el núcleo motor encargado de reanimar la cara paralizada serían las neuronas del núcleo facial sano, cuyos axones serían transportados por un largo injerto sural, desde ramas terminales del facial sano a ramas más proximales del facial paralizado. A pesar de la brillantez del concepto (un solo núcleo motor mueve musculatura simétrica de forma sincrónica), la escasez de unidades motoras que se logran transferir con estas técnicas y la inconstancia en los resultados, ha hecho que la técnica con su diseño inicial caiga en desuso. A pesar de ello, constituyen las bases para la motorización de colgajos musculares transferidos a la cara paralizada, y se siguen utilizando en

versión “*mini Cross-face*”, como técnica complementaria en la reanimación de parálisis segmentarias o parciales.

1.5. Anatomía quirúrgica del nervio facial

Aunque este no es el objetivo de la Tesis, el siguiente apartado resume los aspectos más importantes para el cirujano reconstructor. Otros textos describen con detalle exhaustivo la anatomía y la embriología del nervio facial [31]. En cuanto a la anatomía del recorrido intrapetroso del nervio facial me remito a la tesis doctoral de M. Arístegui [32] y los trabajos de Mario Sanna[33],[34].

Los aspectos más relevantes de la anatomía quirúrgica del nervio facial extrapetroso, el nervio hipogloso, y las relaciones que ambos nervios tienen con el resto de las estructuras anatómicas de la base del cráneo, la cara y el cuello serán tratados con detalle en las imágenes intraoperatorias que aparecen en el epígrafe 2.3 de *Materiales y Métodos*.

Las fibras motoras constituyen la mayor parte del nervio y proporcionan inervación al músculo del estribo, estilohioideo, vientre posterior del digástrico y los músculos de la expresión facial.

El resto de los componentes, forman el nervio intermediario de Wirsber, el cual incluye, fibras sensitivas táctiles, fibras sensitivas gustativas y fibras eectoras parasimpáticas.

Tanto el impulso voluntario como involuntario es generado por las neuronas del cortex cerebral y es transmitido a través de los axones que viajan por los tractos

corticobulbares y porciones posteriores de la cápsula interna hacia los núcleos motores del nervio facial, que se localizan en el tegmen del puente cerebeloso.

Los impulsos destinados a la musculatura frontal llegan desde el cortex bilateralmente a ambos núcleos motores pontinos, mientras que los impulsos destinados al resto de la musculatura facial alcanzan el núcleo motor contralateral.

Las fibras motoras postsinápticas que abandonan el puente, contribuyen a formar el colliculus del cuarto ventrículo, y emergen del sistema nervioso central en el ángulo pontocerebeloso, antes de entrar en el conducto auditivo interno y en porción petrosa del hueso temporal.

El recorrido intratemporal del nervio facial comprende en primer lugar, el segmento laberíntico, que comprende los 5 mm. que separan la entrada en el conducto auditivo interno y el ganglio geniculado. El nervio intratemporal es especialmente susceptible a la compresión dentro de este relativamente angosto segmento laberíntico, antes de hacer un giro brusco, o rodilla, para entrar en el segmento timpánico.

El segmento timpánico se extiende de 8 a 11 mm, hasta llegar al segundo codo del facial, localizado entre la pared posterior del canal auditivo y el canal semicircular horizontal en el oído medio.

El recorrido del nervio (segmento mastoideo) cambia hacia una orientación vertical y recorre otros 10 a 14 mm., antes de salir del cráneo por el agujero estilomastoideo.

La topografía intraneural del nervio facial intratemporal ha sido estudiada de forma exhaustiva [35], [35].

Los datos clínicos recogidos de déficits motores asociados a cirugías en diferentes niveles, ha sugerido que el nervio facial intratemporal se dispone en un orden espacial reproducible [36], [37].

Estos hallazgos clínicos fueron corroborados por estudios fisiopatológicos y por May en un modelo felino [38]

Más tarde May, advirtió sin embargo, que la topografía reproducible del nervio que él había observado histológicamente, era en parte debida a la presencia de una rama del nervio trigémino presente en el gato pero no en el humano [31].

Hoy en día está ampliamente reconocido que el nervio tiene una topografía intraneural variable [39], [40] y que sus relaciones con otras estructuras intratemporales, tales como el seno sigmoideo y la arteria carótida, son también variables [33].

En cuanto al nervio extracraneal, son varios intentos de sistematización [41] descriptiva de las ramas motoras, con especial énfasis en la rama frontal [42], [43], [44], [45] y mandibular [46].

Dada la variabilidad en la localización de las ramas del nervio facial y su situación mayormente submuscular y subfascial [47], se impone la disección cuidadosa y la estimulación eléctrica intraoperatoria para confirmar la presencia de cada una de las ramas.

La división parasimpática está compuesta por fibras autónomas efectoras viscerales, influenciadas por el hipotálamo, y cuyos cuerpos neuronales se localizan en tegmen del puente cerebeloso con el nombre general de núcleo salivar superior.

Esas fibras motoras autónomas contribuyen al nervio intermediario, penetran en el hueso temporal, y después se dividen en el nervio petroso mayor, que inerva la glándula lacrimal y la cuerda del tímpano, que inerva las glándulas salivales sublinguales y submaxilares.

Los cuerpos neuronales sensitivos que recogen la sensibilidad táctil de la concha auricular y las fibras sensitivas del sentido del gusto que viajan a través de la cuerda del tímpano recogiendo la sensibilidad de los dos tercios anteriores la lengua, residen en el ganglio geniculado. La aferencia postsináptica se transmite fuera del temporal a través del nervio intermediario y hacen sinápsis en el núcleo del trigémino en la médula rostral o con los cuerpos neuronales que modulan las aferencias gustativas dentro del núcleo gustatorio en el tegmen pontino. Estos impulsos se propagan a los núcleos talámicos antes de proyectarse sobre el cortex.

1.6. Fisiopatología de la denervación

El componente predominante de un nervio mielinizado es el tejido conectivo, el cual proporciona el andamiaje para los axones y las células de Schwann.

Los estudios más antiguos ya establecieron las bases definitivas de su estructura.

Key y Retzius [48] describieron la subdivisión de epineuro, perineuro y endoneuro.

El tejido laxo areolar externo al epineuro es denominado mesoneuro y su importancia es crítica para el deslizamiento longitudinal de la estructura nerviosa, cuando se producen acortamientos o elongaciones del lecho que forma los tejidos circundantes.

El nervio mediano se desliza una media de 9,6 mm. durante la flexión de la muñeca, y durante la flexoextensión del codo se producen un deslizamiento de 7,3 y 9,8 del nervio mediano y cubital respectivamente.

La vaina externa del nervio es el epineuro y está compuesto de fibras colágenas y elásticas. El perineuro es la estructura que envuelve los fascículos, los cuales están compuestos de fibras mielínicas y amielínicas. Los fascículos varían en cantidad y tamaño. Esta variabilidad depende del nivel anatómico y la posición del del nervio periférico.

La anatomía fascicular de un nervio puede consistir en un solo fascículo (monofascicular), unos pocos fascículos (oligofascicular) o muchos fascículos (polifascicular).

Cada fascículo está envuelto por una vaina conectiva conocida como perineuro. La capa perineural es el lugar de mayor importancia en la permeabilidad selectiva, debido a la estrecha relación entre las células perineurales.

Rodeando a cada axón hay una laxa matriz gelatinosa de colágeno llamada endoneuro.

Aunque el endoneuro tiene cierta resistencia tensil, el perineuro proporciona la mayoría de su fuerza tensil y elasticidad [49].

El volumen, cantidad y calidad del tejido conectivo extraneural, varía entre los diferentes nervios y dentro del mismo nervio, de los diferentes segmentos anatómicos. Los nervios superficiales aumentan su componente conjuntivo cuando cruzan las articulaciones. El nervio ciático tiene un 87% de tejido conjuntivo cuando cruza la articulación de la cadera, lo cual puede ser resultado tanto una reacción local al estiramiento repetitivo como un mecanismo de naturaleza protectora [50].

Topografía neural. Cuanto más proximal es el segmento nervioso, mas significativo es la formación de plexos entre los fascículos, pero manteniendo la topografía sensitiva y motora intacta. En los segmentos más distales, la formación de plexos decrece. Sunderland [51] describió que la topografía interna de los nervios periféricos, se hacía progresivamente más organizada hacia el extremo distal.

Jabaley [52] observó que los fascículos nerviosos tienen significativamente menos conexiones interfasciculares distalmente, cuando se compara con los segmentos proximales. También demostró que la rama recurrente motora del mediano se puede diseccionar sin formación de plexos durante un trayecto de 70 mm y que el nervio interoseo anterior se puede también diseccionar 60mm a nivel supraepitrocLEAR.

Esto permite disecciones intraneurales distales y proporciona una gran variedad de opciones reconstructivas. Así, el conocimiento preciso de los patrones

anatómicos y la topografía de los diferentes nervios, es un componente esencial de la cirugía nerviosa periférica.

Vascularización nerviosa. El nervio periférico posee una vascularización tanto intrínseca como extrínseca.

El sistema intrínseco circula por dentro de la cubierta epineural, mientras que el sistema intrínseco deriva de pequeños vasos externos al nervio.

Este último sistema pueden entrar al nervio siguiendo uno de los tres patrones siguientes: segmentario sin pedículo dominante, un pedículo dominante que recorre longitudinalmente el nervio o múltiples pedículos dominantes a lo largo de todo el recorrido del nervio [53].

Los vasos externos penetran en el mesoneuro y se comunican con el espacio epineural por medio de los vasa nervorum. En este punto de unión, se forma un plexo vascular que corre longitudinalmente dentro del espacio perineural. Este plexo entra en el endoneuro en ángulo oblicuo para anastomosarse con la circulación intrínseca que rodea cada fascículo nervioso. Esta unión en un punto de potencial compromiso circulatorio en aumentos de presión endoneural.

Numerosos estudios avalan la hipótesis de que los nervios periféricos disponen de un sistema vascular intrínseco bien desarrollado [54],[55],[56]. Breidenbach [53] usó microesferas radioactivas en un modelo de nervio ciático de conejo. Demostró que el nervio periférico puede ser disecado de su lecho e independizado de su sistema extrínseco sin signos de daño isquémico. También

cuantificó la eficiencia de ambos sistemas: una sola aferencia extrínseca mantiene la perfusión del nervio manteniendo una relación diámetro/longitud de 1:45 sin evidencia de isquemia.

Esta conclusión es muy importante cuando se necesita disecar y movilizar grandes longitudes de nervio para su transposición, por ejemplo la transposición anterior del cubital en el codo, y apoya la teoría de que el sistema intrínseco es robusto y eficiente.

Al igual que en el sistema nervioso central, existe un sistema barrera sangre-nervio. Esta barrera hematoneural está formada por la vaina perineural y su estrecha unión con las células endoteliales de los microvasos endoneurales. Esta unión estrecha regula el ambiente intraneural y proporciona cierto nivel de protección inmunológica.

Smith et al [57] demostró que la barrera hematoneural no es funcionante hasta día 13 de vida, debido a las soluciones de continuidad presentes entre las células endoteliales. Después del día 16 esos espacios son sustituidos por las uniones estrechas, dando lugar a la barrera hematoneural.

El traumatismo nervioso puede conducir a la ruptura de la barrera hematoneural a nivel de los microvasos, provocando un aumento de presión dentro de los fascículos. La pérdida del drenaje linfático dentro del espacio endoneural y el consecuente edema intracompartimental, puede interferir en la microcirculación de los fascículos [58]. La filtración capilar dentro del endoneuro permite el eventual acúmulo de fluidos y proteínas. Como quiera que la presión dentro del espacio

endoneural se incrementa, se desarrolla un mini síndrome compartimental, que conduce a un daño isquémico en esa porción del nervio.

Las fibras nerviosas. La estructura neural básica está compuesta de axones y sus células de Schwann acompañantes.

Las fibras nerviosas pueden ser mielínicas o amielínicas. Tanto los nervios motores como sensitivos poseen ambos tipos de fibras en una relación de cuatro fibras amielínicas por una mielínica.

Las fibras amielínicas constituyen el 75% de los nervios cutáneos y el 50% de los nervios motores.

Están formadas por varios axones rodeados por una sola célula de Schwann . En la mayoría de los casos, los axones amielínicos son pequeños, con diámetros medios que oscilan entre 0.15 y 2.9 μm . Los axones de las fibras mielínicas están rodeadas individualmente por una célula de Schwann. Histológicamente una fibra mielínica está formada de dentro a fuera por un *core* central que corresponde al axoplasma, rodeado por la membrana celular (axolema) que a su vez es rodeado por la vaina de mielina laminar formada por las células de Schwann. Las células de Schwann actúan como células satélites especializadas que se identifican en el microscopio electrónico por su doble membrana basal [59], [60].

En la unión entre cada dos células de Schwann, el axolema queda expuesto en un espacio, conocido como nódulo de Ranvier. En estos espacios es donde se acumulan los canales de Na y se encuentran regularmente distribuidos en la longitud

del nervio. Las porciones mielinizadas actúan como aislantes, provocando que la onda de despolarización salte de nódulo en nódulo.

Esta conducción *a saltos*, incrementa mucho más la velocidad de conducción que lo conseguido incrementando solamente el diámetro axonal.

Las fibras amielínicas propagan impulsos eléctricos a una velocidad de 2-2.5 m/s. Las fibras mielínicas lo hacen mucho más rápido, con un rango de variabilidad de 3-150 m/s. [61], [62].

El diámetro de las fibras nerviosas se correlaciona con la velocidad de conducción. De esta forma, las fibras nerviosas se han clasificado según su diámetro y velocidad.

Las fibras del Grupo A son las gruesas y rápidas. Casi todas son mielinizadas y transmiten impulsos en todas las direcciones. Las fibras del Grupo B contienen fibras autonómicas mielinizadas. fibras pregangliónicas eferentes. Las fibras del Grupo C son las más finas y lentas. Son habitualmente amielínicas y transportan señales termoceptivas y propioceptivas.

Transporte axoplásmico. El transporte axoplásmico tiene un flujo retrógrado y otro anterógrado. Existe un sistema de transporte rápido y otro lento en sentido anterógrado y un sistema lento en sentido retrógrado.

El transporte axoplásmico mantiene la estructura del nervio y la capacidad funcional del sistema neurotransmisor. El transporte axonal es energía dependiente y se altera durante el trauma nervioso y por condiciones generales.

En 1941 se observó que el virus de la polio utilizaba el flujo retrógrado para alcanzar el cuerpo neuronal en el asta medular anterior [63].

Droz y Leblod [64], usando aminoácidos marcados, determinaron que el transporte anterógrado de vesículas de neurotransmisores a lo largo del nervio tenía una velocidad 1-1,5 mm al día.

El flujo lento anterógrado tiene una velocidad de 1-6 mm al día y es usado para el transporte de las principales moléculas estructurales de nervio, tales como actina, tubulina y otros componentes de los microtúbulos y microfilamentos. Los materiales sintetizados en el cuerpo neuronal que tienen significado funcional en el extremo distal del axón, tales como neurotransmisores, son enviados en sentido anterógrado a alta velocidad, hasta 410 mm/día. El transporte retrógrado permanece constante, a una velocidad de 240 mm/día. Esto permite el reciclado rápido de las vesículas vacías de neurotransmisores [62] , [65], [66], [67], [68].

Respuesta básica al traumatismo. En 1850, Waller [69] describió los cambios que acontecen tras la sección nerviosa en el cabo distal del nervio hipogloso de la rana. Tales cambios se denominaron posteriormente como degeneración Walleriana. Sus hallazgos microscópicos de los cambios en cuerpo neuronal y el axón, demostraron la existencia de degeneración distal. También describió la formación de tejido neural en el extremo distal del cabo proximal, al cual se ha denominado posteriormente teoría del *out-growth*. Ramón y Cajal [70] estableció que la

regeneración nerviosa emanaba del crecimiento de tejido neural desde el muñón proximal del axón seccionado.

La sección de un nervio desencadena una cascada de sucesos. Los cambios tiene lugar en el cuerpo neuronal, el lugar de sección y los segmentos proximales y distales del axón.

Después de la sección, el núcleo de la célula emigra a periferia y se produce el fenómeno de la cromatolisis. El volumen celular aumenta asociado al incremento en la síntesis de ARN y enzimas asociadas a la regeneración. La síntesis de ARN y el aumento del metabolismo en conjunto se inicia a los cuatro días después de la sección con un pico a los veinte días [71], [63].

La severidad del trauma y la proximidad de la lesión al cuerpo neuronal influye en la tasa de mortalidad de neuronas. Cuanto más proximal es el traumatismo, más importantes son los daños en el soma. Ygge et al [72] estudiaron la sección de nervio ciático en ratas y encontraron un 27% de muerte neuronal en traumatismos proximales, frente a un 7% en traumatismos distales.

Por otro lado , la supervivencia neuronal está relacionada con la edad. Está generalmente aceptado que los jóvenes tiene una recuperación funcional mayor que los sujetos más viejos. Si embargo, hay evidencia de que hay mas susceptibilidad a la apoptosis durante el periodo neonatal [73].

En un modelo de nervio ciático seccionado, cuando se compararon animales de 6 días frente a otros de 22 días, el grupo más joven sufrió un mayor número de muertes neuronales. Los factores neurotrófico liberados en el punto de lesión y que

emigran retrógradamente, son muy importantes para la supervivencia de la neuronas embrionarias [74]. Las motoneuronas del periodo neonatal son especialmente dependientes de los factores de crecimiento para su supervivencia y desarrollo [73]. La administración de factor de crecimiento nervioso, factor ciliar neurotrófico, y neurotrofina-4/5 rescatan más de un 30% de motoneuronas después de una sección ciática en ratones de 2 a 5 días. La administración de *insuline-like growth factor*, factor neurotrófico derivado del cerebro y neurotrofina-3, rescata la mayoría de las motoneurona axotomizadas [75].

Después de la lesión, las células de Schwann proliferen y emigran como columnas de células de Schwann (bandas de Büngner). Las células de Schwann cambian su fenotipo y se convierten en células no mielínicas, transformándose desde una forma quiescente a un estado de alta actividad mitótica y alta producción de factores de crecimiento [76]. la producción de moléculas implicadas en la adhesión celular, se incrementa en los componentes de la membrana basal. Este incremento de la actividad celular permite el crecimiento del llamado cono de elongación celular. Si la emigración de células de Schwann se bloquea mediante citotoxinas, la regeneración nerviosa no tiene lugar [77], [78].

Cambios lesionales en el lugar de sección. Dentro de las primeras 24 horas, un solo axón seccionado produce múltiples brotes axonales, formando una unidad de regeneración [79].

Cada uno de esos brotes, es un cono de elongación que tiene afinidad por la fibronectina y la laminina de la membrana de la célula de Schwann. Por medio de guía de contacto, los filopodios exploran el ambiente distal, buscando un sustrato

físico adecuado [80], [81], [82]. La velocidad de regeneración axonal tiene lugar a razón de 1 a 4 mm al día.. Si no hay éxito y no hay elongación, se produce un neuroma. Si se consigue la reinervación del órgano final, el número de neoaxones se modula durante un periodo de meses o años [83].

El cabo distal sufre una degeneración Walleriana. La imagen predominante es la ruptura de las láminas de mielina y la proliferación de las células de Schwann. Estas últimas, junto a los macrófagos se encargan de la eliminación de los materiales de degradación que se forman durante la degeneración. Aunque el endoneuro y la membrana basal permanecen intactos, el tubo neural se colapsa y la mielina y el contenido axonal se digieren. El proceso continúa hasta que el contenido axonal es completamente reabsorbido, y a partir de aquí, sustituido por células de Schwann y macrófagos. Las células proliferativas se organizan en columnas y forman las bandas de Büngner [84].

Aunque histológicamente es similar, la degeneración proximal es más limitada. Dependiendo de la severidad del traumatismo, la afectación se limita a uno o dos nódulos de Ranvier [84], [85]. Estos cambios se conocen como *degeneración traumática*. Si el traumatismo es muy severo y proximal, pueden acabar con la muerte de la neurona.

Guía por contacto y neurotropismo. Ramón y Cajal [70] popularizó la hipótesis que agentes químicos atraían los neoaxones desde el muñón distal después del traumatismo. Este concepto se refinó y se denominó neurotropismo o reconducción bidireccional mediado por factores quimiotácticos. Weiss y Taylor [86] demostraron que la regeneración nerviosa a lo largo de un *gap* pequeño, no

parecía estar relacionada con una atracción del muñón distal, el muñón proximal, o cualquier otro mecanismo neurotrófico. En cambio, propusieron un mecanismo basado en el guiado por contacto. En experimentos con segmentos arteriales en forma de Y, las fibras se repartían de una forma regular a ambos brazos, con independencia de si existía o no un cabo distal.

Trabajos subsecuentes en las siguientes décadas han contribuido enormemente al entendimiento de la regeneración nerviosa basada en el guiado direccional. Después de una axonotomía, los muñones de regeneración que primero progresan son motores, y alcanzan un túbulo de células de Schwann motor o sensitivo. Basándose en el reconocimiento de los túbulos motores, el axón conductor motor manda señales retrógradas al cuerpo neuronal. El resultado es una mejor comunicación *a posteriori*, de las unidades regeneradoras motoras en su búsqueda de túbulos motores.

