

ANATOMIA DEL NERVIOS FACIAL

Dr. Francisco Loayza (*), Dr. Francisco Contreras (**), Dr. Rodolfo Pérez (***), Dr. Cosme Gallardo (***),
Dra. Annette Quiroz (****) y Dr. Stephen Quiroz (****)

RESUMEN

Se disecó en el LABORATORIO DE ANATOMIA OCULAR del Instituto de Oftalmología, el trayecto exocraneal del nervio facial.

Este nervio de la expresión; sale por el agujero estilomastoideo, se dirige hacia abajo y adelante, tiene 12mm de longitud y 1.5mm de ancho, luego se divide en dos ramas terminales: la rama temporofacial y la rama cérvicofacial, la primera de 20mm por 2.5mm, y la segunda de 3mm por 2.5mm.

La rama temporofacial se divide en los siguientes nervios: temporal, cigomático, bucal y mandibular.

El nervio cigomático es el de mayor interés en Oftalmología, porque inerva el músculo orbicular. Tiene una longitud de 20mm por 1.5mm, enseguida se divide en dos filetes, uno superior y otro inferior ambos de 2.2mm por 1mm, ingresando por la cara posterior y por la mitad inferior del músculo orbicular.

INTRODUCCIÓN

El nervio facial o VII par craneal o nervio de la expresión (2), es un nervio principalmente motor, cuyas ramas terminales llegan en abanico a los músculos del cuero cabelludo, cuello y cara (17).

El nervio cigomático, es el de mayor interés en cirugía ocular, porque inerva el músculo orbicular de los párpados que controla el cierre de los mismos (7, 11, 17).

Se ha revisado la bibliografía y se ha llegado a la conclusión que existen múltiples esquemas, diferentes nomenclaturas y dibujos inexactos, en síntesis hay muchas discrepancias, en la división de las ramas del nervio facial (1, 9, 10, 11, 15, 16, 17).

Con nuestro reporte, queremos probar la verdad anatómica, y verificar los posibles errores en la literatura existente. No hemos encontrado trabajos de disección lo que nos muestra que el nuestro es original e inédito, por lo tanto es una contribución a la oftalmología. Así estos conocimientos nos ayudarán a realizar un perfecto bloqueo del nervio facial, con las técnicas descritas como son, las de Van Lint, O'Brien, Atkinson, Nadbath-Ellis y Spaeth (5,6,11,14).

Por último este reporte muestra parte de nuestro NUEVO MATERIAL EDUCATIVO en Oftalmología.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha disecado en el Laboratorio de ANATOMÍA OCULAR del Instituto de Oftalmología dos especímenes.

El primero fue para estudiar y describir la base del cerebro, ubicando exactamente el origen aparente del nervio facial (VII par) y sus relaciones con el VI y VIII par. Y el segundo para disecar el trayecto exocraneal del nervio facial. Este segundo espécimen fue de un cadáver de sexo masculino, de una edad aproximada de 50 años, y de contextura algo obesa.

El trabajo en sí, ha consistido en la disección por planos de una hemicara, describiéndose los detalles anatómicos observados, en especial las ramas terminales y sus relaciones principalmente con el músculo orbicular, la glándula parótica y el oído externo.

Este es un estudio preliminar que nos compromete a seguir disecando otros especímenes.

RESULTADOS

El nervio facial, tiene su origen aparente en la fosita lateral o supraolivar del bulbo. Tanto el nervio facial propiamente dicho (raíz sensitiva) (Foto Nº1), se dirigen al conducto auditivo interno, en donde penetran acompañados por el

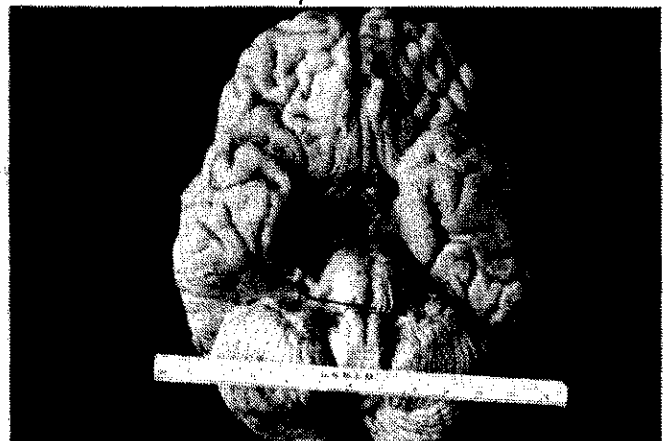


Foto Nº 1 Base del Cerebro

Se aprecia de izquierda a derecha el origen aparente del VI par, el intermediario de Wisberg y el VII (nervio facial) (flecha).

(*) Profesor de Oftalmología de la U.N.M.S.M. y Tutor del laboratorio de Anatomía Ocular del I.N.O.

(**) Director General del I.N.O.

(***) Residentes de Oftalmología del I.N.O.

(****) Residentes de Oftalmología de la U.N.M.S.M.

nervio auditivo (VIII par), ingresan luego al acueducto de Falopio, emergiendo el nervio facial por el agujero estilomastoideo, dirigiéndose hacia abajo y adelante. (Fotos N°2 y 3).

La porción exocraneal del nervio facial mide 12mm de largo y 1.5mm de ancho, y se bifurca en dos ramas: Rama Témpero Facial y Rama Cérvico Facial.

La rama témpero facial se dirige hacia arriba y adelante, mide 20mm por 2.5mm. Esta, nos dá los siguientes nervios: Nervio Temporal, Nervio Cigomático, Nervio Bucal y Nervio Mandibular. El nervio temporal se divide a los 13mm



Foto N° 2 Vista del Nervio Facial Exocraneal con el pabellón auricular

de su origen en dos ramas, y estos filetes se hacen más delgados inervando al músculo frontal.

El nervio cigomático es el más importante para nuestro estudio, también se dirige arriba y adelante, mide 20mm por 1.5mm, bifurcándose en el nervio palpebral superior y nervio



Foto N°3 Vista del Nervio Facial Exocraneal sin pabellón auricular. Punto de bifurcación del nervio cigomático (flecha)

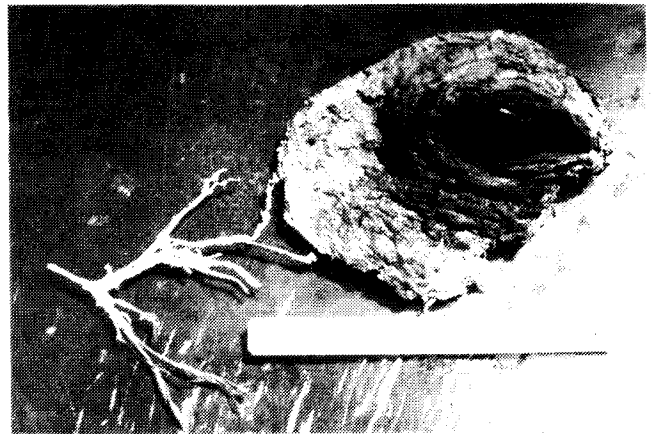


Foto N° 4 Disección del músculo orbicular con su nervio facial y sus ramas terminales.



Foto N° 5 Vista del nervio cigomático y su bifurcación en nervio palpebral superior y nervio palpebral inferior, ingresando por detrás y por la mitad inferior

palpebral inferior que miden 22mm por 1mm, ingresando al músculo orbicular por su cara posterior y por su mitad inferior. (Fotos N° 4 y 5).

Si queremos ubicar el punto de bifurcación del nervio cigomático (flecha vertical) existen dos formas. La primera es calcular del canto externo hacia afuera unos 36mm y luego descender 24mm. La segunda sería teniendo como punto de partida descender 4mm aproximadamente. Estas medidas son las encontradas en nuestro espécimen.

El nervio bucal se divide en 5 ramas, una de ellas ingresa al músculo orbicular a pocos milímetros por debajo del nervio palpebral inferior. Los otros deben inervar al músculo buccinador, el orbicular de los labios y otros músculos del área. El nervio mandibular inerva también al músculo orbicular de los labios.

Por último la rama cérvico facial se dirige hacia abajo y adelante, mide 3mm por 2.5m, dando varias ramas que inervan al músculo cutáneo del cuello. Sólo estos tienen relación directa con la glándula parótida, perforándola por sec-

COMENTARIO

Lyle refiere que el nervio facial es importante para la apariencia y protección del ojo (7). El nervio facial como nervio de la expresión, interviene en la fisonomía de la persona (rasgos) y en la expresión (sentimientos); lo que reflejamos al experimentar alegría o dolor (17).

El nervio facial fue estudiado por primera vez en nuestro medio por la Dra. Cecilia Contreras, siendo por esto una pionera en el campo de la anatomía ocular.

Miller reporta que el tronco del nervio facial se divide en dos ramas una grande tèmpero facial y otra pequeña cérvico facial (8,12). Además refiere que la bifurcación ocurre a 3.2 cm por encima del ángulo externo de la mandíbula (8).

Coincidimos con Miller en afirmar que la rama tèmpero facial tiene 20mm de largo y la cérvico facial sólo 3mm.

Dassen refiere que la longitud del nervio facial exocraneal es de 1 a 1.5cm (2). Nosotros hemos encontrado que el tronco principal del nervio facial exocraneal tiene 12mm de largo y en casi toda su extensión se encuentra aproximadamente a 10mm de profundidad. Y además tiene poca relación con la glándula parótica.