Una vez que el axón motor alcanza el músculo efector, el axón madura, y aquellos que se dirigieron a dianas sensitivas, no lo hacen. Sin embargo, los axones que se regeneran dentro de un túbulo de Schwann equivocado, no son específicamente "podados", como se creía anteriormente. Este fenómeno es conocido como *regeneración motora preferencial* [77], [87].

De todas formas, hay evidencias que apoyan los conceptos de guiado por contacto y neurotropismo. Las moléculas de adhesión celular son reguladas por las células de Schwann en el nervio periférico después de una axonotomía. Las proteínas implicadas son la glicoproteína L1, la moléculas de adhesión neural (N-CAM) y las N-cadherina [88]. La expresión de L1 y N-CAD es consecuencia del paso de las

células de Schwann desde su estado mielínico al amielínico [89]. Williams [90] demostró que los axones se elongan de una forma más eficaz a lo largo de una matriz orientada longitudinalmente que en una matriz orientada al azar. Esto apoyó más adelante el papel que desempeña el ambiente extracelular como almacén guía de las unidades de regeneración en crecimiento.

El término neurotrofismo implica la capacidad de estimular la maduración nerviosa. Las neurotrofinas que participan en la regeneración nerviosa incluyen el factor de crecimiento neural (NGF), el factor neurotrófico derivado del cerebro, la neurotrofina 3, la neurotrofina 4/5, el factor de crecimiento epidérmico, el factor de crecimiento insulín-like I y II, y el factor neurotrófico derivado de la glía [88], [91]. Todos esos factores de crecimiento son producidos por las células de Schwann, activadas como respuesta al traumatismo. Las neurotrofinas se unen a receptores específicos (receptores tirosinokinasa de alta afinidad) y al p75, un receptor de NGF de baja afinidad [91]. Su papel en la regeneración neural es indirecto, activando la migración y adhesión de las células de Schwann a las proyecciones axonales. Por medio de este mecanismo, juegan un papel clave en la progresión del cono de crecimiento.

A pesar de este complejo mecanismo, marcajes retrógrados sugieren que hasta un 50% de las fibras forman conexiones inapropiadas después de un traumatismo importante [92].

Receptores distales. Una vez denervadas, las fibras musculares experimentan un proceso de atrofia. En 1944, Bowden y Guttman [93] realizaron 140 biopsias musculares a los pacientes de Seddon e identificaron atrofia progresiva y fibrosis a lo

largo de los tres primeros años de denervación. El músculo estriado de los mamíferos pierde entre el 80% y el 90% de su área de sección transversal, pero no pierde el número total de fibras musculares [50], [94]. Estudios adicionales indican que el proceso se inicia a la semana de la denervación [95]. En cortes transversales, el núcleo celular, habitualmente excéntrico, emigra al centro celular, dando lugar a las "células en diana", encontradas en la denervación muscular [96], [97].

Dentro de los tres meses de denervación, especialmente si se acompaña de inactividad, la fibrosis intersticial sustituye al músculo. En un plazo de 2 a 3 años, el músculo es completamente reemplazado por tejido fibroso residual y grasa.

Los acontecimientos que se suceden en el nervio y el músculo tras la sección nerviosa tienen un punto de no retorno. Una vez sobrepasado, el músculo no funcionará como órgano efector aunque lleguen a él fibras motoras que lo conecten con el núcleo motor del nervio facial. Aunque el músculo degenera completamente a los tres años, los daños que se producen en el cabo nervioso distal adelantan el punto de no retorno a un plazo máximo de 24 meses.

Las biopsias nerviosas aportan información de las probabilidades de éxito en procedimientos de anastomosis entre pares craneales. En el trabajo ya comentado de Ylikoski et al. [7] estudió biopsias del cabo distal del nervio facial antes de realizar una anastomosis VII-XII en pacientes con un periodo de parálisis desde 2 semanas a 2.5 años. Los resultados sugerían que la falta de reanimación se correspondía con los casos en los que se encontraba neurofibrosis completa y que diferentes grados de recuperación se observaba en pacientes en cuyas biopsias se encontraban bandas de Büngner (estructuras tubulares derivadas de las células de Schwann dentro del nervio

distal degenerado, que proporciona la guía para la regeneración axonal.) Cuando el tiempo de parálisis es de más de 4 años, la colagenización y fibrosis del nervio es tan intensa, que es imposible el crecimiento axonal funcional después de una anastomosis entre nervios.

Aunque el estado de la musculatura facial también juega un papel, la atrofia completa y la miofibrosis tarda mucho más en establecerse que la neurofibrosis, siendo por tanto un factor menos limitante.

Las evidencias clínicas también concluyen en que el tiempo de denervación es el factor más importante. Gavron y Clemis [9] , encontraron en la revisión de sus 36 casos, que un intervalo mayor de un año afectaba significativamente a los resultados de la anastomosis VII-XII. En la revisión de Conley [10] sobre 122 casos, la serie publicada más larga, la calidad de la recuperación era tiempo dependiente. Según el autor, aunque es posible la recuperación después de dos años de parálisis, la recuperación después de cuatro años no es esperable. Estas revisiones clínicas antiguas coinciden con las experiencias aportadas por autores más modernos (Terzis [3])

1.7. Pruebas electrofisiológicas diagnósticas y pronósticas

Después de producirse una lesión del nervio facial, es necesario determinar el grado de afectación funcional para poder decidir la conducta terapéutica a seguir y ofrecer al paciente un pronóstico adecuado. En este sentido, las pruebas de estimulación eléctrica nerviosa constituyen una parte esencial del estudio y manejo

de la parálisis facial y todo cirujano plástico dedicado a la cirugía de reanimación facial debe comprender la indicación y el significado de estas pruebas. Es necesario señalar que ninguna de las pruebas electrofisiológicas tienen validez pronóstica en las primeras 72 horas después de producirse la lesión nerviosa. Durante este periodo inicial, el resultado de las pruebas será normal, ya que la degeneración walleriana distal a la lesión que enlentece la conducción del potencial de acción, no se manifiesta clínicamente hasta pasado este período. Sin embargo, las pruebas electrofisiológicas pueden resultar de gran utilidad en los primeros momentos para localizar intraoperatoriamente el cabo distal en los casos en los que exista una alta sospecha de sección nerviosa completa.

a. Test de Excitabilidad Nerviosa. Consiste en la aplicación progresivamente mayor de un estímulo eléctrico al tronco del nervio facial hasta conseguir una contractura visible de la musculatura facial (generalmente de 1 a 4 mA). Si el umbral al que se produce la contractura en el lado enfermo es mayor de 3,5 mA con respecto al del lado sano, existe un mal pronóstico en cuanto a la recuperación espontánea.

b. Test de Estimulación Máxima. Es una variación del test de excitabilidad nerviosa y consiste en la aplicación de una corriente eléctrica progresivamente mayor en lado sano hasta conseguir la máxima contractura facial posible (generalmente 5mA). Después se aplica esa misma corriente en el lado enfermo y se compara la contracción facial conseguida con respecto a la del lado contralateral (100%, 75%, 50%, 25%, 0). Esta prueba se altera con anterioridad al test de excitabilidad nerviosa y la falta de respuesta conlleva un mal pronóstico.

c. Electroneurografía y electromiografía. La electroneurografía permite valorar de un modo objetivo el potencial de acción compuesto de la musculatura facial de ambos lados, permitiendo obtener un valor en porcentaje de la función residual del lado enfermo. A partir de la función residual se pueden calcular el porcentaje de axones viables, estimándose en 10% el mínimo número de éstos para esperar una buena recuperación. Mediante la electromiografía se pueden registrar la morfología y el patrón de reclutamiento de los potenciales de acción de los distintos grupos musculares faciales por separado, así como la presencia de actividad eléctrica espontánea (potenciales polifásicos, fibrilaciones). Constituye una prueba fundamental para decidir el tipo de cirugía (reinervación o reanimación) permitiendo valorar el grado de degeneración o atrofia muscular.

Las pruebas neurofisiológicas descritas tienen un valor pronóstico indudable en la parálisis de origen viral-isquémico.

El clínico utiliza estas herramientas para evaluar los casos más graves de parálisis de Bell, aquellos que debutan con parálisis facial completa, asociada al síndrome de Ramsay Hunt y las parálisis refractarias a la corticoterapia intensiva.

La situación es completamente diferente cuando el cirujano plástico ha de tomar decisiones ante una parálisis facial postquirúrgica o postraumática. Si hay evidencia de que la parálisis es irreversible, se deben poner en marcha todos los recursos disponibles para programar un tratamiento quirúrgico que aporte fibras axonales a la musculatura facial.

El supuesto ideal es aquel en el que el cirujano que trata la patología primaria colabore con un cirujano especializado en el tratamiento de las parálisis faciales.

Muchas veces he asistido al quirófano a petición de neurocirujano para ver en directo, bajo el microscopio, la imposibilidad de salvar el tronco intracraneal del nervio facial. Solo así se puede ofrecer al paciente las máximas posibilidades de recuperar una función aceptable.

Lamentablemente, la situación habitual dista en mucho de la ideal que he descrito con anterioridad:

Durante la cirugía primaria no se produce el sacrificio anatómico del nervio, pero el paciente se despierta con una parálisis facial completa.

Ante esta situación, la batería de estudios neuroelectrofisiológicos siempre nos ofrecerá un panorama sombrío, con muchas posibilidades de estar ante una parálisis facial completa y definitiva. Pero por otro lado, la experiencia nos muestra que la mayoría de los pacientes con continuidad anatómica del nervio, tienen recuperaciones, que aunque parciales, son suficientes para obtener una funcionalidad superior a la que puede ofrecer cualquiera de las técnicas de transposición nerviosa.

Como quiera que las técnicas de transposición nerviosa requieren la sección del tronco del nervio facial, es obligatorio un plazo expectante de seis meses antes de proponerle al paciente un plan quirúrgico de rehabilitación facial.

Este imperativo de naturaleza casi médico legal, hace que el plazo de tiempo en el que podemos ser operativos, se reduzca considerablemente. Según May, más allá de los doce meses de parálisis, los resultados obtenidos con la técnica de *jump-graft* son inconsistentes. Un porcentaje elevado de los pacientes consiguen un grado de rehabilitación facial subóptimo, que les impide desarrollar una vida plena.

En nuestro medio, donde no hay unidades especializadas en parálisis facial, y donde la cirugía programada se demora por los vicios del Sistema, se hace difícil el seguimiento y tratamiento de estos casos.

La mayoría quedan sin tratamiento y quedan abocados al uso de técnicas de transporte libre de musculatura, muy complejas, y que ofrecen resultados inferiores.

1.8. Cirugía reparadora del nervio periférico

Hasta finales del siglo XVIII, la creencia más extendida era que los nervios no se podían regenerar después de un traumatismo y su reparación.

El proceso de regeneración nerviosa y reinervación es complejo e implica múltiples factores.

La regeneración nerviosa es inviable si el cuerpo neuronal no sobrevive al trauma inicial o es incapaz de iniciar la regeneración.

Además, el cabo distal debe aportar el ambiente apropiado para producir esa regeneración.

Finalmente, los axones deben alcanzar y reinervar el órgano efector en el tiempo oportuno.

Un conocimiento riguroso de la anatomía de los nervios periféricos, fisiología, y fisiopatología, es crítico para la obtención de resultados óptimos.

Principios de la reparación nerviosa. Los resultados de la reparación nerviosa han mejorado significativamente con el advenimiento de las técnicas microquirúrgicas.

Hanno Millessi [98] fue el pionero, enfatizando la necesidad de reparaciones libres de tensión. Los principios de la reparación nerviosa han permanecido sin cambios durante muchos años. Estos son:

- a. Valoración preoperatoria cuantitativa del sistema motor y sensitivo.
- b. Técnica microquirúrgica, que incluye magnificación óptica, microsuturas e instrumentación.
- c. Reparación libre de tensión.
- d. Cuando la reparación sin tensión no es posible, uso de injerto nervioso de interposición.
- e. Reparación primaria cuando las circunstancias lo permitan.
- f. Retraso de la reparación tres semanas, en los casos con condiciones subóptimas para una reparación primaria. (Aplastamientos, arrancamientos, estiramientos y pérdida de tejido nervioso.).
- g. Movilización protegida precoz para conseguir el deslizamiento nervioso.
- h. Terapia física y ocupacional para mantener el rango de movilidad y ayudar en la reeducación motora y sensorial para maximizar el resultado clínico.

Técnicas de reparación nerviosa. Las técnicas microquirúrgicas han revolucionado el manejo de las reconstrucciones nerviosas. Se requiere en primer lugar una magnificación óptica para una sutura técnicamente impecable.

En general, es preferible el uso del microscopio quirúrgico, sin embargo, las lupas quirúrgicas de un mínimo de 4X, pueden ser usadas si la ubicación del microscopio es difícil.

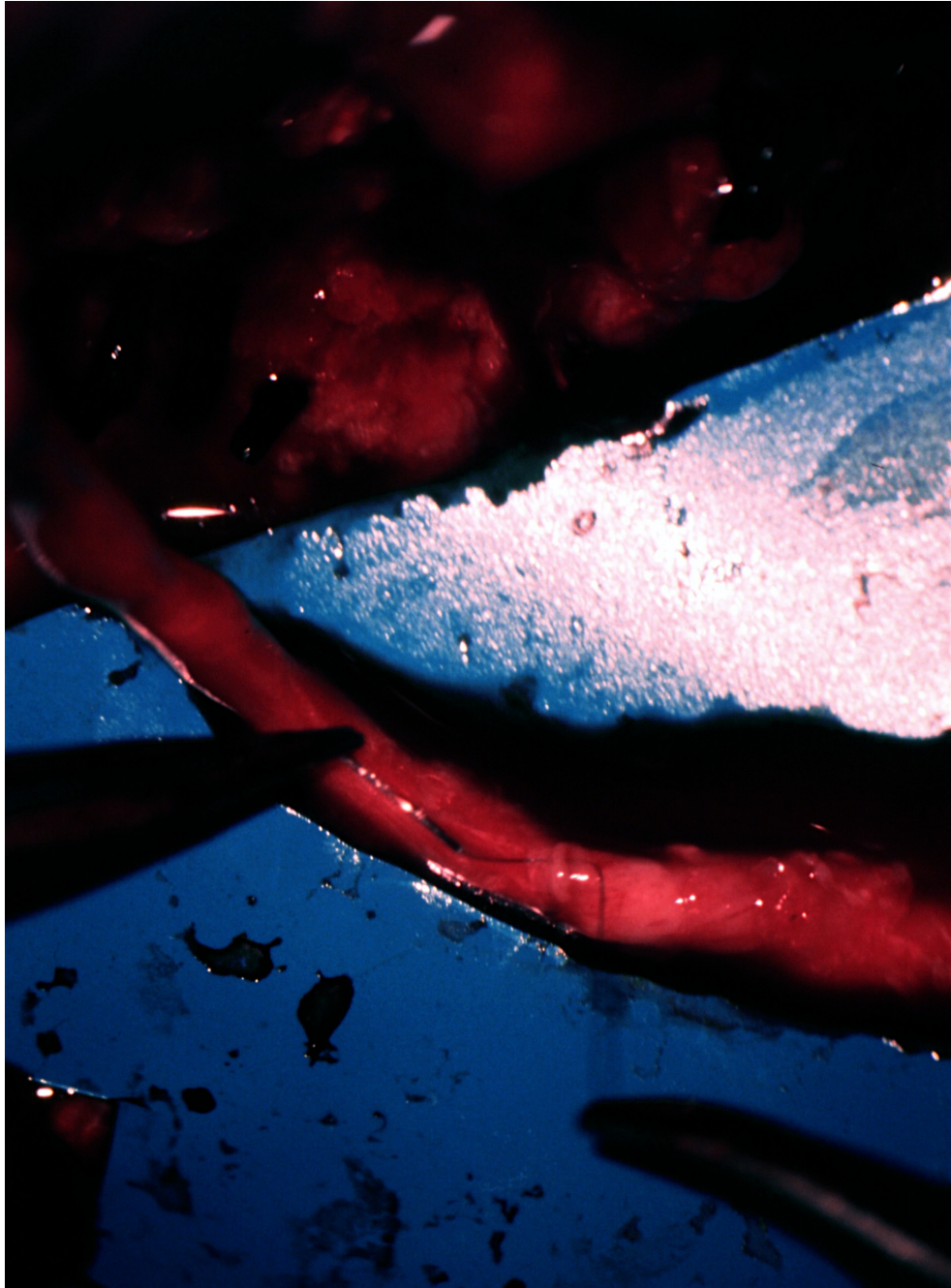


Fig. 6. Sutura téminoterminal epineural del nervio facial con un injerto de nervio auricular mayor. Visión intraoperatoria bajo microscopio quirúrgico X16.

Las técnicas utilizadas en la anastomosis nerviosas en cabeza y cuello son suturas epineurales con puntos sueltos de nylon de 8/0 y 9/0. No está indicada la sutura perineural, debido al trauma intraneural que significa. En el epígrafe 2.3 de materiales y métodos se describe con imágenes la técnica de sutura término-terminal y látero-terminal.

Aunque el concepto de anastomosis látero-terminal, sin violar el perineuro propuesto por Viterbo [99] parece atractivo en para ser aplicado en la AHF, ya que no habría ningún déficit posible en el nervio hipogloso, los hallazgos negativos en este sentido (Koh et al [100]), hace que mantengamos el mismo modelo de anastomosis término-lateral con neurotomía, con sección del perineuro.

1.9. Estrategia en el tratamiento de la parálisis facial

Los acontecimientos que se suceden en el nervio y el músculo tras la sección nerviosa tienen un punto de no retorno. Una vez sobrepasado, el músculo no funcionará como órgano efector aunque lleguen a él fibras motoras que lo conecten con el núcleo motor del nervio facial. Aunque el músculo degenera completamente a los tres años, los daños que se producen en el cabo nervioso distal adelantan el punto de no retorno a un plazo máximo de 24 meses.

Una vez establecido el diagnóstico de parálisis facial definitiva, se inicia una carrera contra el reloj si queremos proporcionar al paciente la opción de reanimar su musculatura mímica facial.

Un algoritmo de decisión puede ser elaborado en función del tiempo de denervación.

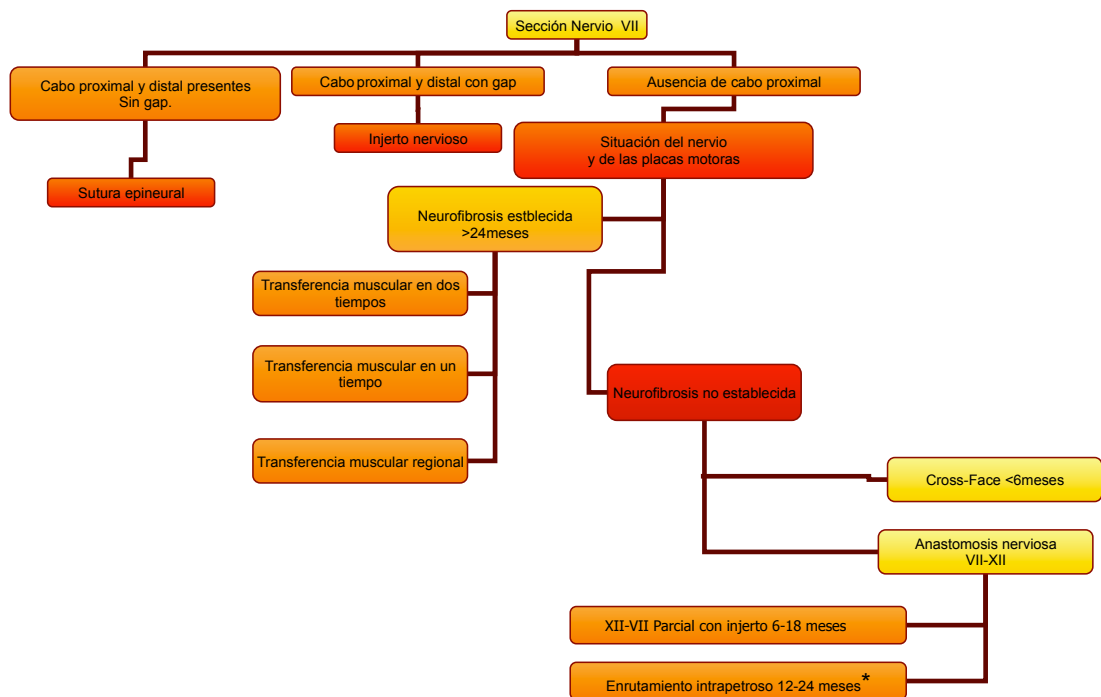


Gráfico 1. Cuadro de decisión para elaboración de una estrategia quirúrgica en la parálisis facial. Las variables determinantes son la presencia o no del cabo proximal del nervio facial y el grado de neurofibrosis del cabo distal.

Los mejores resultados, recuperaciones grado I y II en la clasificación de Housse-Brackmann, se obtienen cuando intraoperatoriamente o en el postoperatorio

inmediato se consigue realizar una sutura directa o un injerto nervioso de interposición (Martin [101], Bunnell [24], y Ballance y Duel [19]).

Cuando la enfermedad primaria y su tratamiento elimina el cabo proximal del nervio facial, el cirujano se ve abocado a usar otros núcleos motores como donantes de motoneuronas, capaces de motorizar músculos faciales, que topográficamente no les corresponde.