Pedraza refiere que el nervio facial divide a la glándula parótida en lóbulos superficiales y lóbulos profundos.

Efectivamente en nuestra disección las ramas terminales de la cérvico facial perforan a la parótida en diferentes sectores.

Kronfeld refiere que el nervio facial se divide en sus dos ramas principales en el estroma de la glándula parótida, en contraposición a nuestros hallazgos. Además afirma que las ramas terminales de la tèmpero facial entran al orbicular por debajo de éste, en lo que coincidimos.

Todos los autores están de acuerdo en que el nervio facial se divide en dos ramas: tèmpero facial y cérvico facial (2,3,6,8,12). Las discrepancias aparecen al describir las ramas terminales de estas dos divisiones. Habiéndose descrito múltiples anastomosis e inclusive seis patrones de ramificaciones diferentes (8).

Estamos conscientes que existe una gran variabilidad de la anatomía normal del nervio facial (13), que da lugar a discrepancias; las que pensamos se pueden aclarar a través de la disección, por lo que este trabajo es un primer paso hacia el conocimiento real del nervio facial.

BIBLIOGRAFIA

1. DUKE ELDER S: Text-Book of Ophthalmology. Vol. 1, p 217, St. Louis, The C. V. Mosby Company, 1940.
2. DASSEN R, FUSTINONI O: Sistema Nervioso Biblioteca de Semiología, p 94-121, Editorial el Ateneo, Buenos Aires, 1959.
3. FORT J: Compendio de Anatomía Descriptiva. Ediciones G. Gili SA, México DF, 1980.
4. GARDNER W, OSBURN W: Anatomía Humana. Nueva Editorial Interamericana SA, 1981.
5. JAFFE N: Cataract Surgery and its Complications. p 33, The C.V.Mosby Company, St. Louis, 1984.
6. KRONFELD P: The Human Eye in Anatomical Transparencies. p 39, 46, Bausch & Lomb Press, Rochester, New York, 1943.
7. LYLE D: Neuro-Ophthalmology. p 191-192, Charles C. Thomas. Publisher, Springfield-Illinois, Second Ed. 1954.
8. MILLER N: Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology, Vol Two, p 459-460, 961-965, Williams & Wilkins, Baltimore, Fourth Ed. 1985.
9. MOSES R, HART W: Adler Fisiología del Ojo. Octava Edición, Editorial Médica Panamericana SA, 1988.
10. MACKINNON P, MORRIS J: Anatomía Funcional. Volumen III, Edición Médica Panamericana.
11. REEH M, WOBIG J, WIRTSCHAFTER J: Ophthalmic Anatomy. A manual with some clinical applications. p 242-244, continuing Education Program, AAO, San Francisco, 1981.
12. SARAUX H, LEMASSON C, OFFRET H, RENARD G: Anatomía e Histología del Ojo. Masson SA, 1985.
13. TASMAN W, JAEGER E: Duane's Foundations of Clinical Ophthalmology. Vol 1, Chapter 37, J.B. Lippincott Company, Philadelphia 1995.
14. TASMAN W, JAEGER E: Duane's Clinical Ophthalmology. Vol 5, Chapter 2, J.B. Lippincott Company, Philadelphia 1995.
15. TESTUT L: Tratado de Anatomía Humana. Tomo III, p 141, Salvat Editores SA, 1947.
16. TESTUT L: Compendio de Anatomía Descriptiva. Salvat Editores SA, 1982.
17. WILSON-PAUWELS L, AKESSON E, STEWART P: Nervios Craneanos. Anatomía Clínica. Editorial Médica Panamericana, 1991.
18. PEDROSA C, CASANOVA R: Diagnóstico por Imagen. Interamericana p 729-732, 1992.

HIPERTENSIÓN OCULAR Y DISFUNCIÓN TIROIDEA

AUTOR: Alfonso Cardenas M ;COAUTORES: Linares, Joam;Patricia Rosas ; Daniel E.Haro Haro.

RESUMEN

La disfunción tiroidea, especialmente el hipertiroidismo puede causar alteración oftalmológica variada, evidenciada principalmente como exoftalmos y retracción palpebral. La presencia de hipertención ocular ya ha sido descrita en el hipertiroidismo.

Se presenta a un grupo de pacientes con disfunción tiroidea del tipo hipertiroidismo; hipertiroidismo con tratamiento de sustitución y eutiroides con antecedente de hipertiroidismo en quienes se evalúa asociación con hipertención ocular y glaucoma.

Se observa una relación importante entre los estados de hiperfunción tiroidea y tratamiento con drogas tiroideas con enfermedad hipertensiva ocular y que también se correlaciona con el tiempo de enfermedad.

Palabras clave : Hipertiroidismo, hipertención ocular, glaucoma.