La idea de motorizar toda la musculatura de cara con un solo núcleo motor facial es excitante. Las técnicas de *cross-face* propuestas por Scaramella y Anderl [4, 30], transfieren axones mediante injertos de nervio sural desde ramas terminales del nervio facial sano a ramas proximales del nervio facial seccionado en uno o dos tiempos. La regeneración axonal alcanzaría la musculatura efectora paralizada, contrayéndose al unísono que la musculatura del lado sano bajo las órdenes de un solo núcleo motor.

A pesar del refinamiento conceptual, el uso del injerto cruzado desde el facial sano (*Cross-face*), ha sido relegado a pacientes con escaso tiempo de denervación y a técnicas de reinervación regional en parálisis parciales (*mini cross face*), debido a la inconsistencia de los resultados obtenidos.

Cuando cabo proximal ha sido destruido debe programarse con la mayor prontitud una transferencia XII-VII.

La musculatura facial no es más que musculatura plastismática respiratoria adaptada a la función de la mímica en el humano. Desde un punto de vista filogenético [102], parece plausible que exista un sinergismo previo entre el nervio

facial e hipogloso, y que esto convierta a este último en el de elección para la reanimación facial. Ambos nervios colaboran durante la pronunciación, la masticación y la deglución.

Aunque la proximidad de la representación cortical de la lengua y la cara era bien conocida, solo recientemente se han descrito conexiones interneuronales a este nivel. Los hallazgos de Manktelow [103] y Labbé (en prensa *Plas Recons Surg*), sugieren que los fenómenos de plasticidad neuronal en la corteza cerebral, consecuentes a las transferencias nerviosas al facial, son mucho más precoces y eficaces, cuando es el sistema del par V, el que toma el mando de la musculatura facial.

Los experimentos electroneurofisiológicos, del reflejo trigémino-facial y su correlativo, el reflejo trigémino-hipogloso, después de una anastomosis VII-XII, proporcionan más peso a la existencia de conexiones interneuronales aferentes del trigémino tanto al facial como al hipogloso.

Las alteraciones neuromotoras inherentes a las modificaciones neurofisiológicas que supone el sacrificio del nervio hipogloso y la asunción del control de la musculatura de la mímica por su núcleo motor son las siguientes:

- a. Hemiatrofia lingual. Según la serie de Conley [10], el grado de atrofia varía: 22% mínima, 53% media y 25% severa. El grado de disfunción es tiempo dependiente también. Un 12% de los pacientes tenían un grado de disfagia que les preocupaba. La dificultad para la articulación de las palabras afectó a todos los pacientes inicialmente, pero mejoró con el tiempo y no supuso un inconveniente.

Pensak et al, comunicó que el 74% de los pacientes tenían dificultad al comer y mover el bolo en la boca, mientras que la deglución raramente se veía alterada.

b. Movimientos en masa. Complican la expresividad del paciente hasta en un 80% de los casos de anastomosis VII-XII clásica.

c. Sincinesias. Igualmente, la independización de los territorios palpebrales y peribucales solo ocurre en una minoría de los casos

d. Ausencia de mímica espontánea. La recuperación de funciones reflejas y expresión emocional espontánea es rara, aunque con entrenamiento, algunos pacientes desarrollan animación espontánea con el habla.

A pesar de sus inconvenientes, los resultados de la anastomosis VII-XII facial clásica superan con mucho a las técnicas que se pueden ofrecer al paciente, cuando la reinervación de su musculatura facial ya no es posible. Los pacientes mantienen un excelente tono y simetría en reposo, que aleja las posibilidades de complicaciones oculares y descolgamientos grotescos de la cara a lo largo de años de evolución. Más del 60% de los pacientes en todas las series es capaz de entrenar una sonrisa social y controlar la competencia de los labios para la deglución de líquidos. Sus resultados están lejos de los que se obtienen cuando la recuperación de la continuidad anatómica del nervio es posible, pero es una excelente técnica si se logra atenuar la sintomatología neuromotora asociada.

Por ello May [1] y Terzis [2] propusieron una modificación basada en una idea de ésta última: la interposición de un injerto nervioso suturado termino-terminal al nervio facial y termino-lateral a una neurotomía parcial del hipogloso.

Con ello se pretendía dos cosas:

- Disminuir el aporte de unidades axonales a la musculatura facial y así minimizar los movimientos en masa y la hipertonía.
- Conservar en la mayor parte posible la inervación de la musculatura glosopelviana.

Los resultados de la técnica se asimilaron a los resultados de las series de anastomosis VII-XII clásica, pero con una serie de matices: el déficit permanente en la lengua fue solo del 8%. A cambio, la recuperación de la función motora no fue tan intensa, lo que supuso una ventaja y una desventaja. El grado de movimientos en masa y sincinesias es menor con esta técnica, porque a mayor intensidad de recuperación las sincinesias son más intensas y viceversa. Así mismo, un menor potencial de recuperación motora acorta el plazo en el que la aplicación de la técnica ofrece resultados consistentes. May recomienda operar antes de 1 año, aunque es posible realizar la técnica hasta los 18 meses de denervación.

Como última aportación en el refinamiento de la anastomosis VII-XII, destaca la modificación de Atlas y Lowinger [13], basada en una idea de Fred Shaia, ayudante de May. Según estos autores, la translocación del nervio facial intrapetoso, incluyendo el segmento timpánico y mastoideo, proporcionaría la suficiente longitud de nervio facial para alcanzar al nervio hipogloso en su porción horizontal y poder así realizar una sutura termino-lateral pura sin injerto.

Sobre el papel aportaría las ventajas añadidas a las ya proporcionadas por la técnica de May y Terzis:

a. Realización de una única sutura nerviosa entre troncos nerviosos con vascularización propia.

b. Necesidad de una neurotomía aún menor en el hipogloso, con mayor preservación de su función.

Los resultados de Atlas y Lowinger, coinciden con los de la serie de Darrouzet, Guerín y Berbear [14]. Los resultados de recuperación motora son iguales que con la técnica de May, incluso en pacientes de larga evolución, y las secuelas en la lengua disminuyen, aunque no desaparecen completamente.

El grupo de técnicas que comprenden las transposiciones regionales de musculatura masticadora del par V han que dado relegadas a técnicas auxiliares de las técnicas más modernas. (Lexer y Eden [104], Owens [105]). Solo la transposición del parte del músculo temporal para la motorización independiente de los párpados es utilizada cuando otras técnicas motorizan la comisura. Esta plastia, conocida como técnica de Gillies [106], es preferible al uso de pesas en el párpado superior en los casos en los que no es esperable una recuperación de la musculatura orbicular de los párpados. De esta forma, cuando se realizan transferencias nerviosas XII-VII, prefiero el uso de pesas en el párpado superior como medida temporal, dejando la plastia de Gillies para los casos tratados con transporte libre muscular a la comisura.

De la síntesis de los conceptos de *cross face* y de aporte de musculatura funcional, nació el concepto transporte de colgajos musculares microquirúrgicos, inervados por el nervio facial sano a través de un injerto *cross face*. (Harii, Ohmori y Torii [27]). Actualmente el autotransplante muscular con inervación facial *cross-face*

o con el nervio maseterino (par V) es la técnica de elección para la rehabilitación de las parálisis faciales de larga evolución, en ausencia de musculatura o en síndromes congénitos (*Möebius* y *Möebius-like*).

Las supuestas ventajas de una sola sutura nerviosa termino lateral pura entre dos nervios vascularizados, frente a una doble sutura de un injerto sin vascularización propia, colocaría al enrutamiento intrapetroso en los plazos en los que los resultados de de la anastomosis VII-XII ya no son consistentes pero todavía no hay neurofibrosis.

2. MATERIAL Y MÉTODOS

2. Material y Métodos

2.1. Diseño del estudio

Estudio observacional de cohorte en el que se incluyeron un total de 17 pacientes con parálisis facial definitiva, que fueron tratados con una de las dos técnicas, descritas posteriormente, entre 2001 y 2007. Después de un seguimiento mínimo de 18 meses, se valoraron los resultados mediante el análisis de imágenes estáticas y dinámicas, de acuerdo a la escala clásica de House-Brackmann y a la escala regional por puntos balanceada Sunnybrook.

2.2. Sujetos del estudio

Se estudiaron un total de 17 pacientes intervenidos por el mismo cirujano entre 2001 y 2007 en tres centros diferentes y que reunían los siguientes criterios:

a. **Parálisis facial completa y definitiva**, es decir, no recuperable. Definimos la parálisis definitiva y no recuperable cuando existe constancia de destrucción del nervio en el informe quirúrgico de ORL, informe quirúrgico de neurocirugía, informe anatomopatológico o informe de diagnóstico por imagen (escáner y resonancia magnética) o bien, cuando a pesar de que la continuidad anatómica del nervio esta demostrada, la parálisis facial completa se mantiene más de seis meses, sin signos positivos de regeneración,

tanto clínica como neurofisiológicamente . En esta situación se impone un periodo de espera de seis meses antes de indicar cualquier técnica que sacrifique irreversiblemente la continuidad del nervio facial. Desde el punto de vista medico legal, no se puede programar una anastomosis VII-XII, sin dejar pasar como mínimo ese plazo y siempre, insisto, con la evidencia de ausencia de signos clínicos ni neurofisiológicos de reinervación. En nuestro medio son raros los casos de parálisis facial postquirúrgica que pueden ser acometidos precozmente. En la mayoría de pacientes, hay constatación de integridad anatómica, por lo que el plazo de espera obligado conduce a una imposibilidad de indicación de *cross-face*, cuyo plazo óptimo de ejecución se agota a los seis meses, explicando de esta manera, el lugar preponderante que ocupa la anastomosis VII-XII en el tratamiento de las parálisis faciales de éstas características.

b. Pronóstico oncológico favorable. La patología primitiva desencadenante de la parálisis facial no debía condicionar la supervivencia del paciente. Por ello se rechazaron pacientes con patología maligna. La limitación de la supervivencia, hubiera impedido un seguimiento a largo plazo de los pacientes, a la vez que el tratamiento adyuvante (químico y radioterapia), habría interferido con la capacidad de regeneración nerviosa del paciente. A los paciente con pronósticos de corta supervivencia se les ofrece técnicas de funcionamiento inmediato, tales como las transposiciones regionales de musculatura masticadora. Las patologías primarias desencadenantes de la parálisis facial de los pacientes estudiados

tenían un comportamiento biológico benigno, pero como lesiones intracraneales expansivas ocupantes de espacio, eran mortales en su evolución natural. Las intervenciones quirúrgicas de resección son curativas por lo general, aunque puede haber recidivas en exéresis incompletas de tumores benignos y en procesos de características inflamatorias.

c. Tiempo de denervación inferior a los 24 meses. Los pacientes con más de 24 meses de denervación se excluyeron del estudio. Los procesos neurodegenerativos que se producen después de la sección nerviosa y la denervación de la musculatura estriada, se correlacionan con la experiencia clínica de los autores comentados en el punto 1.1 de tesis: aunque hay casos descritos de reinervación más allá de los 36 e incluso 48 meses, la neurofibrosis establecida con desaparición de las estructuras neurotubulares reinervables, impiden el crecimiento axonal desde el nervio donante. En casos tardíos, la transferencia nerviosa del nervio hipogloso al facial, se considera como una técnica auxiliar y no como la técnica principal. Todos ellos necesitan técnicas añadidas de transferencia de musculatura estriada loco-regional del aparato masticador o transporte muscular microquirúrgico a distancia.

d. Ausencia de lesión del nervio hipogloso. Se descartaron los pacientes en los que el proceso primario había lesionado también el nervio hipogloso, aunque fuese de forma parcial. Los tumores troncoencefálicos y los tumores del ángulo pontocerebeloso de gran

tamaño, o que presentan complicaciones periquirúrgicas (sobre todo sangrado y hematoma), pueden lesionar tanto el núcleo motor como el propio nervio hipogloso. En estos casos se orienta el tratamiento hacia otras estrategias: transferencias musculares regionales (si no hay afectación de par V) o transportes musculares microquirúrgicos a distancia.

e. Los pacientes fueron intervenidos utilizado una de las dos técnicas de transferencia nerviosa parcial del hipogloso al facial con conservación de la lengua descritas en el punto anterior. No se utilizó ningún criterio para indicar una u otra técnica. La disponibilidad de un cirujano de base de cráneo es imprescindible para practicar un enrutamiento intrapetroso, siendo este factor lo que hizo que el plan quirúrgico se diseñara en un sentido u otro. Todos los pacientes tenían el oído medio e interno destruido o denervado (lesión del par VIII), por lo que esto no influyó para no indicar un enrutamiento intrapetroso por temor a una complicación que pusiese en peligro la audición.

Id	EDAD	SEXO	LADO	DIAGNÓSTICO PRINCIPAL	PROCEDIMIENTO PRINCIPAL	TIEMPO DENERVACIÓN	PROCEDIMIENTO PARÁLISIS
1	35	Varón	D	Neurinoma Par VIII	A. Translaberíntico	4	Enrutamiento
2	34	Mujer	D	Neurinoma Par VIII	A. Retrosigmoideo	2	Enrutamiento
3	32	Mujer	I	Traumatismo craneofacial	Osteosíntesis	12	Enrutamiento
4	52	Mujer	I	Neurinoma Par VIII	A. Translaberíntico	4	Enrutamiento
5	48	Varón	I	Neurinoma Par VIII	A. Translaberíntico	15	Enrutamiento
6	37	Mujer	D	Colesteatoma intrapetroso	Petrosectomía subtotal	12	Enrutamiento
7	47	Mujer	D	Neurinoma Par VIII	A. Translaberíntico	9	Enrutamiento
8	18	Mujer	D	Neurinoma Par VIII	A. Translaberíntico	14	Injerto
9	54	Mujer	I	Neurinoma Par VIII	A. Translaberíntico	3	Injerto
10	58	Mujer	I	Neurinoma Par VII	A. Translaberíntico	5	Injerto
11	70	Mujer	I	Neurinoma Par VIII	A. Translaberíntico	2	Injerto
12	40	Mujer	I	Neurinoma Par VIII	A. Retrosigmoideo	1	Injerto
13	44	Varón	D	Neurinoma Par VIII	A. Retrosigmoideo	2	Injerto
14	54	Mujer	D	Neurinoma Par VIII	A. Retrosigmoideo	13	Injerto
15	62	Varón	D	Neurinoma Par VIII	A. Translaberíntico	7	Injerto
16	22	Mujer	D	Neurinoma Par VIII	A. Retrosigmoideo	6	Injerto
17	68	Mujer	I	Neurinoma Par VIII	A. Translaberíntico	8	Injerto

Tabla 1. Pacientes incluidos en el estudio

2.3. Descripción de las técnicas quirúrgicas

La anatomía quirúrgica, la vía de abordaje y la exposición de los troncos nerviosos son comunes a la AHF clásica y sus modificaciones. Haré la descripción de las técnicas mediante imágenes intraoperatorias.



Fig. 7. El diseño de la incisión tiene forma de interrogación. Se puede modificar de acuerdo a cicatrices previas de abordajes posteriores a la base del cráneo. El abordaje deja una cicatriz poco visible y permite un acceso cómodo a ambos troncos nerviosos, la obtención de un injerto nervioso del nervio auricular mayor y campo suficiente para el fresado del hueso temporal en caso de ser necesario. El segmento retroauricular puede sustituirse por otro preauricular, a modo de una incisión de parotidectomía, para aquellos casos en los que no es necesario el fresado óseo.

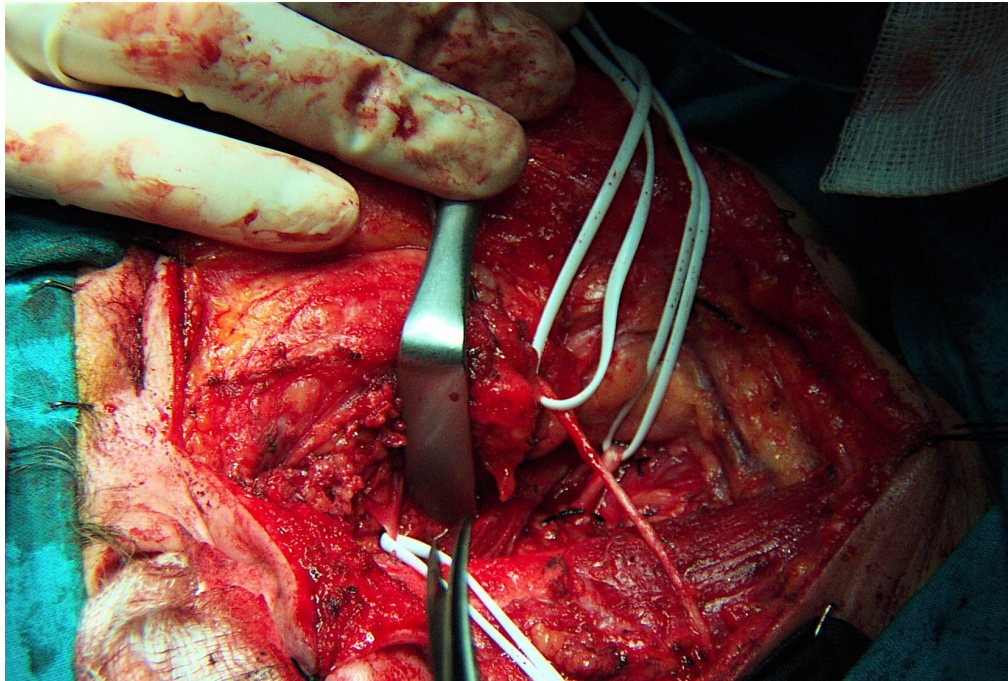


Fig. 8. Anatomía quirúrgica. Una vez identificado por palpación el cuerpo y ángulo mandibular, se procede a separar el borde medial del músculo esternocleidomastoideo de la cola parotídea. Durante esta maniobra se identifica el nervio auricular mayor que en la preparación, aparece marcado con la blanca central. En la técnica de AHFIN será utilizado como nervio donante de injerto, sin dejar más secuela que la anestesia del lóbulo auricular. El nervio facial aparece marcado por la banda blanca de la izquierda. Se puede observar su primera división (*pes anserinus*), justo a la entrada en el parénquima parotídeo. Su identificación intraoperatoria en clásica y se basa en el *pointer* del cartílago tragal. La salida del nervio facial a través del agujero estilomastoideo está a cinco centímetros de la superficie cutánea por término medio. Discurriendo horizontalmente, el nervio hipogloso cierra por arriba el triángulo de Lesser. Aparece marcado por la banda blanca de la derecha. En preparaciones posteriores se aprecia la rama descendente del hipogloso. La punta de la tijera señala en vientre posterior de músculo digástrico. La ligadura de seda negra que descansa sobre el hipogloso, corresponde a la arteria occipital, rama de la carótida externa, que para por encima de nervio.

Esta exposición quirúrgica es común a todas las técnicas de anastomosis VII-XII.

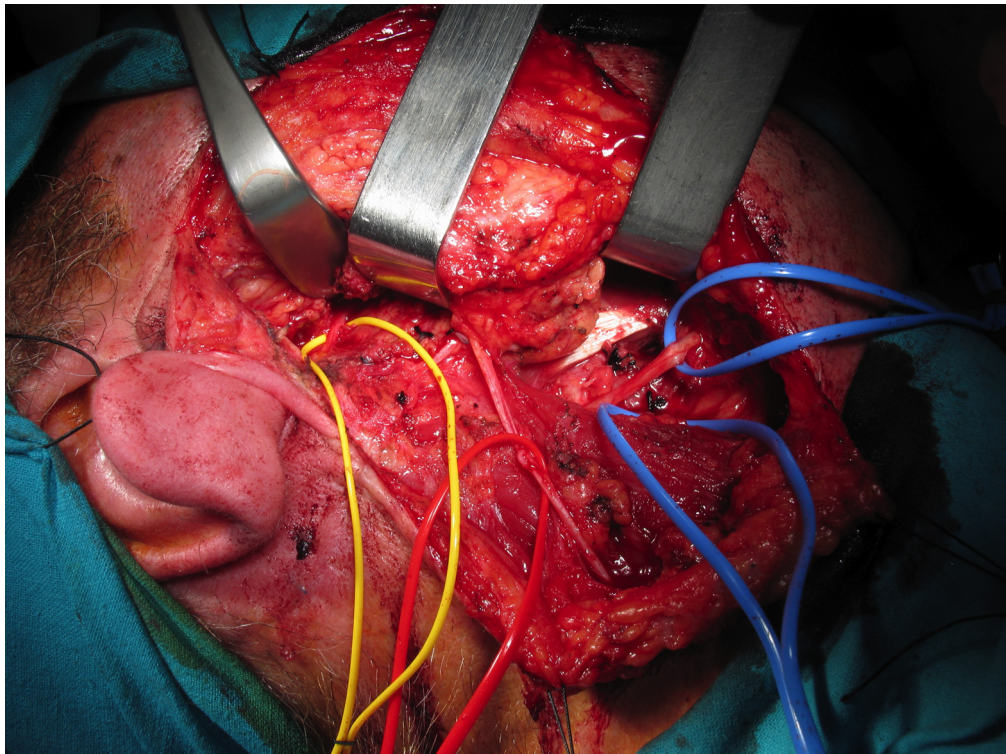


Fig. 9. La distancia media que separa el tronco principal del nervio facial del nervio hipogloso, antes de dar la rama descendente es de 4,5cm. Esta distancia se ha salvado en todas las técnicas de anastomosis XII-VII, respetando una premisa fundamental: la ausencia de tensión en las neurorrafias. La anastomosis XII-VII clásica termino-terminal soluciona el problema técnico, seccionando el tronco del nervio hipogloso en su parte horizontal, lo más distalmente posible (banda azul de la derecha). Una vez seccionado es disecado retrógradamente y volteado, para alcanzar con facilidad el tronco principal del nervio facial (banda amarilla). En la técnica antigua, el nervio facial se seccionaba justo a la salida del agujero estilomastoideo, lo que aporta 1,5 cm extra. El punto de sutura quedaba por encima del borde superior del vientre posterior del músculo digástrico. Marcado en rojo se observa la disección completa del nervio auricular mayor, desde el borde inferoexterno de la parótida hasta su entrada en el agujero vertebral de conjunción. La banda azul de la izquierda, marca la rama descendente del nervio hipogloso, que inerva la musculatura pretiroidea.

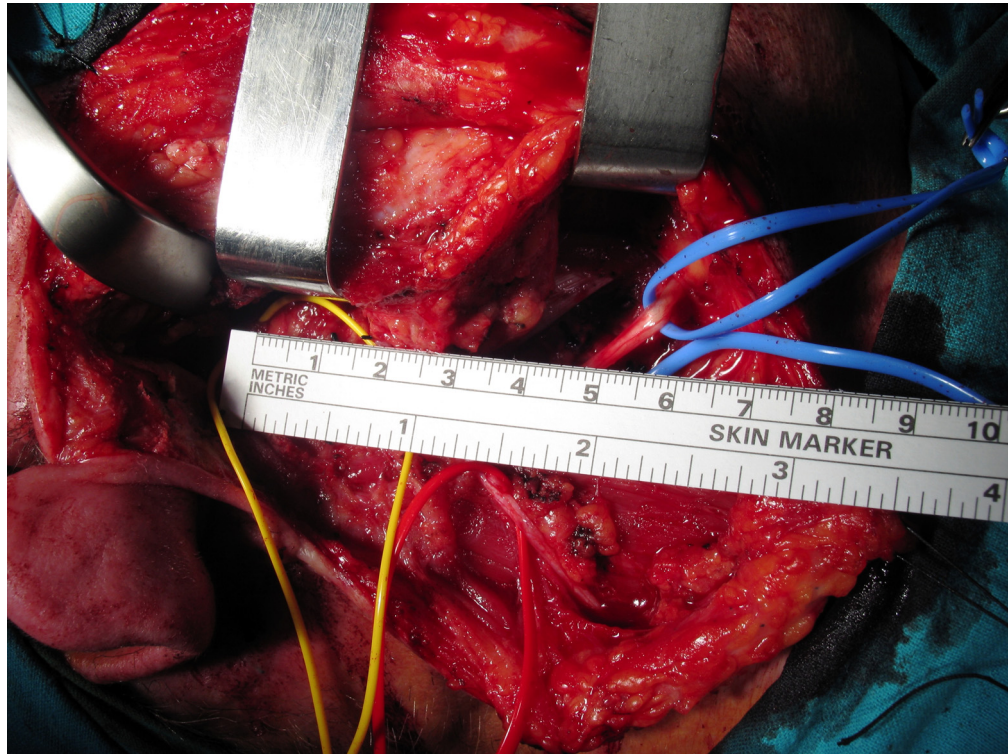


Fig. 10. La regla milimétrica muestra la distancia entre ambos troncos nerviosos. Si se pretende obtener neurorrafias sin tensión, sortear el vientre posterior del músculo digástrico, y a la vez, compensar el acortamiento espontáneo, que por su elasticidad, sufren los nervios periféricos al ser seccionados, el recorrido nervioso real se transforma en 7 cm. A partir de este punto las técnicas quirúrgicas divergen. Describiré en primer lugar la técnica de AHFIN, en la cual se utiliza un injerto nervioso de auricular mayor, suturado término-terminal al nervio facial y término-lateral al nervio hipogloso.

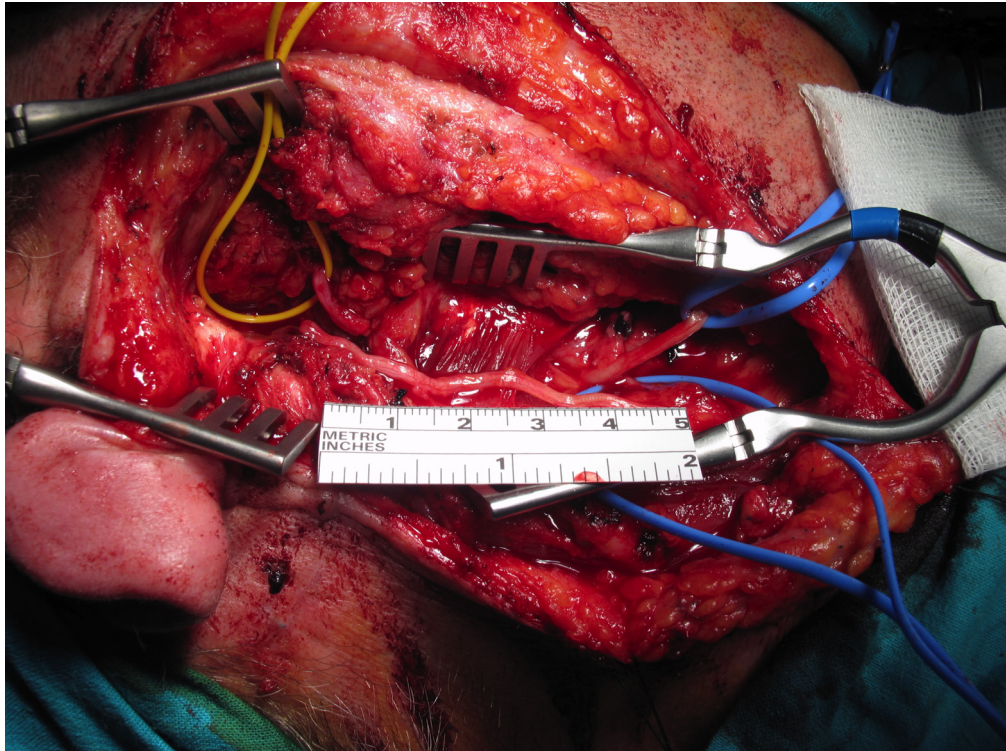


Fig. 11. El nervio auricular mayor ha sido seccionado antes de su división multifascicular a la entrada de la parótida y a su salida, en el borde posterior del tercio medio del músculo esternocleidomastoideo. Disecando hacia el agujero vertebral de conjunción, se puede obtener hasta 2 cm. más de longitud. En aras de que no se pierda ningún fascículo motor hacia el facial, el injerto se dispone en el sentido de la conducción nerviosa. Al tratarse de un nervio sensitivo puro, la parte cefálica de nervio auricular es la que se sutura con el hipogloso. De esta forma aseguramos que todos los axones que entren al injerto desde el hipogloso, lleguen al nervio facial.

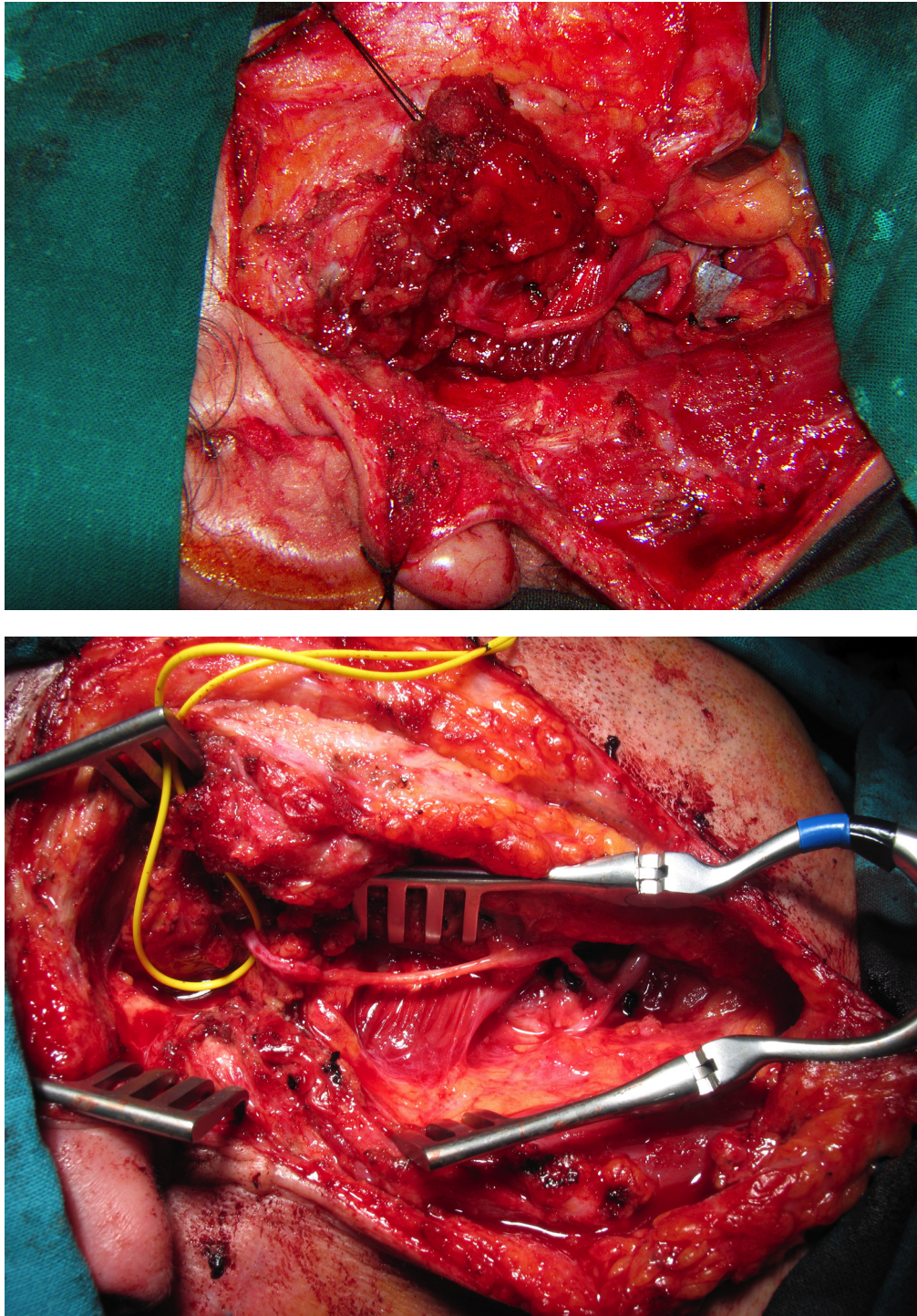


Fig. 12.-Fig. 13. Técnica de anastomosis VII-XII con interposición de injerto nervioso completada en dos pacientes distintos. Sutura epineural de injerto de 7 cm., obtenido del nervio auricular mayor, bajo amplificación óptica x16 con nylon 9/0. El tronco del facial está suturado téminoterminal con el injerto. La sutura con el nervio hipogloso es téminolateral.

Obsérvese que en todas las figuras, la neurotomía del nervio hipogloso no supera el 25% y que ésta se realiza en el borde cefálico, con el fin de preservar en lo posible las fibras que inervan la musculatura más posterior de la lengua.

La variante con enrutamiento intrapetroso, con sutura XII-VII terminolateral pura, sin interposición de injerto, se describe a continuación.

Durante la ejecución de la técnica se pretende salvar la distancia entre ambos nervios mediante enrutamiento de la parte intrapetrosa del nervio facial. También se intenta acortar el recorrido nervioso mediante algunas maniobras quirúrgicas, que en la técnica con injerto no tienen interés. De todas ellas, las más importantes, son la disección intrapetrosa retrógrada del nervio facial lo más ambiciosa posible, liberación del nervio en el agujero estilomastoideo, liberación del cuerpo parotídeo y volteado del nervio facial por detrás del vientre posterior del músculo digástrico.

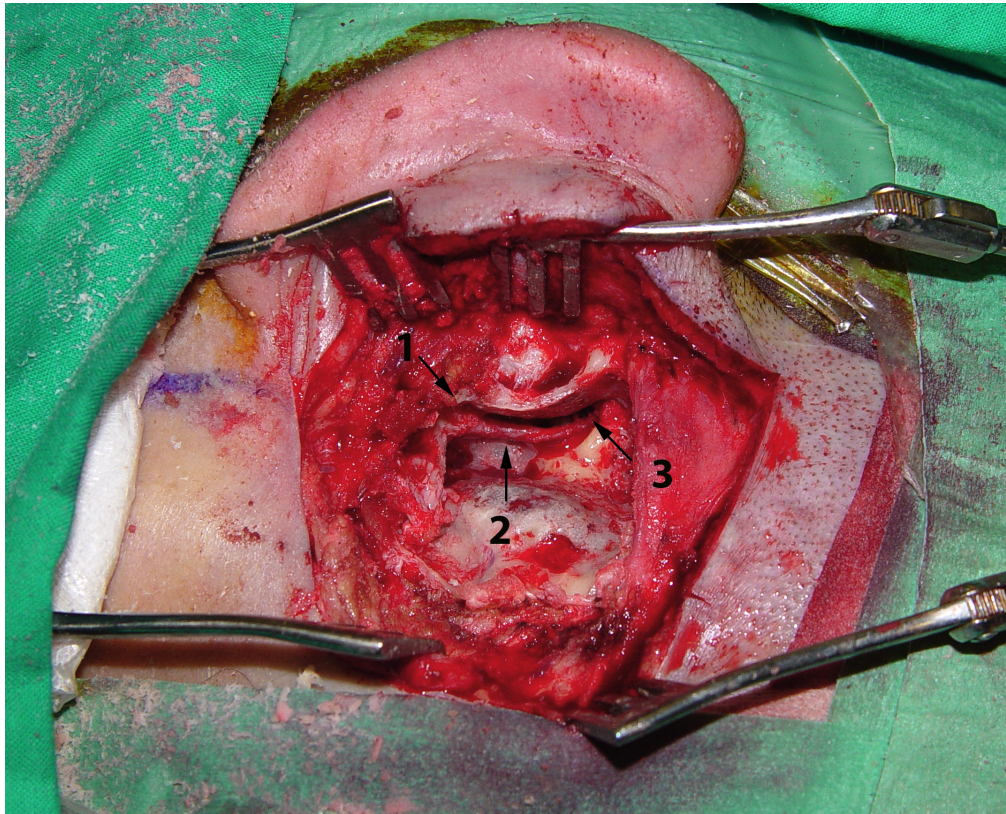


Fig. 14. Imagen intraoperatoria, que muestra el conducto de Falopio destechado. 1- Agujero estilomastoideo. 2- Nervio facial, segmento mastoideo. 3- Nervio facial, segmento timpánico. La disección se prolonga lo más proximal posible, para alcanzar de esta forma una longitud de nervio facial intrapetroso de 2,2 a 2,5 cm.

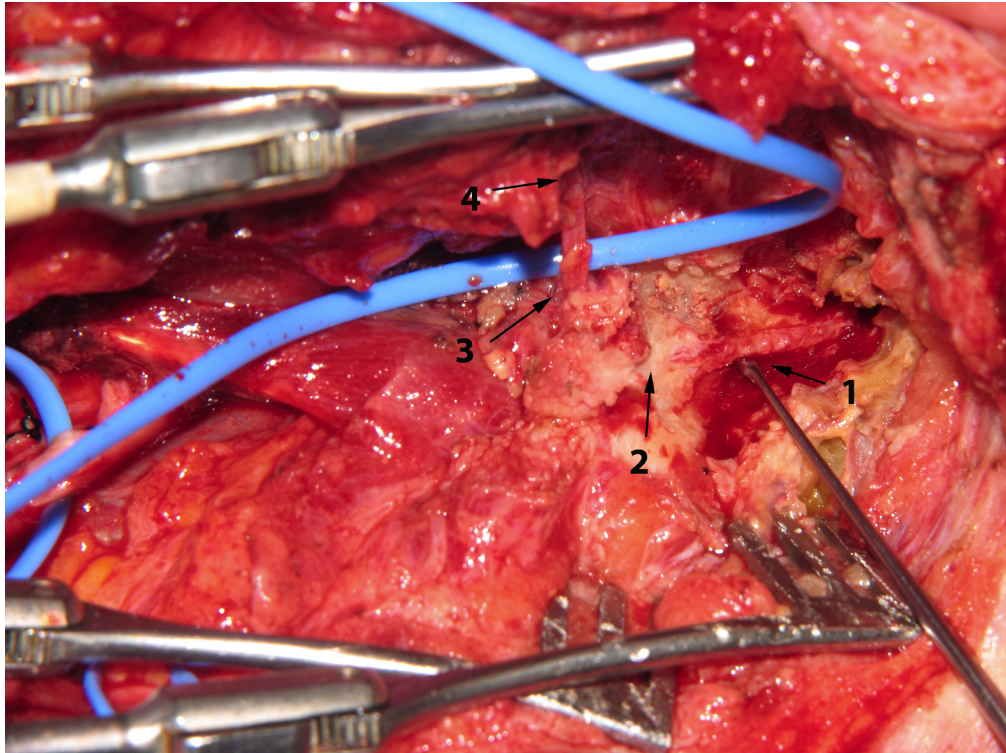


Fig. 15. Una vez concluido el tiempo óseo, se diseca el nervio facial hasta su primera división intraparotídea. 1- Nervio facial intrapetroso (segmento mastoideo) ya disecado. El conducto falopiano vacío está debajo del disector, lleno de sangre. 2 y 3- Salida del nervio a través del agujero estilomastoideo. El tejido fibroadiposo que envuelve al nervio en la base del cráneo, debe ser removido. 4- Nervio facial extrapetroso entrando en la glándula parótida.

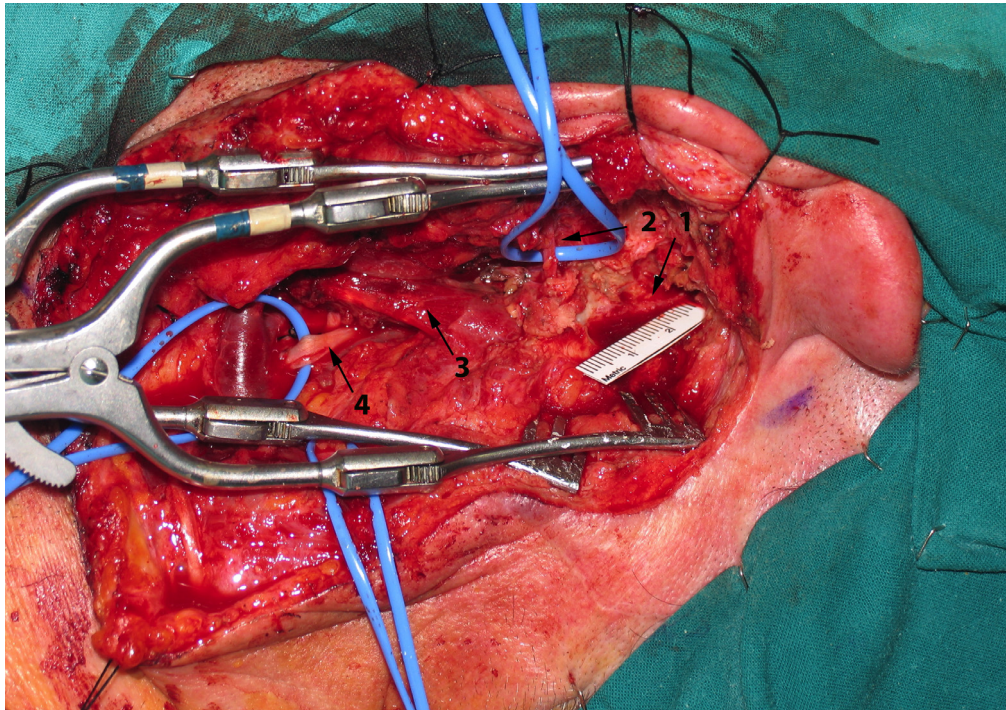


Fig. 16. La suma de milímetros del nervio intra y extrapetroso (1y2), debe permitir que el nervio facial volteado, pasando por debajo del digástrico (3), alcance el nervio hipogloso sin tensión (4). La regla milimétrica, muestra la longitud de nervio intrapetroso obtenido. El extremo distal de la regla señala el punto de neurotomía del facial intrapetroso.

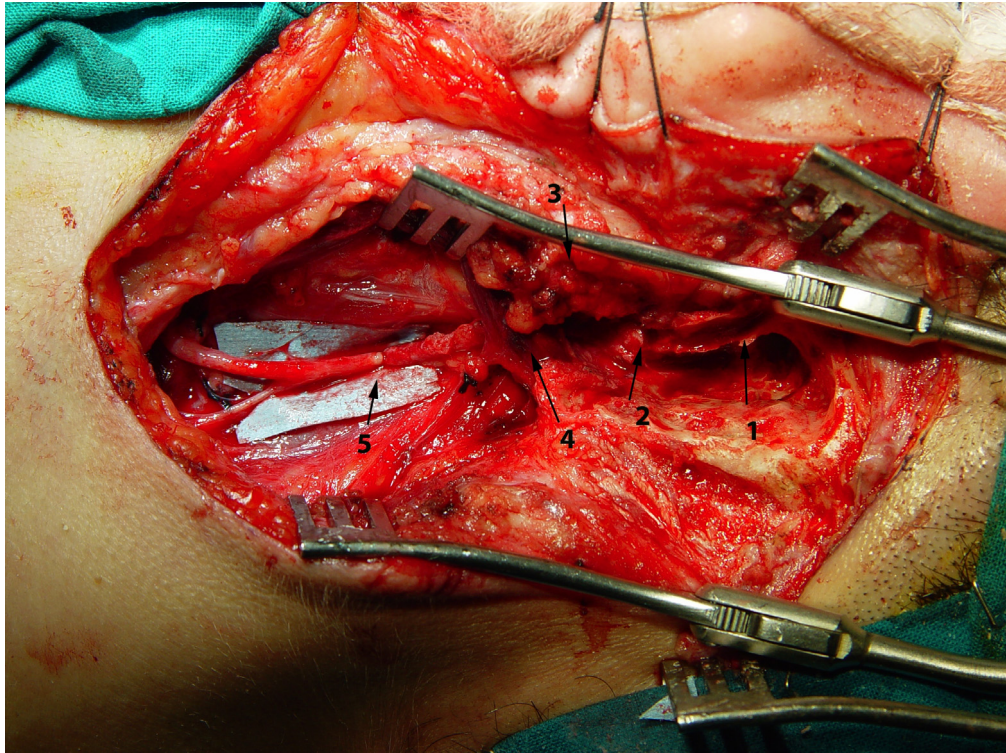


Fig. 17. El enrutamiento completado. 1- Conducto de Falopio vacío. 2 -Agujero estilomastoideo. 3- Glándula parótida. 4- Vientre posterior del músculo digástrico. 5- Sutura XII-VII terminolateral pura, sin interposición de injerto.

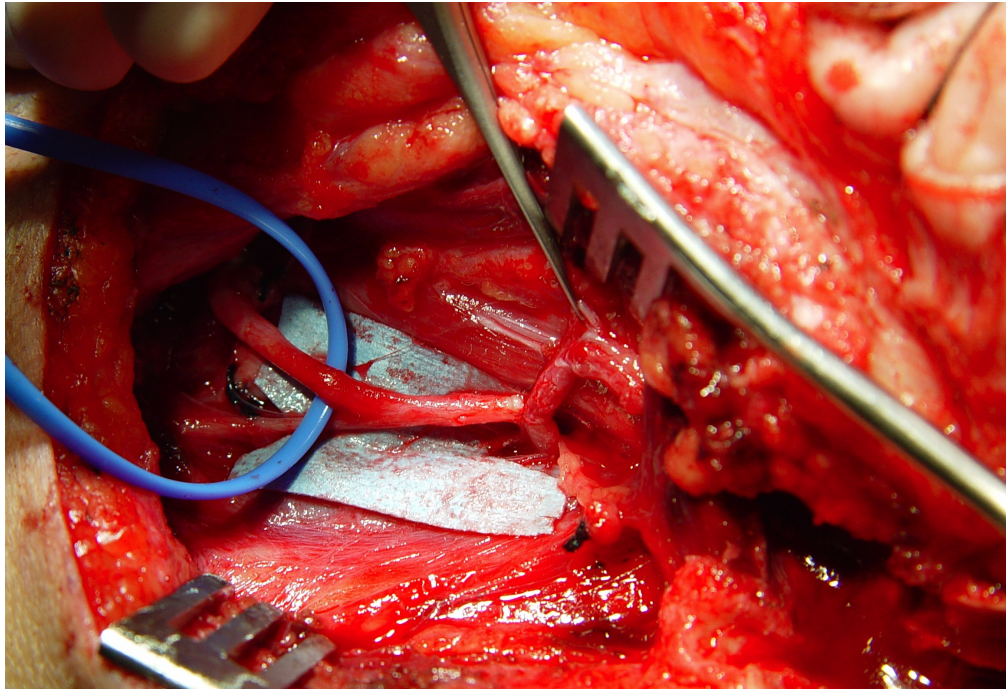


Fig. 18. Detalle de la sutura termino lateral pura epineural, realizada bajo amplificación óptica x16 con nylon de 9/0. El nervio facial está señalado por una micropinza. El nervio hipogloso aparece rodeado por una banda de goma azul, justo por debajo de la salida de la rama descendente.

Es fundamental la obtención de una neurosutura sin tensión.

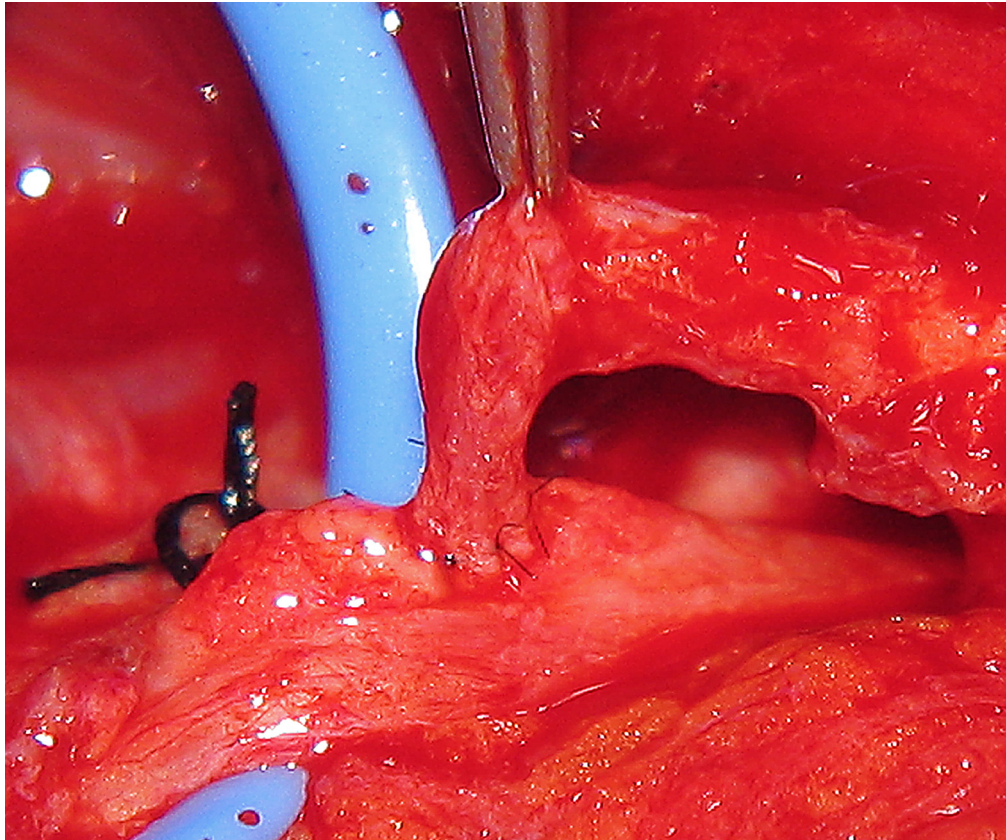


Fig. 19. Detalle de la neurosutura término-terminal del nervio facial con en el hipogloso. A pesar del concepto propuesto por Viterbo en 1994, sistemáticamente he realizado neurotomías cefálicas parciales del hipogloso, muy economizantes y que suponen el sacrificio de un 25 % del nervio.

Viterbo [99] realiza una sutura terminolateral, sin sección del nervio donante o receptor, realizando solo una ventana epineural sin abrir el perineuro fascicular. May [1], que sacrifica un 50% del hipogloso, cita un 9 % de afectación lingual, mientras que Terzis [107], practicando una neurotomía del 40% , no detecta afectación de la musculatura lingual en ninguno de sus pacientes. Como quiera que es imprescindible el aporte de axones al tronco del nervio facial, he preferido hacer en todos los casos neurotomía del hipogloso, siempre de la

forma más economizante posible, pero suficiente para conseguir un afrontamiento completo de toda la superficie del muñón nervioso terminal. Los estudios de May respecto la topografía del nervio facial de May [31], sugieren que la porción cefálica inerva musculatura pelviana de la boca y no lengua libre. Esto, añadido a la estructura plexiforme de los nervios motores periféricos, explican la conservación funcional de la lengua en todos los pacientes.

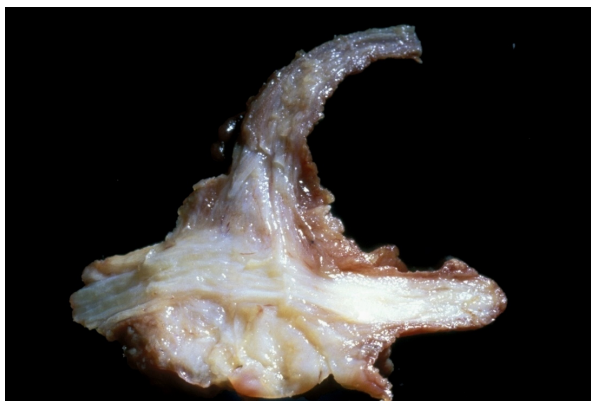


Fig. 20. Especímenes de obtenidos de modelo animal. La pieza procede de un *micropig*, intervenido quirúrgicamente para hacer una sutura terminolateral de la rama marginal del facial al nervio hipogloso. Doce meses después el animal fue sacrificado y el segmento de nervio hipogloso correspondiente a la sutura, se extrajo y se fijó con formol. El tallado longitudinal de la pieza y su estudio macroscópico, muestra como la estructura plexiforme del nervio hipogloso mantiene la anatomía macroscópica normal del nervio hipogloso distal a la neurotomía, a la vez que se observa el crecimiento axonal dentro del nervio facial. Según Gómez Martín-Zarco [108], existe una correlación significativa entre la presencia de fibras mielínicas maduras en la rama del facial suturada y el tono muscular obtenido una vez pasado un año de la denervación quirúrgica.

2.4. Variables medidas

A parte de las variables preoperatorias, edad, sexo y tiempo de denervación, recogidas en la tabla 1 del punto 2.2, se midieron las siguientes variables postoperatorias, enumeradas en la tabla 2:

VARIABLES POSTOPERATORIAS	DESCRIPCIÓN
Tiempo reinervación	Tiempo en meses desde la intervención hasta la detección los primeros movimientos voluntarios
Tiempo adquisición funcional máxima	Tiempo en meses desde la intervención hasta el final de la adquisición de capacidades motoras.
Procedimiento auxiliar sobre el ojo	Procedimientos quirúrgicos asociados para mejorar el cierre palpebral
Puntuación H-B	Grado obtenido en la escala de House-Brackmann
Puntuación n/100	Puntuación final obtenidos sobre un máximo posible de 100 puntos, en la escala de Sunnybrook = <i>(Puntuación parcial movimientos voluntarios) - (déficits de la simetría en reposo-sincinesias)</i>
Puntuación parcial movimientos voluntarios	Puntos positivos obtenidos por la evaluación de las habilidades motoras adquiridas por el paciente en cinco regiones faciales
Simetría en reposo	Puntos negativos obtenidos por los déficits detectados en la simetría de la cara en reposo
Sincinesias	Puntos negativos obtenidos por la evaluación de sincinesias aparecidas durante la ejecución de movimientos en cinco regiones faciales
Afectación lingual	Afectación funcional de la lengua detectada por el paciente o el cirujano

Tabla 2. Variables postoperatorias

A parte de las calificaciones que obtuvieron ambos grupos según la escala House-Brackmann y Sunnybrook, y las variables de las que ya se ha hecho mención, se midió el tiempo de reinervación y el tiempo de adquisición funcional máxima, porque suponen un periodo añadido al tiempo de denervación, durante el cual progresan los fenómenos de neuro y miofibrosis y por tanto, el pronóstico empeora.

2.4.1. Sistema de gradación

La escala de House-Brackmann es la más utilizada para la valoración de un paciente con parálisis facial.

Inicialmente diseñada para seguimiento de las parálisis faciales idiopáticas, adolece de varios defectos que la hacen inservible para la valoración de los pacientes objeto del presente estudio.

Insisto en que es ideal para el seguimiento de las parálisis faciales de Bell y post-herpéticas con recuperación espontánea, que afortunadamente son la mayoría aplastante en la práctica clínica, ya que es fácil de manejar por médicos de diferentes especialidades. Esto ha sido determinante para su popularidad y difusión como herramienta de valoración estándar en las especialidades implicadas en el tratamiento de las afecciones del nervio facial.

A pesar de sus indudables ventajas, es un sistema de gradación burdo, dependiente de la subjetividad del observador y poco específico a la hora de definir los grados intermedios.

Si atendiésemos estrictamente a sus criterios, todos mis pacientes estarían en el grado IV, porque ninguno de ellos, ha recuperado actividad en el músculo frontal. Esto coincide con los comentarios al respecto de otros autores, que están de acuerdo en que menos de un 15% de los pacientes, recuperan la actividad motora en la frente después de una parálisis facial completa (*).

Los autores que han usado la gradación de House-Brackmann para analizar los resultados de transferencias nerviosas, han tenido que obviar este ítem limitador, para poder ubicar correctamente a sus pacientes a lo largo de la escala, habitualmente entre los grados II al IV. Estos son los resultados estándar conseguidos con las anastomosis XII-VII en todas sus variantes. Por ello, es habitual la utilización de una escala simplificada de House-Brackmann, en la que se prescinde de la actividad frontal.

Por otro lado, la sensibilidad del sistema es muy baja, ya que una vez aplicada la modificación respecto a la movilidad frontal, la mayoría de mis pacientes operados recuperan hasta un grado III, tanto los operados con AHFIN como los operados con AHFEP. Se trata de unos resultados equiparables a los obtenidos en las series publicadas, lo que valida la técnica del cirujano, pero las posibles mejoras en los pacientes operados con AHFEP no son detectables con el sistema de House-Brackmann.

GRADO	ESTADO	CARACTERÍSTICAS
I	Normalidad	Función normal en todas las áreas
II	Ligera disfunción	Global: Ligera debilidad; puede haber pequeñas sincinesias En reposo: simetría y tono normales Movilidad: Frente: moderada a buena; Ojo: cierre completo con mínimo esfuerzo; Boca: ligera asimetría
III	Moderada disfunción	Global: Asimetría obvia no desfigurante; Notables sincinesias, contracturas y/o hemiespasma, pero no severos. En reposo: simetría y tono normales Movilidad: Frente: movimiento ligero a moderado; Ojo: cierre completo con esfuerzo; Boca: ligera debilidad con máximo esfuerzo
IV	Disfunción moderada-severa	Global: Asimetría desfigurante y debilidad obvia. En reposo: simetría y tono normales. Movilidad: Frente: ninguna. Ojo: cierre incompleto. Boca: asimetría con máximo esfuerzo
V	Disfunción severa	Global: Solo algo de movilidad apenas apreciable En reposo: asimetría Movilidad: Frente: ninguna. Ojo: cierre incompleto. Boca: ligero movimiento.
VI	Parálisis total	Ausencia completa de movimiento

Tabla 3. Sistema degradación de la función del nervio facial según House y Brackmann

Basándome en el análisis comparativo realizado por Berg, Jonsson y Engström en 2004, propuse la escala de gradación Sunnybrook, elaborada por Ross en 1996, como herramienta para la valoración de los resultados obtenidos en los pacientes intervenidos con las dos técnicas. En el citado estudio, los autores comparan la escala House-Brackmann en su versión simplificada, con la escala Sunnybrook y la escala Yanagihara.

La escala House-Brackmann fue propuesta por House [109] en 1983. Después de varias modificaciones, fue presentada como escala House -Brackmann en 1985 [110] y fue adoptada como estándar por el *Facial Nerve Disorders Committee of the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. El sistema House-Brackmann está basado en una escala de seis grados que ofrece una evaluación grosera de la función motora facial y que también incluye una evaluación de las secuelas. Se ha convertido en el sistema de gradación más extendido en Europa y América.

El sistema regional de Yanagihara fue presentado en 1976 [111] y mide 10 aspectos por separado de la función de diferentes músculos faciales. Cada función es puntuada del 0 al 4 dando pudiendo llegar a una puntuación máxima de 40 puntos. El sistema no incluye la valoración de secuelas ni sincinesias. Es el sistema más empleado en Japón para el seguimiento de las parálisis faciales idiopáticas y postherpéticas.

Yanagihara five-point facial nerve grading system 0 to 40^a

	Scale of five rating				
At rest	0	1	2	3	4
Wrinkle forehead	0	1	2	3	4
Blink	0	1	2	3	4
Slight closure of eye	0	1	2	3	4
Tight closure of eye	0	1	2	3	4
Closure of eye on the involved side only	0	1	2	3	4
Wrinkle nose	0	1	2	3	4
Whistle	0	1	2	3	4
Grin	0	1	2	3	4
Depress lower lip	0	1	2	3	4

^aThe scale consists of normal, slight paralysis, moderate paralysis, severe paralysis, and total paralysis for which points 4, 3, 2, 1, and 0, respectively, are awarded.

Tabla 4. Escala de gradación de Yanagihara

La escala Sunnybrook fue propuesta por Ross et al [112] y es un sistema de calificación basado en la observación en reposo, el grado de movilidad voluntaria y la incorporación al resultado final de los defectos provocados por las sincinesias. A la puntuación máxima obtenida (máximo 100 puntos) en el análisis de la motricidad voluntaria en cinco regiones faciales, se le restan los efectos negativos de las sincinesias y los defectos hallados en la cara en reposo.

La finalidad era establecer un sistema claro, sencillo y reproducible que definiese de una forma exacta la situación motora del paciente, teniendo en cuenta el peso de las secuelas, una vez alcanzado el momento de máxima recuperación motora.

Todos los autores coinciden en que los resultados del sistema Sunnybrook son correlacionables [113] con los obtenidos con otros sistemas, a la vez que es superior a ellos porque:

- a. Es más preciso, pues es capaz de calificar el resultado de 0 a 100 puntos.
- b. Estudia al paciente en movimiento.
- c. Es fácil de utilizar por otros especialistas, incluso sin la presencia del paciente, mediante el análisis de fotografías estáticas y secuencias de vídeo.
- d. Cuantifica los efectos negativos de las sincinesias en el resultado final.

La plantilla utilizada para calificar a cada paciente fue la siguiente:

Facial Grading System												
Resting Symmetry			Symmetry of Voluntary Movement					Synkinesis				
Compared to normal side			Degree of muscle EXCURSION compared to normal side					Rate the degree of INVOLUNTARY MUSCLE CONTRACTION associated with each expression				
Eye (choose one only)	normal	0	Standard Expressions	Unable to initiate movement/no movement	Initiates slight movement	Initiates movement with mid excursion	Movement almost complete	Movement complete	NONE: No synkinesis or mass movement	MILD: Slight synkinesis	MODERATE: Obvious but not disfiguring synkinesis	SEVERE: Disfiguring synkinesis/Gross mass movement of several muscles
	narrow	1										
	wide	1										
	eyelid surgery	1										
Cheek (naso-labial fold)												
normal	0		Genile eye closure (DCS)	1	2	3	4	5	0	1	2	3
absent	2		Open mouth Smile (ZYG/RIS)	1	2	3	4	5	0	1	2	3
less pronounced	1		Snarl (LLA/LLS)	1	2	3	4	5	0	1	2	3
more pronounced	1		Lip Pucker (OOS/OOI)	1	2	3	4	5	0	1	2	3
Mouth			Gross Asymmetry									
normal	0		Severe Asymmetry									
corner drooped	1		Moderate Asymmetry									
corner pulled up/out	1		Mild Asymmetry									
Total			Normal symmetry									
Resting symmetry score			Total									
Total × 5			Voluntary movement score: Total × 4					Synkinesis score: Total				
Patient's name			Vol mov't score					Composite score				
Dx			= Resting symmetry score					= Synk score				
Date			=					=				

Tabla 5. Escala de gradación de Sunnybrook (Ross et al [112])

En mi estudio no hice un intento de cuantificar la progresión en la recuperación de los pacientes, sino que se valoré el resultado final, una vez alcanzado el punto denominado “tiempo funcional”. Este periodo se definió como el tiempo pasado desde la cirugía a partir del cual, no se produjeron más adquisiciones motoras.

La cuantificación del resultado obtenido por cada paciente, se hizo valorando tanto las imágenes estáticas como secuencias de vídeo. La obtención de registros en

vídeo es crucial para valorar correctamente el impacto de las sincinesias en el resultado final.

2.4.2. Registro de datos e imágenes.

Todos los pacientes fueron fotografiados con una cámara digital modelo Sony DC-707 de 5 megapixel de resolución. Las tomas que se realizaron fueron:

- Cara en reposo
- Sonrisa
- Sellado de labios
- Cierre de los párpados
- Mirada hacia arriba sin mover la cabeza, levantando las cejas.

El registro gráfico se completó con la toma de secuencias de vídeo de 30 segundos de duración en formato mpeg-1. En ellas se pidió a los pacientes que desde posición de reposo, repitiesen una secuencia dinámica en la que los gestos de la cara pasan por las posiciones estáticas previamente fotografiadas. El registro en vídeo es imprescindible para valorar la situación real del paciente, ya que el aspecto de los pacientes en imágenes estáticas, conducen al optimismo habitual con que son valorados los resultados en las publicaciones.

La capacidad del paciente para realizar gestos básicos, la simetría dinámica y incidencia real de las sincinesias en la mímica facial solo pueden ser valorados en movimiento.

2.5. Análisis estadístico

Estadística descriptiva: Las variables categóricas se presentan mediante frecuencias absolutas y porcentajes y las medidas de forma cuantitativa mediante su media, desviación típica, mediana y rango intercuartil.

Estadística analítica: Para comparar las diferentes variables medidas según la técnica quirúrgica empleada, se han utilizado pruebas estadísticas no paramétricas: la prueba exacta de Fisher si se trataba de variables categóricas y la prueba de U de Man-Whitney si eran cuantitativas.

Soy consciente de que el tamaño muestral es pequeño, sin duda debido a la dispersión de los centros que son capaces de proporcionar estas técnicas a los pacientes con parálisis facial definitiva. Por otro lado, la AHFEP se ha extendido muy lentamente, debido a su mayor agresividad quirúrgica y a las dudas acerca de sus verdaderas ventajas sobre la AHFIN.

Salvo el grupo de Darrouzet, que ha presentado su experiencia en una serie de 15 casos tratados a lo largo de 10 años, en el IX Internacional Symposium on Facial Nerve (Roma, marzo de 2009), las series publicadas no pasan de los seis casos.

2.6. Aspectos éticos

Este estudio se ha llevado de acuerdo a las recomendaciones internacionales en materia de investigación con seres humanos y cumpliendo con la legislación vigente en nuestro país en materia de investigación.

3. RESULTADOS

3. Resultados

El 76,24 por ciento de los pacientes eran mujeres. Un neurinoma del VIII par fue la enfermedad primaria en 14 de los casos (82,3%).

Edad media de los pacientes fue de 40,7 (DT 8) en el grupo de AHFEP y de 49 años (DT 17) en el grupo de AHFIN. El tiempo de denervación mínimo fue de 1 mes y el máximo de 16 meses. El análisis de los periodos de denervación en ambos grupos evidenciaron diferencias que no eran estadísticamente significativas ($p=0,315$). Tampoco se evidenció diferencias estadísticamente significativas cuando se compararon entre ambos grupos las variables edad, sexo, lateralidad y diagnóstico principal (causa primaria de la parálisis).

Como ya he dicho, las diferencias de edad entre ambos grupos no es significativo, como tampoco lo es el tiempo de denervación. A pesar de eso, hay que remarcar que el tiempo de denervación fue más corto (mejor pronóstico) en el grupo de pacientes tratados con AHFIN (5,7 meses) que en los paciente tratados con AHFEP (8,2 meses).

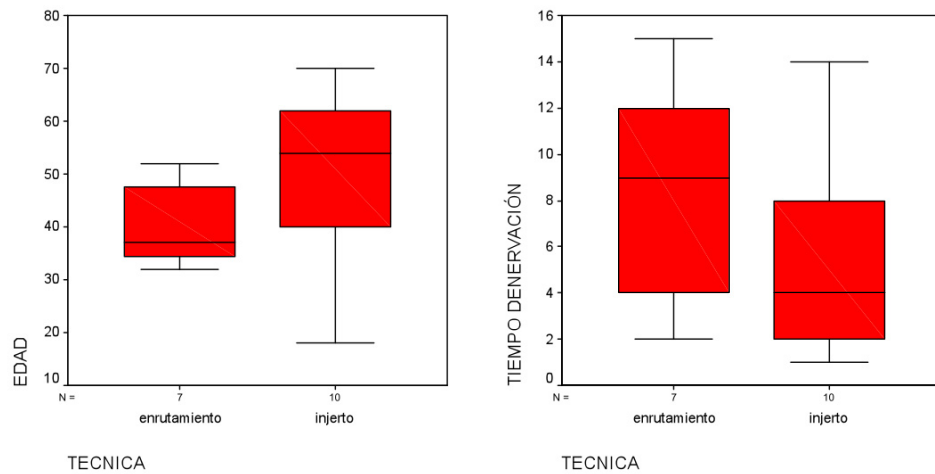


Gráfico 2. Distribución de la edad y tiempo de denervación en los dos grupos

Además no se observó una correlación entre la edad, tiempo de denervación y la adquisición de habilidades motoras después de la rehabilitación facial con cualquiera de las técnicas de AHF empleadas, a pesar de que repetitivamente para los autores nombrados en el punto 1.2, ambas variables son determinantes del pronóstico de la reinervación facial.

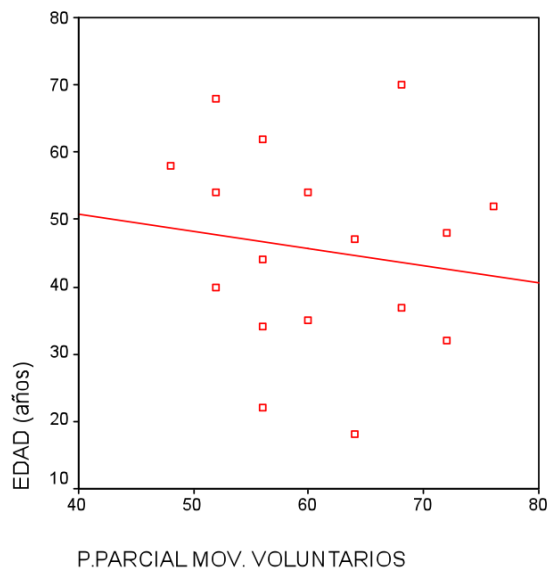


Gráfico 3. Correlación global (17 pacientes) entre puntuación parcial de movimientos voluntarios con edad. Prueba estadística empleada: Coeficiente de correlación de Spearman (r)

$\rho = -0,218$ ($p = 0,401$) – No hay correlación (correlación máxima 1 nula 0)

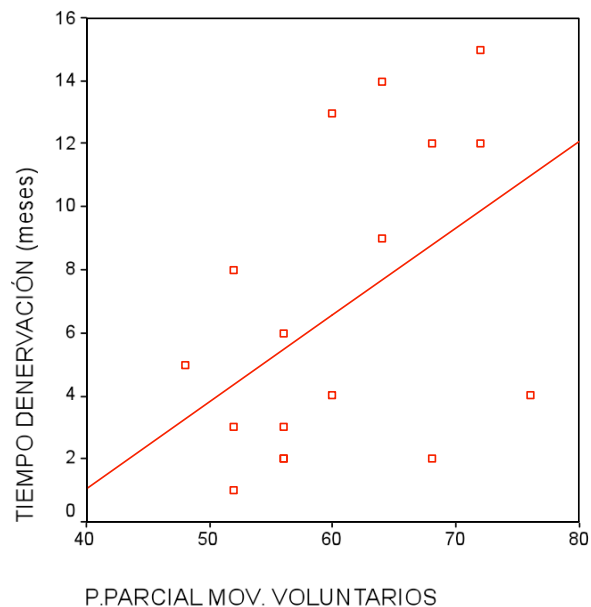


Gráfico 4. Correlación global (17 pacientes) entre puntuación parcial de movimientos voluntarios y tiempo de denervación.

Prueba estadística empleada: Coeficiente de correlación de Spearman (r)

$\rho = 0,456$ ($p = 0,066$) – Hay correlación, casi significativa (correlación máxima 1 nula 0). A mayor tiempo de denervación mas puntuación parcial

A continuación se muestra una tabla resumen de los resultados obtenidos de la medición de las variables preoperatorias:

VARIABLES PREOPERATORIAS	Enrutamiento N = 7	Injerto N= 10	P (1)
Edad (años) media años (DT*)	40.7 (8)	49 (17)	0,161
Sexo (%):			
- Mujer	5 (78,4%)	8 (80%)	1,000
- Varón	2 (28,6%)	2 (20%)	
Lado de intervención			
- derecho	4 (57,1%)	5 (50%)	1,000
- izquierdo	3 (42,9%)	5 (50%)	
Diagnóstico principal			
- Neurinoma par VIII	5 (71,4%)	9 (90%)	0,360
- Neurinoma par VII	0 (0%)	1 (10%)	
- Traumatismo craneofacial	1 (14,3%)	0 (0%)	
- Colesteatoma intrapetroso	1 (14,3%)	0 (0%)	
Procedimiento realizado:			
- A. Retrosigmoideo	1 (14,3%)	4 (40%)	0,232
- A. Traslaberintico	4 (57,1%)	6 (60%)	
- Osteosíntesis	1 (14,3%)	0 (0%)	
- Petrosectomía subtotal con laberintotomía parcial	1 (14,3%)	0 (0%)	
Tiempo (meses) de denervación			
- Media (DT*)	8,2 (4,9)	5,7 (4,6)	0,315
- Mediana (RIQ**)	9 (8)	4 (7,25)	

Tabla 6. Análisis preoperatorio.* DT: desviación típica ** Rango intrecuartil

- (1) Significación estadística obtenida mediante la prueba exacta de Fisher (comparación entre técnica y variables categóricas) y la prueba de U de Mann-Whitney (comparación entre técnica y variables ordinales y cuantitativas).

En cuanto a las variables postoperatorias medidas, los resultados obtenidos fueron los siguientes:

El tiempo de reinervación fue más corto en el grupo tratado con AHFEP que en grupo tratado con AHFIN , 5,5 meses, frente a 6,5 meses, siendo estadísticamente significativo ($p=0,025$). Las diferencias en el tiempo de adquisición funcional

máxima, 11,5 meses, frente a 13 meses, no fue estadísticamente significativo ($p=0,055$) pero clínicamente son relevantes. Los pacientes operados con AHFIN reinervan más tarde y durante más tiempo.

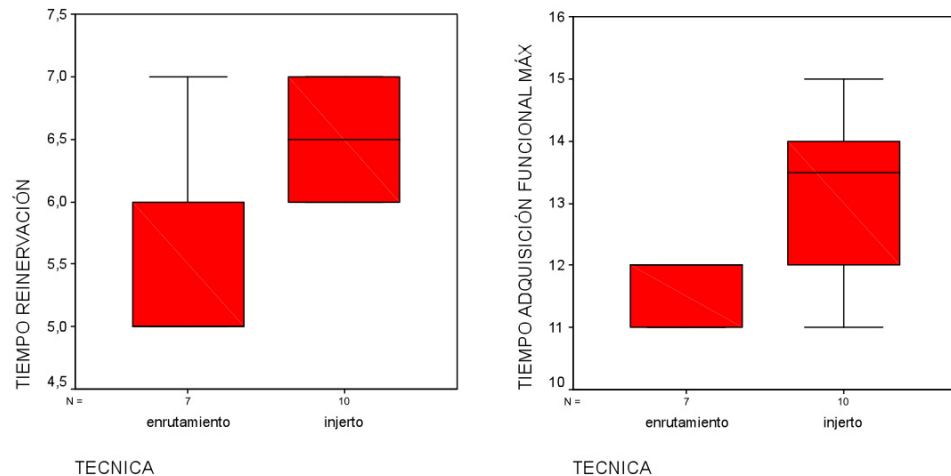


Gráfico 5. Tiempo de reinervación y de adquisición funcional máximo.

Cuando se utilizó la escala de House-Brackmann, el resultado funcional resultó ser similar en ambos grupos, tal y como era de esperar. Todos los pacientes del grupo tratado con AHFEP alcanzaron una grado III de H-B, mientras que en el grupo tratado con AHFIN, siete pacientes alcanzaron un grado III y tres un grado IV de H-B.

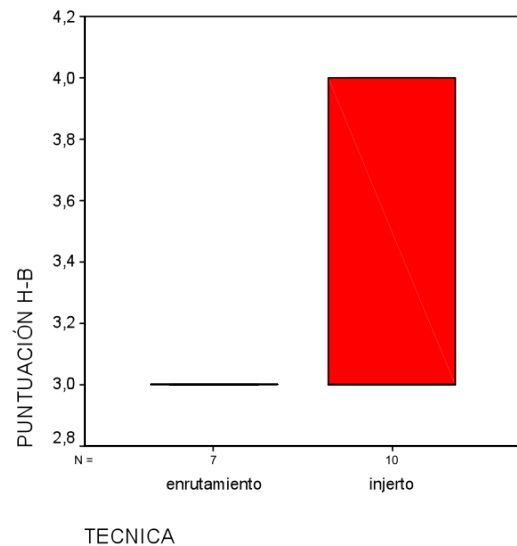


Gráfico 6. Resultado funcional en ambos grupos aplicando la escala de House-Brakmann

Ejemplos de resultados grado III en la escala de House-Brackmann:



Fig. 21. Grado III de House-Brackmann. Recuperación de la mímica facial en paciente sometida a AHFEP después de cuatro meses de denervación. Resultado a los 14 meses de postoperatorio.



Fig. 22. Grado III de House-Brackmann. Recuperación de la mímica facial en paciente sometida a AHFIN después de dos meses de denervación. Resultado a los 16 meses de postoperatorio.

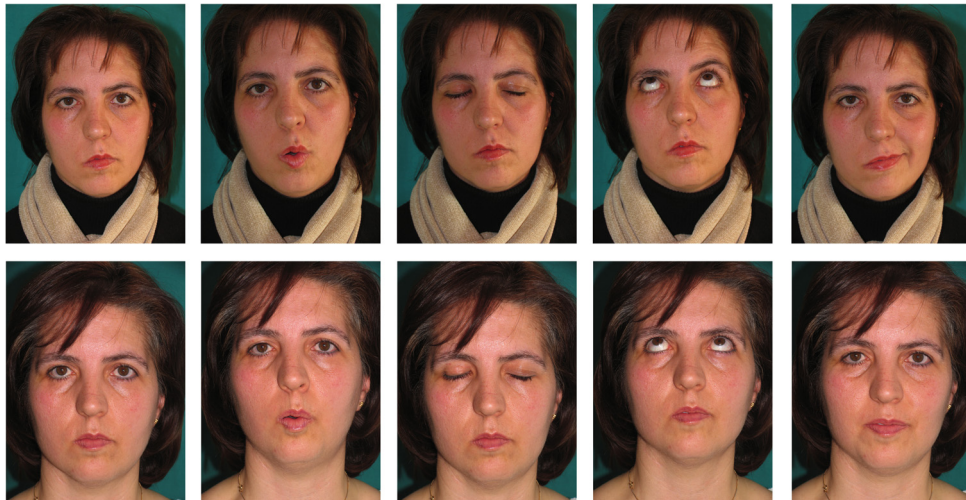


Fig. 23. Grado III de House-Brackmann. Recuperación de la mímica facial en paciente sometida a AHFEP después de cuatro meses de denervación. Resultado a los 14 meses de postoperatorio.

Los casos presentados en las figuras 20,21,y 22, son resultados encuadrables en un grado III de House-Brackmann. Son excelentes resultados, en los que se ha conseguido una calidad de rehabilitación facial de suficiente calidad, como para que el paciente se sienta *rehabilitado* y disponga de herramientas para la vuelta a la *normalidad*. La escala de House-Brackmann no detecta diferencia entre ellos, a pesar de que el cínico la detecta durante la exploración.

La escala House-Brackmann sí es capaz de adjudicar un grado IV al paciente de la figura 23. Es obvio, que la calidad del resultado está muy por debajo de la conseguida por los pacientes anteriores.



Fig. 24. Grado IV de House-Brackmann. Recuperación de la mímica facial en paciente sometido a AHFIN después de siete meses de denervación. Resultado a los 18 meses de postoperatorio. Existe asimetría en reposo de las comisuras labiales y las sincinesias ojo-boca son incapacitantes. A pesar de ser un resultado inferior, el paciente tiene una buena competencia labial, no hay pérdida de líquidos mientras come, el cierre del ojo está asegurado, y los estigmas por descolgamiento de las partes blandas del lado enfermo han desaparecido.

En cambio, la aplicación de la escala Sunnybrook fue lo suficientemente sensible como para establecer diferencias en los resultados obtenidos en sendos grupos, como puede verse en la tabla siguiente:

Caso n°	Procedimiento	Puntuación n/100	Puntuación de movimientos voluntarios	Simetría en reposo (puntos negativos)	Sincinesias (puntos negativos)
1	Enrutamiento	50	60	5	5
2	Enrutamiento	48	56	5	3
3	Enrutamiento	62	72	5	5
4	Enrutamiento	70	76	5	1
5	Enrutamiento	65	72	5	2
6	Enrutamiento	61	68	5	2
7	Enrutamiento	56	64	5	3
8	Injerto	55	64	5	4
9	Injerto	42	52	5	5
10	Injerto	38	48	5	5
11	Injerto	60	68	5	3
12	Injerto	45	52	5	2
13	Injerto	43	56	5	7
14	Injerto	51	60	5	4
15	Injerto	40	56	15	1
16	Injerto	48	56	0	8
17	Injerto	46	52	5	1

Tabla 7. Puntuaciones obtenidas por los pacientes según la escala de Sunnybrook.

Los pacientes operados con AHFEP obtuvieron puntuaciones superiores que los operados con AHFIN, según la escala Sunnybrook. Sobre un máximo de 100 puntos, el primer grupo obtuvo una media de 58,8 puntos, frente a 46,8 puntos que con siguió el segundo grupo ($p=0,050$). Esto se debió a que consiguieron una mejor puntuación parcial de movimientos voluntarios, 66,8 puntos frente a 56,4 puntos ($p=0,010$), y no hubo diferencia en cuanto a las penalizaciones (defectos de la simetría en reposo y las sincinesias).

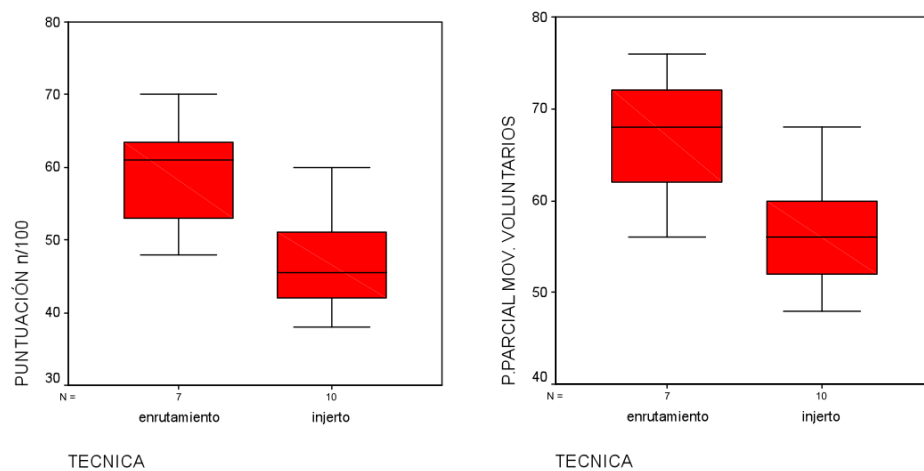


Gráfico 7. Resultados de ambos grupos según la escala de Sunnybrook.

Ningún paciente tuvo afectación de la musculatura lingual. Tampoco se encontró una diferencia significativa en el número y gravedad de las sincinesias. Todos los pacientes obtuvieron una excelente simetría en reposo, excepto dos de los casos tratado con AHFIN. Todos ellos, menos uno, fueron puntuados negativamente en la escala de Sunnybrook porque habían recibido un procedimiento quirúrgico auxiliar en el ojo (pesa de oro en el párpado superior).

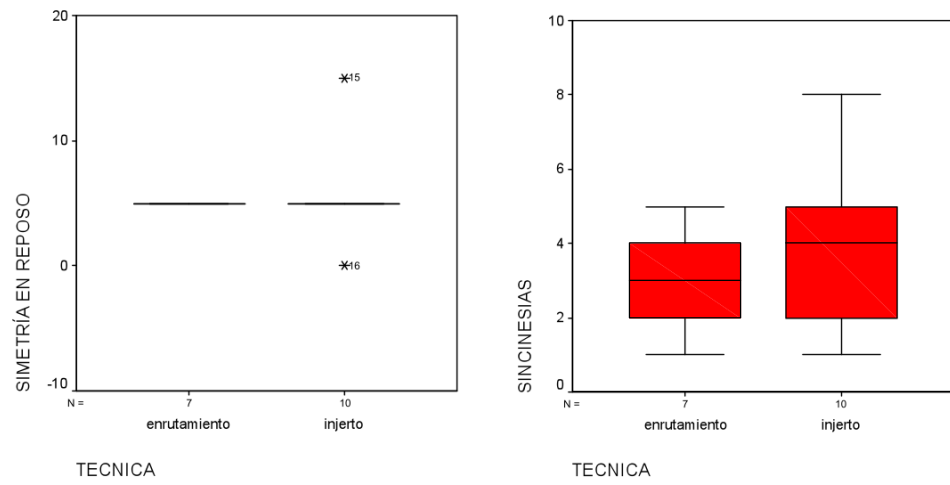


Gráfico 8. Las dos técnicas ofrecieron una calidad similar de simetría en reposo. La incidencia y gravedad de las sincinesias fue menor en el grupo tratado con enrutamiento, pero no estadísticamente significativa ($p=0,475$).

La siguiente tabla resume los resultados obtenidos para cada variable postoperatoria en cada uno de los grupos:

VARIABLES POSTOPERATORIAS	Enrutamiento N=7	Injerto N=10	P(1)
Tiempo (meses) reinervación			
- Media (DT*)	5,5 (0,7)	6,5 (0,5)	0,025
- Mediana (RIQ**)	5 (1)	6,5 (1)	
Tiempo (meses) adquisición funcional máxima			
- Media (DT*)	11,5 (0,5)	13 (1,4)	0,055
- Mediana (RIQ**)	12 (1)	13,5 (2,25)	
Procedimiento auxiliar::			
- Nada	0 (0%)	1 (10%)	0,824
- Pesa de oro	6 (85,7%)	8 (80%)	
- Pesa de oro. Injerto cruzado.	0 (0%)	1 (10%)	
- Tarsorrafia	1 (14,3%)	0 (0%)	
Puntuación H-B			
- Media (DT*)	3 (0)	3,4 (0,5)	0.193
- Mediana (RIQ**)	3 (0)	3 (1)	
Puntuación n/100			
- Media (DT*)	58,8 (7,9)	46,8 (6,8)	0,050
- Mediana (RIQ**)	61 (15)	45,5 (10,5)	
P. parcial movimientos voluntarios			
- Media (DT*)	66,8 (7,1)	56,4 (6)	0,010
- Mediana (RIQ**)	68 (12)	56 (9)	
Simetría en reposo			
- Media (DT*)	5 (0)	5,5 (3,6)	1,000
- Mediana (RIQ**)	5 (0)	5 (0)	
Sincinesias			
- Media (DT*)	3 (1,5)	4 (2,3)	0,475
- Mediana (RIQ**)	3 (3)	4 (3,75)	
Afectación lingual	0	0	1,000

Tabla 8. Análisis postoperatorio. * DT: desviación típica ** Rango intercuartil

- (1) Significación estadística obtenida mediante la prueba exacta de Fisher (comparación entre técnica y variables categóricas) y la prueba de U de Mann-Whitney (comparación entre técnica y variables ordinales y cuantitativas)

4. DISCUSIÓN

4. Discusión

En el análisis preoperatorio de ambos grupos se objetiva la uniformidad demográfica de los mismos, así como de la causa primaria de la denervación facial. El 76,24% de los pacientes eran mujeres, en la quinta década de la vida y la causa primaria de la parálisis facial fue un neurinoma del par VIII (82,30%).

Esto coincide con el prototipo de paciente que sufre un neurinoma del par VIII : mujer en edad perimenopausica. La incidencia de parálisis facial provocada tanto por la evolución natural de los neurinomas del par VIII sin tratamiento, como la provocada por el trauma quirúrgico derivado de su extirpación en estadios avanzados, ha disminuido radicalmente en los últimos 20 años. En efecto, la inclusión de las pruebas de diagnóstico de imagen (TAC y RM) en los protocolos de diagnóstico de hipoacusia unilateral y vértigo, ha propiciado la detección de lesiones en estadios iniciales, que requieren cirugías de resección más sencillas, más seguras y menos yatrogénicas. Los pocos casos que se diagnostican en estadios avanzados, se benefician de técnicas de radiocirugía, no invasivas , pero reductoras de la masa tumoral.

Tanto Atlas y Lowinger como Darrouzet, autores originales de la variante de la AHFEP, proponen su idea para realizar una sola sutura y de esta manera mantener la integridad funcional de la lengua. El propio Darrouzet ha mantenido esta postura en la ponencia presentada en el IX International Symposium on Facial Nerve, celebrado en Roma del 25 al 28 de abril de 2009. La agresividad quirúrgica que supone el desestuchamiento óseo del nervio facial intrapetroso, no se justifica si se analizan los resultados que presentan otros autores que utilizan técnicas con

interposición de injerto con dos suturas nerviosas. En su última serie, Julia Terzis practicó neurotomías de hasta un 40% del diámetro total del nervio hipogloso para la ejecución del primer tiempo de su técnica *baby-sitter* y ningún paciente sufrió atrofia lingual, ni se pudo constatar ningún déficit intraoral. En los estudios electromiográficos de control, Terzis[107] encontró vestigios de fibrilación muscular en algún caso, que desaparecieron en un plazo de 9 a 12 meses.

La variante de anastomosis téminolateral propuesta Viterbo [99] , en la que solo se fenestra el epineuro del nervio donante, parece atractiva. Pero si bien funciona cuando el nervio donante está muy cerca de una rama facial muy terminal (en injertos primarios facial-facial), existen evidencias suficientes para no intentarlo cuando está en juego la atrofia definitiva del nervio y la musculatura facial: los malos resultados publicados por Koh et al [100] utilizando injerto, con la técnica de Viterbo, desaconsejan cualquier aventura conservacionista, máxime, cuando preservación lingual está garantizada cuando se realizan neurotomías parciales. En todo mis casos, la neurotomía en el nervio hipogloso se amplió, hasta hacer posible la coaptación con el nervio receptor. Esto supuso entre un 20 y un 30% del diámetro del nervio hipogloso.

Y llegado a este punto, me pregunto: ¿hace falta el tiempo óseo para hacer una AHF?. Hasta este momento de la discusión, entiendo que no, y que la agresividad quirúrgica derivada del tiempo otoneuroquirúrgico debería justificarse por algún valor añadido para el paciente.

Podríamos aducir, que en pacientes de más edad, en los que la capacidad de regeneración nerviosa está disminuida, las ventajas biológicas de la AHFEP al prescindir del injerto nervioso, daría más oportunidades al paciente de lograr un número suficiente de axones en su nervio facial. Pero en la serie objeto del estudio no existe correlación alguna entre la edad y el resultado final.

La edad no parece ser una limitación para la cirugía nerviosa en esta región anatómica. El potencial de reinervación que el hipogloso proporciona, compensa con creces el efecto que el envejecimiento tiene sobre los fenómenos de reparación tisular.

También podríamos argumentar a favor de la AHFEP, diciendo que estaría indicada en casos de mayor tiempo de denervación debido a sus periodos más cortos de reinervación.

Las diferencias entre ambos grupos de la serie objeto del estudio es estadísticamente significativa, pero no es relevante desde el punto de vista clínico, ya que la diferencia entre ambos es de 1 mes. Además parece que el punto de no retorno, a partir del cual, la musculatura facial no es reinervable se sitúa más allá del periodo de denervación, dentro del cual han sido operados todos mis pacientes.

Tanto Terzis [107], como Conley[10] y Sawamura y Abe [114], proponen que el periodo máximo de denervación para la obtención de resultados óptimos sería 24 meses, aunque todos ellos describen buenos resultados, más allá incluso de los cuatro años, siempre que haya continuidad anatómica del nervio facial y signos de actividad eléctrica de denervación en la electromiografía.

En la serie estudiada, el tiempo de denervación ofrece una correlación paradójica con la calidad del resultado final. La prueba estadística del coeficiente de correlación de Spearman (r), arroja una correlación, casi significativa (correlación máxima: 1, nula: 0): A mayor tiempo de denervación mas puntuación parcial de movimiento voluntarios. $\rho = 0,456$ ($p = 0,066$).

Este hallazgo paradójico es explicable por la concurrencia de un sesgo: los pacientes tratados con AHFIN tienen menos tiempo de denervación (5,7 meses) y los tratados con AHFEP llevan más tiempo denervados cuando son operados (8,2 meses). La diferencia en cualquier caso no es estadísticamente significativa ($p = 0,315$).

Este hallazgo sugiere que posiblemente la AHFEP superaría con creces los resultados de la AHFIN en casos con tiempos de denervación cercanos a los 24 meses. Para demostrarlo, necesitaríamos un tamaño muestral mucho mayor e implicaría además, la formación de varios grupos de pacientes, alguno de los cuales no recibiría el mejor tratamiento conocido, lo que es éticamente inaceptable.

Los resultados que he obtenido en la serie de 17 pacientes operados son similares a los conseguidos por otros autores: 14 pacientes alcanzaron un grado III de House-Brackmann y 3 llegaron a un grado IV (estos últimos del grupo tratado con AHFIN). Lamentablemente, cada grupo de cirujanos recurre a sus propios sistemas de medición para valorar sus resultados, lo que hace muy difícil la comparación. May utiliza el sistema de May, Terzis el de Terzis y así sucesivamente. Muchos los clasifican en buenos, intermedios y malos., O también en excelentes, buenos moderados, mediocres y malos o pobres.

La calidad máxima que los resultados de la AHF con preservación del nervio hipogloso tienen un techo máximo, que estaría situado en la parte alta del grado III de la escala de House-Brackmann. A pesar de que el fascinante concepto de *plasticidad neuronal*, trata de explicar los fenómenos que a veces se producen en los mejores resultados, como la sonrisa espontánea o el reflejo de parpadeo trigémino-hipogloso, la verdad es que los resultados están muy lejos del *excelente* que significaría alcanzar un grado I de House-Brackmann. El núcleo motor del hipogloso sustituye al núcleo motor del facial, reinervando la musculatura de forma vigorosa. Pero el núcleo del hipogloso carece de la finura y la capacidad de integrar conjuntos coordinados de movimientos faciales (expresiones), que parten de la corteza motora que corresponde a la cara. Ahí es donde el concepto *Baby-Sitter* de Terzis, una vez alcanzado la madurez en su desarrollo, sienta la base para el desarrollo de estrategias quirúrgicas que se extenderán en el futuro como *estandar* en la rehabilitación facial:

El nervio hipogloso aporta reinervación eficaz, tono y potencia muscular, trabajando en segundo plano, mientras que el facial contralateral, a través de los injertos cruzados, aporta el refinamiento y la simetría a los gestos (*pacer*, *marcapasos*).

A continuación muestro una tabla resumen, con la experiencia recogida de las series más largas.

RESULTADOS DE LA REANIMACIÓN FACIAL TRAS ANASTOMOSIS HIPOGLOSO-FACIAL

AUTOR	Nº	TOTAL	Resultados		
			Excelente / Bueno	Aceptable	Malo
Alexander – Davis	33	42	26	7	0
Falbe – Hansen	23	25	18	2	3
Evans	13	20	12	0	1
Dessler – Poll	14	14	11	0	3
Conley – Baker	137	137	89	25	23
Gavron - Clemis	30	40	22	6	2
Pensak – Glassock	61	61	26	29	6
Brundy	30	30	27	3	0
Kunihiro – Matsuga	28	34	10	14	4
Luxford – Brackmann	48	66	29	15	4
TOTAL	418	469	270	101	46
%	100		64	24,2	11

Paul. E. Hammerschlag. Laryngoscope 109: Febrero 1999. Suplemento

Tabla 9. Resultados de las series publicadas de tratamiento de la parálisis facial definitiva con AHF.

En el punto 2.4.1 de Materiales y Métodos expongo las deficiencias de la escala de House-Brackmann, fundamentalmente porque es incapaz de discriminar entre los pacientes con resultados de grado III que clínicamente son superiores a otros que comparten la misma calificación.

De ésta forma, los resultados en la serie objeto del estudio serían buenos en 14 pacientes (82,35 %) que alcanzaron un grado III e intermedios en los tres pacientes (17,64 %) que se quedaron en un grado IV.

Considero que no se ha obtenido ningún caso con resultado *malo o pobre*, que correspondería a grados V y VI de House-Brackmann.

Quiero hacer una reflexión de lo que significa para un paciente con parálisis facial definitiva obtener un resultado *moderado o intermedio*, sobre todo en pacientes que por formación o falta de cooperación no alcanzan a entender las bases de su tratamiento quirúrgico. La obtención de un buen tono muscular y una grado de simetría en reposo aceptable, es mucho más de lo que puede ofrecer cualquier tipo de técnica de suspensión estática. Esta reflexión tiene una consecuencia eminentemente clínica, a la hora de prescribir un tratamiento a un paciente de edad y/o poco colaborador. El resultado de una AHFIN siempre será superior a cualquier técnica de suspensión pasiva, fundamentalmente porque los estigmas progresivos de la parálisis facial en pacientes con tejidos laxos, están controlados por la presencia de tono muscular progresivo: no hay ectropion paralítico, no se descuelga la mejilla y habitualmente se consigue una competencia labial aceptable. Y todo ello con una intervención que dura 2:30 h y que tiene pocas complicaciones. Es preferible ofrecer una AHFIN a este tipo de pacientes, que suspensiones faciales que pierden su efectividad precozmente y que no están exentas de complicaciones (extrusión de materiales, infección y resultado pobre).

La medición de los resultados con una escala más sensible era necesaria para transformar lo que era una apreciación clínica subjetiva en diferencias cuantificables y susceptibles de ser sometidas a análisis estadístico.

El resto de los autores compara los movimientos preoperatorios con los movimientos postoperatorios, consiguiendo de esta manera diferencias

estadísticamente significativas por sistema. Tal y como hace Terzis en *Plas Reconstr Surg.* 2009. 123: 865. Los pacientes están mejor después del tratamiento quirúrgico, lo que no deja de ser una obviedad. Quizá la autora debiera haber comparado un grupo de pacientes con AHFIN como único tratamiento con un grupo tratado con *Baby-Sitter*. De ésta forma habríamos salido de dudas a cerca de la efectividad real de la parte dependiente del facial contralateral. Queda en el aire la siguiente cuestión: ¿realmente la inervación aportada por el facial contralateral marca la diferencia, o todo depende de la inervación que llega desde el hipogloso y los buenos resultados dependen de otros factores: fisioterapia, rehabilitación, tiempo de denervación, nivel cultural de los pacientes, etc.?

Los paciente tratados con AHFEP obtuvieron mejores resultados en la escala de Sunnybrook que los tratados con AHFIN: 58,8 pts. frente a 46,8 pts. de media y 61 pts. frente 45,5 pts. si tenemos en cuenta la mediana, resultando estadísticamente significativo $p=0,05$.

Esta diferencia de puntos se obtuvo debido a las mejores puntuaciones registradas por los pacientes con AHFEP en el apartado de *puntuación parcial de movimientos voluntarios*, ya que en los apartados que restan puntuación los resultados fueron similares. Es decir los paciente con AHFEP obtuvieron similares puntuaciones negativas para los *defectos de la cara en reposo y sincinesias* que el grupo con AHFIN. Las diferencias fueron mínimas y en ningún caso significativas ($p=1$ y $p=0,475$ respectivamente).

Los resultados estadísticos demuestran que las bases fisiológicas de la reinervación y el comportamiento biológico de las suturas nerviosas marcan la diferencia entre las dos técnicas:

a. El grado de reinervación de la musculatura facial que proporcionan ambas técnicas es suficiente para garantizar la simetría en reposo. El número de fibras que se necesitan para mantener el tono en reposo es menor que el necesario para la contracción muscular a máxima potencia, y el hecho de que existan un o dos suturas neurales parece irrelevante ya que ambas técnicas alcanzan el objetivo.

b. El número y gravedad de las sincinesias es el mismo en ambas técnicas, porque su fisiopatología hay que entenderla desde las consecuencias de afrontar estructuras plexiformes, como son los nervios motores periféricos. Los fascículos cercanos del tronco del facial son reinervados aleatoriamente, haya injerto o sutura directa, por axones del hipogloso, que una vez completado su recorrido plexiforme a lo largo del nervio facial, inervaran simultáneamente musculatura de regiones faciales alejadas entre sí. Es decir, la aparición de sincinesias no es una complicación, sino una consecuencia inherente a la naturaleza del procedimiento quirúrgico realizado sobre nervios motores periféricos.

c. La potencia muscular máxima sí que depende del número de unidades motoras reclutadas durante el estímulo nervioso. Aquí es donde la presencia de una sola sutura facilita el paso de más axones hacia el territorio denervado. Por ello los pacientes con AHFEP tienen mejores puntuaciones en el apartado *puntuación parcial de movimientos voluntarios*, porque el número final de

unidades motoras funcionales es mayor en términos absolutos: 66,8 pts. frente a 56,4 pts. con una diferencia estadísticamente significativa ($p=0,010$).

El deterioro del resultado final debido a las sincinesias puede ser muy importante. Pacientes con excelente respuesta motora voluntaria, no pueden coordinar gestos básicos debido a la presencia de sincinesias incapacitantes, sobretodo boca-ojo. Pero el punto de partida para la rehabilitación fisioterápica posterior ha de ser una capacidad voluntaria adecuada, porque de nada sirve reeducar una sincinesia con fisioterapia basada en retroalimentación visual, si la excursión de la comisura labial es insuficiente.

Hablar de la rehabilitación, reeducación y de toxina botulínica es hablar de terapéuticas complementarias, sobre una cara que debe tener respuesta motora voluntaria suficiente. Sin duda un fisioterapeuta cualificado, un paciente motivado y con tiempo pueden marcar la diferencia. No es motivo de la presente tesis, y acabo aquí el breve comentario al respecto, pero insisto, que una vez proporcionada la herramienta (actividad motora voluntaria), la consecución de resultados más allá de la simetría en reposo y la elaboración de una *sonrisa social* depende de la formación y estímulo de nuevos circuitos neuronales, consecuencia del reentrenamiento guiado.

Las diferencias que encontramos en cuanto a la mejor recuperación de la respuesta motora voluntaria justifica la utilización de la AHFEP y no AHFIN en algunos casos de parálisis faciales definitivas. Una vez analizados los resultados, el paciente candidato a una AHFEP es un paciente con ausencia de cabo proximal del nervio facial, con un tiempo de denervación menor de 24 meses y con patología previa que haya significado la lesión del sistema estatoacústico. Aunque es posible

hacer un enrutamiento intrapetroso con audición conservada, sería deseable evitar las complicaciones a nivel de oído medio e interno. De todas formas, la mayoría de las parálisis faciales de los pacientes candidatos a AHF, están producidas por enfermedades que destruyen el sistema estatoacústico.

Para finalizar, quiero decir que estamos muy lejos de poder ofrecer una restauración de la forma y la función a los pacientes con parálisis facial. Nuestra musculatura facial es muy compleja, porque a parte de las funciones que desempeña como mamíferos que somos, es el órgano efector final de la transmisión del lenguaje no verbal. La musculatura facial es el órgano efector de la transmisión no verbal de emociones y sentimientos.

La plasticidad neuronal es el concepto que ha inspirado multitud de técnicas diseñadas para restaurar una pérdida motora. No dejamos de asombrarnos cuando un niño con un pulgar hipoplásico, por falta de desarrollo de las partes, llegado al final del tratamiento con transposiciones tendinosas, mueve su pulgar, integrado en las funciones de su mano, sin parar a pensar qué tendones han cambiado de inserción y trayectoria en su antebrazo. Las órdenes volitivas de antepulsión y oposición del pulgar son ejecutadas automáticamente por músculos que estaban dispuestos en el antebrazo para la extensión del índice y para la flexión del 4º dedo y cuya primera motoneurona se activa, no para realizar los movimientos primigenios, sino aquellos para los que los tendones han sido transferidos.

En cirugía ortopédica hay decenas de situaciones en las que el músculo antagonista se transforma en agonista de una forma automática después de un tiempo de adaptación.

Nuevos circuitos sinápticos entre neuronas corticales se establecen y refuerzan, a la vez que circuitos antiguos dejan de utilizarse y se *adormecen*.

Cuando la orden voluntaria llega al cortex motor, ya lo hace traducida, y activa la primera motoneurona cortical que corresponde a la segunda motoneurona del músculo que ha asumido la función.

Aunque la proximidad de la representación cortical de la lengua y la cara era bien conocida, solo recientemente Manktelow y Labbé, han descrito conexiones interneuronales a este nivel.

Los experimentos electroneurofisiológicos, del reflejo trigémino-facial y su correlativo, el reflejo trigémino-hipogloso, después de una anastomosis VII-XII, proporcionan más peso a la existencia de conexiones interneuronales aferentes del trigémino tanto al facial como al hipogloso.

Aún así, es raro encontrar pacientes tratados con AHF, que recuperen una sonrisa espontánea. Tras muchas horas de ejercicios de *feed-back* visual, los pacientes logran elaborar una sonrisa social que les permite interactuar con sus congéneres de una forma empática. Lamentablemente un buen chiste o una situación jocosa, hará que los viejos circuitos se activen para contraer la musculatura de las dos hemicaras durante una carcajada. El resultado será el esperable: el único órgano

efector sano se activará, y desviará la cara a pesar de haberse generado una orden bilateral simétrica.

Y aún cuando siempre nos centrándonos en la sonrisa como el gesto que nos certifica como humanos, hay que decir que tan humano es, el gesto de desdén cuando ascendemos una sola ceja, el gesto de asombro y atención cuando las elevamos o descendemos al unísono, o la sensación de asco que expresamos cuando activamos la musculatura elevadora del labio superior. Y qué decir de la musculatura que activamos durante el enfado, el llanto... o cuando fingimos o actuamos en un teatro.

Quiero dejar claro lo poco ofrecemos a nuestros pacientes con parálisis facial , una vez perdida para siempre la inervación de aquella musculatura respiratoria que evolucionó con el telencéfalo y la mano para hacernos humanos.

El desánimo invade al investigador cuando valora el resultado de sus técnicas quirúrgicas y a la vez intenta comprenderlos desde la anatomía y la fisiología. ¡Que lejos estamos de acercarnos a una *normalidad* funcional después de una parálisis facial definitiva!.

¿Abandonamos?. No. Hay un premio extra que a veces olvidamos: el agradecimiento de un paciente que lucha por recuperar la *normalidad* perdida.

5. CONCLUSIONES

5. Conclusiones

1. La anastomosis hipogloso facial con enrutamiento intrapetroso produce una reinervación más precoz y completa que la anastomosis hipoglosofacial con interposición de injerto.

2. La anastomosis hipogloso facial con enrutamiento intrapetroso y una sola sutura, produce una reanimación facial de mejor calidad que la anastomosis hipogloso facial con interposición de injerto.

3. La mejor calidad de reanimación proporcionada por la anastomosis hipoglosofacial con enrutamiento intrapetroso respecto a la anastomosis hipoglosofacial con interposición de injerto, es debido a la mayores habilidades motoras recuperadas por el paciente.

4. La calidad de la simetría facial en reposo y la incidencia de sincinesias es similar en ambas técnicas.

5. Ninguna de las dos técnicas estudiadas producen alteración de la función de la lengua.

6. BIBLIOGRAFÍA

6. Bibliografía

1. May, M., S.M. Sobol, and S.J. Mester, *Hypoglossal-facial nerve interpositional-jump graft for facial reanimation without tongue atrophy*. Otolaryngol Head Neck Surg, 1991. **104**(6): p. 818-25.
2. Kalantarian, B., et al., *Gains and losses of the XII-VII component of the "baby-sitter" procedure: a morphometric analysis*. J Reconstr Microsurg, 1998. **14**(7): p. 459-71.
3. Terzis, J.K. and P. Konofaos, *Nerve transfers in facial palsy*. Facial Plast Surg, 2008. **24**(2): p. 177-93.
4. Scaramella, L.F. and E. Tobias, *Facial nerve anastomosis*. Laryngoscope, 1973. **83**(11): p. 1834-40.
5. Anderl, H., *Cross-face nerve transplantation in facial palsy*. Proc R Soc Med, 1976. **69**(10): p. 781-3.
6. Yoshimura, K., et al., *The effect of two episodes of denervation and reinnervation on skeletal muscle contractile function*. Plast Reconstr Surg, 2002. **109**(1): p. 212-9.
7. Ylikoski, J., et al., *Degenerative changes in the distal stump of the severed human facial nerve*. Acta Otolaryngol, 1981. **92**(3-4): p. 239-48.
8. Silverstein, H., W.L. Griffin, Jr., and K. Balogh, Jr., *Teratoma of the middle ear and mastoid process. A case with aberrant innervation of the facial musculature*. Arch Otolaryngol, 1967. **85**(3): p. 243-8.

9. Gavron, J.P. and J.D. Clemis, *Hypoglossal-facial nerve anastomosis: a review of forty cases caused by facial nerve injuries in the posterior fossa*. Laryngoscope, 1984. **94**(11 Pt 1): p. 1447-50.
10. Conley, J., *Hypoglossal crossover--122 cases*. Trans Sect Otolaryngol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol, 1977. **84**(4 Pt 1): p. ORL-763-8.
11. Kunihiro, T., et al., *Hypoglossal-facial nerve anastomosis after acoustic neuroma resection: influence of the time anastomosis on recovery of facial movement*. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec, 1996. **58**(1): p. 32-5.
12. Mitz, V. and M. Peyronie, *The superficial musculo-aponeurotic system (SMAS) in the parotid and cheek area*. Plast Reconstr Surg, 1976. **58**(1): p. 80-8.
13. Atlas, M.D. and D.S. Lowinger, *A new technique for hypoglossal-facial nerve repair*. Laryngoscope, 1997. **107**(7): p. 984-91.
14. Darrouzet, V., J. Guerin, and J.P. Bebear, *New technique of side-to-end hypoglossal-facial nerve attachment with translocation of the infratemporal facial nerve*. J Neurosurg, 1999. **90**(1): p. 27-34.
15. Franco-Vidal, V., et al., *[Side-to-end hypoglossal-facial nerve anastomosis with intratemporal facial nerve translocation. Long-term results and indications in 15 cases over 10 years]*. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord), 2006. **127**(1-2): p. 97-102.
16. Bell, C., *On the nerves, giving an account of some experiments on their structure and function, which leads to a new arrangement of the system*. Trans R Soc Lond, 1821: p. 395.

17. Sawicki, B., *The status of the neurosurgery*, ed. J. Reuff. Vol. 189. 1902, Paris.
18. Kennedy RA, M.F., *On the restoration of co-ordinated movements after nerve-crossing, with interchange of function of the cerebral cortical centers.* Phil Trans Royal Soc Lond, 1901. **194**: p. 127-62.
19. Ballance CA, B.H., Steward P., *Operative treatment of chronic facial palsy of peripheral origin.* Br Med J, 1903. **1**: p. 1009-13.
20. C., B., *Anastomosis of nerves.* Arch Neurol Psychiatry, 1931. **25**: p. 1.
21. Ballance C, D.A., *Operative treatment of facial palsy by introduction of nerve grafts into fallopian canal and by other intratemporal methods.* . Arch Otolaryngol, 1932. **15**: p. 1.
22. W, K., *Ein fall von nervenfropfung: des nervus facialisnauf den nervus hypoglossus.* Deutch Wsch, 1903(17).
23. Lexer E, E., R, *Uber die chirurgische Behandlung der peripheren Facialislaehmung.* Beitr Klin Chir, 1911. **73**: p. 116.
24. Bunnell, S., *Suture of the facial nerve within the temporal bone with a report of the first successful case.* Surg Gynecol Obstet, 1927. **45**: p. 7-12.
25. Dott, N.M., *Facial paralysis; restitution by extra-petrous nerve graft.* Proc R Soc Med, 1958. **51**(11): p. 900-2.
26. Tamai, S., et al., *Free muscle transplants in dogs, with microsurgical neurovascular anastomoses.* Plast Reconstr Surg, 1970. **46**(3): p. 219-25.
27. Harii, K., K. Ohmori, and S. Torii, *Free gracilis muscle transplantation, with microneurovascular anastomoses for the treatment of facial paralysis. A preliminary report.* Plast Reconstr Surg, 1976. **57**(2): p. 133-43.

28. Dellon, A.L. and S.E. Mackinnon, *Segmentally innervated latissimus dorsi muscle. Microsurgical transfer for facial reanimation.* J Reconstr Microsurg, 1985. **2**(1): p. 7-12.
29. Terzis, J.K., *Pectoralis minor: a unique muscle for correction of facial palsy.* Plast Reconstr Surg, 1989. **83**(5): p. 767-76.
30. Scaramella, L.F., *Anastomosis between the two facial nerves.* Laryngoscope, 1975. **85**(8): p. 1359-66.
31. May, M., *Anatomy for the clinician, in The facial nerve*, S.B. May M, editors, Editor. 2000, Thieme: New York. p. 19-56.
32. Arístegui-Ruiz, M., *Anatomía quirúrgica de los abordajes laterales a la base del cráneo. Anatomía descriptiva, análisis morfológico y aplicaciones clínicas*, in *Facultad de Medicina*. 1996, Universidad Complutense de Madrid: Madrid.
33. Sanna, M., *Anatomy of the Facial Nerve*, in *The Facial Nerve in Temporal Bone and Lateral Skull Base Microsurgery*, Thieme, Editor. 2006: Stuttgart-New York.
34. Donaldson, J.A. and B.J. Anson, *Surgical anatomy of the facial nerve.* Otolaryngol Clin North Am, 1974. **7**(2): p. 289-308.
35. Guerrier, Y. and B. Guerrier, *[Topographic and surgical anatomy of the petrous bone]*. Acta Otorhinolaryngol Belg, 1976. **30**(1): p. 22-50.
36. Guerrier, Y., *[The facial nerve. Points of topographic anatomy]*. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 1975. **92**(4-5): p. 167-71.
37. Kempe, L.G., *Topical organization of the distal portion of the facial nerve.* J Neurosurg, 1980. **52**(5): p. 671-3.

38. May, M., *Anatomy of the facial nerve (spatial orientation of fibers in the temporal bone)*. Laryngoscope, 1973. **83**(8): p. 1311-29.
39. Harris, W.D., *Topography of the facial nerve*. Arch Otolaryngol, 1968. **88**(3): p. 264-7.
40. Kukwa, A., E. Czarnecka, and J. Oudghiri, *Topography of the facial nerve in the stylomastoid fossa*. Folia Morphol (Warsz), 1984. **43**(4): p. 311-4.
41. Davis, R.A., et al., *Surgical anatomy of the facial nerve and parotid gland based upon a study of 350 cervicofacial halves*. Surg Gynecol Obstet, 1956. **102**(4): p. 385-412.
42. Gosain, A.K., *Surgical anatomy of the facial nerve*. Clin Plast Surg, 1995. **22**(2): p. 241-51.
43. Gosain, A.K., S.R. Sewall, and N.J. Yousif, *The temporal branch of the facial nerve: how reliably can we predict its path?* Plast Reconstr Surg, 1997. **99**(5): p. 1224-33; discussion 1234-6.
44. Pitanguy, I. and A.S. Ramos, *The frontal branch of the facial nerve: the importance of its variations in face lifting*. Plast Reconstr Surg, 1966. **38**(4): p. 352-6.
45. Stuzin, J.M., et al., *Anatomy of the frontal branch of the facial nerve: the significance of the temporal fat pad*. Plast Reconstr Surg, 1989. **83**(2): p. 265-71.
46. Dingman, R.O. and W.C. Grabb, *Surgical anatomy of the mandibular ramus of the facial nerve based on the dissection of 100 facial halves*. Plast Reconstr Surg Transplant Bull, 1962. **29**: p. 266-72.

47. Seiler, W., Dellon AL Mackinnon SE, *Correlation of facial muscle anatomy and motor funcio in Maccaca fascicularis*. *Periph Nerve Repair Regeneration*, 1986. **1**: p. 41-8.
48. Key A, R.G., *Studien in der anatomie des vensystems und des binfegwebes.*, S.a. Wallin, Editor. 1876: Stockholm.
49. Sunderland, S., *The anatomy and physiology of nerve injury*. *Muscle Nerve*, 1990. **13**(9): p. 771-84.
50. Sunderland, S., in *Nerves and nerve injury*, C. Livingstone, Editor. 1978: Edimburg.
51. Sunderland, S., *The intraneural topography of the radial, median and ulnar nerves*. *Brain Behav Immun*, 1945. **68**: p. 2443-99.
52. Jabaley, M.E., W.H. Wallace, and F.R. Heckler, *Internal topography of major nerves of the forearm and hand: a current view*. *J Hand Surg Am*, 1980. **5**(1): p. 1-18.
53. Breidenbach, W.C. and J.K. Terzis, *The blood supply of vascularized nerve grafts*. *J Reconstr Microsurg*, 1986. **3**(1): p. 43-58.
54. Lundborg, G., *Structure and function of the intraneural microvessels as related to trauma, edema formation, and nerve function*. *J Bone Joint Surg Am*, 1975. **57**(7): p. 938-48.
55. Ogata, K., P.R. Manske, and P.A. Lesker, *The effect of surgical dissection on regional blood flow to the ulnar nerve in the cubital tunnel*. *Clin Orthop Relat Res*, 1985(193): p. 195-8.
56. Ogata, K. and M. Naito, *Blood flow of peripheral nerve effects of dissection, stretching and compression*. *J Hand Surg Br*, 1986. **11**(1): p. 10-4.

57. Smith, C.E., et al., *Development of the blood-nerve barrier in neonatal rats*. *Microsurgery*, 2001. **21**(7): p. 290-7.
58. Lundborg, G. and L.B. Dahlin, *Anatomy, function, and pathophysiology of peripheral nerves and nerve compression*. *Hand Clin*, 1996. **12**(2): p. 185-93.
59. Vizoso, A., *The relationship between internodal length and growth in human nerves*. *J Anat*, 1984. **84**: p. 342.
60. Winograd J, M.S., in *Peripheral nerve injuries: repair and reconstruction*, E.a. Saunders, Editor. 2003: Philadelphia.
61. Watchmaker, G.M.S., *Nerve injury and repair*, in *Plastic Surgery*, H.V. Mathis S, Editor. 1996, McGraw-Hill: New York. p. 1251-76.
62. Dvali LT, M.S., *Basis pathophysiology of the hand, wrist and forearm.*, in *Hand Surgery*, B.R. Weiss AC, Editor. 2003, Lippincott Williams and Wilkins: Philadelphia.
63. Bodian D, H.H., *Experimental studies of intraneural spread of poliomyelitis virus*. *Bull Johns Hopkins Hosp*, 1941. **68**: p. 248-67.
64. Droz, B. and C.P. Leblond, *Migration of proteins along the axons of the sciatic nerve*. *Science*, 1962. **137**: p. 1047-8.
65. Droz, B., A. Rambourg, and H.L. Koenig, *The smooth endoplasmic reticulum: structure and role in the renewal of axonal membrane and synaptic vesicles by fast axonal transport*. *Brain Res*, 1975. **93**(1): p. 1-13.
66. Lasek, R.J., F. Solomon, and B.R. Brinkley, *Which cytoskeletal determinants preserve ontogenetic history?* *Neurosci Res Program Bull*, 1981. **19**(1): p. 125-35.

67. Lubinska, L. and S. Niemierko, *Velocity and intensity of bidirectional migration of acetylcholinesterase in transected nerves*. Brain Res, 1971. **27**(2): p. 329-42.
68. Stockel, K., M. Schwab, and H. Thoenen, *Comparison between the retrograde axonal transport of nerve growth factor and tetanus toxin in motor, sensory and adrenergic neurons*. Brain Res, 1975. **99**(1): p. 1-16.
69. Waller, A., *Experiments on the glossopharyngeal and hypoglossal nerves of the frog and observations produced thereby in the structure of the primitive fibers*. Phil Trans R Soc London, 1850. **140**: p. 423.
70. Ramon y Cajal, S., *Mecanismo de la degeneración y regeneración de los nervios*. Trab Lab Invest Biol, 1905. **9**: p. 119.
71. Ducker, T.B. and F.C. Kauffman, *Metabolic factors in surgery of peripheral nerves*. Clin Neurosurg, 1977. **24**: p. 406-24.
72. Ygge, J., *Neuronal loss in lumbar dorsal root ganglia after proximal compared to distal sciatic nerve resection: a quantitative study in the rat*. Brain Res, 1989. **478**(1): p. 193-5.
73. Lowrie, M.B. and G. Vrbova, *Dependence of postnatal motoneurons on their targets: review and hypothesis*. Trends Neurosci, 1992. **15**(3): p. 80-4.
74. Kuno, M., *Target dependence of motoneuronal survival: the current status*. Neurosci Res, 1990. **9**(3): p. 155-72.
75. Li, L., et al., *Neurotrophic agents prevent motoneuron death following sciatic nerve section in the neonatal mouse*. J Neurobiol, 1994. **25**(7): p. 759-66.
76. Curtis, R., et al., *GAP-43 is expressed by nonmyelin-forming Schwann cells of the peripheral nervous system*. J Cell Biol, 1992. **116**(6): p. 1455-64.

77. Brushart, T.M. and W.A.t. Seiler, *Selective reinnervation of distal motor stumps by peripheral motor axons*. Exp Neurol, 1987. **97**(2): p. 289-300.
78. Brushart, T.M., et al., *Contributions of pathway and neuron to preferential motor reinnervation*. J Neurosci, 1998. **18**(21): p. 8674-81.
79. Morris, J.H., A.R. Hudson, and G. Weddell, *A study of degeneration and regeneration in the divided rat sciatic nerve based on electron microscopy. II. The development of the "regenerating unit"*. Z Zellforsch Mikrosk Anat, 1972. **124**(1): p. 103-30.
80. Letourneau, P.C. and N.K. Wessells, *Migratory cell locomotion versus nerve axon elongation: differences based on the effects of lanthanum ion*. J Cell Biol, 1974. **61**(1): p. 56-69.
81. Letourneau, P.C., *Cell-to-substratum adhesion and guidance of axonal elongation*. Dev Biol, 1975. **44**(1): p. 92-101.
82. Letourneau, P.C., *Chemotactic response of nerve fiber elongation to nerve growth factor*. Dev Biol, 1978. **66**(1): p. 183-96.
83. Mackinnon, S.E., A.L. Dellon, and J.P. O'Brien, *Changes in nerve fiber numbers distal to a nerve repair in the rat sciatic nerve model*. Muscle Nerve, 1991. **14**(11): p. 1116-22.
84. Horch, K., *Central responses of cutaneous sensory neurons to peripheral nerve crush in the cat*. Brain Res, 1978. **151**(3): p. 581-6.
85. Kristensson, K., *Retrograde signalling of nerve cell body response to trauma*, in *Posttraumatic peripheral nerve regeneration*, M.H. Glorio A, Mingrino S, Editor. 1981, Raven Press: New York. p. 27-34.

86. Weiss P, T.A., *Further experimental evidence against neurotropism in nerve.* J Exp Zool, 1944. **95**: p. 233-47.
87. Al-Majed, A.A., et al., *Brief electrical stimulation promotes the speed and accuracy of motor axonal regeneration.* J Neurosci, 2000. **20**(7): p. 2602-8.
88. Fu, S.Y. and T. Gordon, *The cellular and molecular basis of peripheral nerve regeneration.* Mol Neurobiol, 1997. **14**(1-2): p. 67-116.
89. Martini, R., *Expression and functional roles of neural cell surface molecules and extracellular matrix components during development and regeneration of peripheral nerves.* J Neurocytol, 1994. **23**(1): p. 1-28.
90. Williams, H.B. and M.E. Jabaley, *The importance of internal anatomy of the peripheral nerves to nerve repair in the forearm and hand.* Hand Clin, 1986. **2**(4): p. 689-707.
91. Mendell, L.M., et al., *Rescue of motoneuron and muscle afferent function in cats by regeneration into skin. II. Ia-motoneuron synapse.* J Neurophysiol, 1995. **73**(2): p. 662-73.
92. Shinohara, H., et al., *Development of the innervation pattern in the upper limb of staged human embryos.* Acta Anat (Basel), 1990. **138**(3): p. 265-9.
93. Bowden R, G.E., *Denervation and reinnervation of human voluntary muscle.* Brain, 1944. **67**: p. 273.
94. Sunderland, S. and L.J. Ray, *Denervation changes in mammalian striated muscle.* J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1950. **13**(3): p. 159-77.
95. Guttman, E., *Effect of delay of innervation on recovery of muscle after nerve lesions.* J Neurophysiol, 1948. **11**: p. 277.

96. Aird, R.B. and H.C. Naffziger, *The pathology of human striated muscle following denervation*. J Neurosurg, 1953. **10**(3): p. 216-27.
97. PA, C., *General reaction of muscle to injury*, in *Muscle pathology: contemporary issues in surgical pathology*, H. RR, Editor. 1984, Churchill Livingstone: New York.
98. Millesi, H., [*Operative reconstruction of injured nerves*]. Langenbecks Arch Chir, 1972. **332**: p. 347-54.
99. Viterbo, F., et al., *Two end-to-side neurorrhaphies and nerve graft with removal of the epineural sheath: experimental study in rats*. Br J Plast Surg, 1994. **47**(2): p. 75-80.
100. Koh, K.S., et al., *Hypoglossal-facial crossover in facial-nerve palsy: pure end-to-side anastomosis technique*. Br J Plast Surg, 2002. **55**(1): p. 25-31.
101. Martin, R.C., *Late results of facial nerve repair*. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1955. **64**(3): p. 859-69.
102. Stennert, E., *I. Hypoglossal facial anastomosis: its significance for modern facial surgery. II. Combined approach in extratemporal facial nerve reconstruction*. Clin Plast Surg, 1979. **6**(3): p. 471-86.
103. Manktelow, R.T., et al., *Smile reconstruction in adults with free muscle transfer innervated by the masseter motor nerve: effectiveness and cerebral adaptation*. Plast Reconstr Surg, 2006. **118**(4): p. 885-99.
104. Lexer E, E., R, *Über die chirurgische behandlung der peripheren facialislahmung*. Beitr Kin Chir 1911. **73**: p. 116.
105. Owens, N., *Surgical correction of facial paralysis*. . Plast Reconstr Surg 1947. **2**: p. 25.

106. Gillies, H., *Plastic surgery*. Med Illus, 1953. 7(5): p. 396-402.
107. Terzis, J.K. and K. Tzafetta, *The "babysitter" procedure: minihypoglossal to facial nerve transfer and cross-facial nerve grafting*. Plast Reconstr Surg, 2009. 123(3): p. 865-76.
108. Gómez Matín-Zarco, J., *Anatomosis Hipogloso facial con preservación de hipogloso: Estudio Clínico-Experimental*, in *Departamento de Cirugía*. 2004, Universidad Complutense de Madrid: Madrid.
109. House, J.W., *Facial nerve grading systems*. Laryngoscope, 1983. 93(8): p. 1056-69.
110. House, J.W. and D.E. Brackmann, *Facial nerve grading system*. Otolaryngol Head Neck Surg, 1985. 93(2): p. 146-7.
111. Yanagihara, N., *Grading of facial palsy. Proceedings of the Thrid International Symposium on Facial Nerve.*, in *Facial Nerve Surgery*, U. Fish, Editor. 1976, Kugler Medical Publications: Amstrveen. The Netherlands.
112. Ross, B.G., G. Fradet, and J.M. Nedzelski, *Development of a sensitive clinical facial grading system*. Otolaryngol Head Neck Surg, 1996. 114(3): p. 380-6.
113. Berg, T., L. Jonsson, and M. Engstrom, *Agreement between the Sunnybrook, House-Brackmann, and Yanagihara facial nerve grading systems in Bell's palsy*. Otol Neurotol, 2004. 25(6): p. 1020-6.
114. Sawamura, Y. and H. Abe, *Hypoglossal-facial nerve side-to-end anastomosis for preservation of hypoglossal function: results of delayed treatment with a new technique*. J Neurosurg, 1997. 86(2): p. 203-6.