INTRODUCCIÓN

El hipertiroidismo es una enfermedad endocrinológica autoinmune, que se caracteriza por un aumento en los niveles plasmáticos de hormonas tiroideas que causan diversas manifestaciones sistémicas.

El compromiso oftalmológico de la enfermedad tiroidea es variado y se basa fundamentalmente en dos tipos de afección, la que compromete a la grasa periorbitaria y la que afecta a los músculos extraoculares.

Los signos clásicos de la enfermedad tiroidea con compromiso oftalmológico devienen de aquellas modificaciones iniciales.

Lo que aún no está totalmente demostrado es el papel que tienen las hormonas tiroideas de administración exógena en el desarrollo de oftalmopatía tiroidea.

El objetivo del presente estudio es analizar el papel que tiene el hipertiroidismo y el tratamiento con drogas tiroideas en el desarrollo de hipertensión ocular o glaucoma.

PACIENTES Y METODOS

Se estudió una muestra no seleccionada de pacientes con enfermedad tiroidea que incluía a 9 hipertiroides, 7 hipotiroideos y 5 pacientes eutiroides con antecedentes de hipertiroidismo y/o de enfermedad de Graves eutiroides, sin tratamiento con corticoides tópicos o sistémicos (ver tabla 1).

En todos ellos se consignó la edad, sexo, antecedentes oculares y generales, así como la sintomatología motivo de

consulta.

TABLA N°1

Característica de Pacientes con Disfunción Tiroidea según Tipo de Disfuncion en Servicio de Oftalmología. Hospital Loayza. Lima - Perú			
Tipo de Disfunción	Mujeres	Varones	Total
Hipertiroidismo	8	1	9
Hipertiroidismo	7	0	7
Eutiroidismo	5	0	5

TABLA N° 2

Tiempo de Enfermedad y Tratamiento recibido por 9 Pacientes con Hipertiroidismo en Servicio de Oftalmología. Hospital Loayza. Lima - Perú

Paciente	Tiempo de Enfermedad	Tratamiento
1.M.R.Q	(-) 1 Año	Propanol, Metamizol
2. E.E.	2 Años	Propanol, Metamizol
3. R.B.M	(-) 1 Año	Propanol, Metamizol
4. M.J.G	(-) 1 Año	Prednisona
5 A.R.E	(-) 1 Año	Propanol, Metamizol
6. N.O.J	2 Años	Propanol, Metamizol,Sulindac
7. F.V.T	2 Años	Propanol, Metamizol
8.S.R.O	(-) 1 Año	Propanol
9.C.R.V	(-) 1 Año	Propanol

Se tomo principal interés en la selección de los pacientes por enfermedad tiroidea. Se consideró hipertiroides a todos los pacientes con valores de T3 y/o T4 por encima de los valores normales, depresión de TSH o captación de yodo radioactivo mayor de 35% a las 24 horas, con ingestión regular de hormonas anti tiroideas (ver tabla 2).

Se tuvo iguales consideraciones para la inclusión de pacientes hipotiroideos, en quienes se encontraban sobre todo valores anormales de TSH y deprimidos de T3 o T4, y que tenían administración regular de hormona tiroidea exógena (ver tabla 3).

En el rango de eutiroides se incluyó a todo paciente sin manifestaciones sistémicas, valores normales de hormonas tiroideas, pero con antecedente de hipertiroidismo o enfermedad de Graves eutiroides, que no requerían de ningún tratamiento farmacológico (ver tabla 4).

Luego de un examen oftalmológico inicial se consignó la medida de presión intraocular a través de tonometría de

TABLA Nº3

Tiempo de Enfermedad y Tratamiento recibido por 7 Pacientes Hipertiroideos en Hospital Arzobispo Loayza. Lima - Perú		
Paciente	Tiempo de Enfermedad	Tratamiento
1.M.C.M	(-) 1 Año	Inespecífico
2.C.T.C	13 Años	Tiroglobulina, Tiroides Desecado Levotiroxina
3.F.C.H	(-) 1 Año	Tiroglobulina
4.J.A.P.	2 Año	Prednisona
5.A.P.C	(-) 1 Año	Tiroides Desecado
6.S.A.P	5 Años	Levotiroxina, Liotironina
7.M.C.M	1 Año	Propanolol, Liotironina

TABLA Nº4

Tiempo de Enfermedad Anterior y Tratamiento Recibido en 5 Pacientes Eutiroideos con Antecedente de Hipertiroidismo. Servicio de Oftalmología Hospital Arzobispo Loayza. Lima - Perú		
Paciente	Tiempo de Enfermedad Anterior	Tratamiento Recibido
1.M.Q.G	2 Años	Iodo 131
2.L.A.F	2 Años	Levotiroxina, Liotironina
3.V.P.R	(-) 1 Año	Propanolol, Metamizol
4.P.A.M.	(-) 1 Año	Inespecífico
5.L.C.T	3 Año	Metamizol

aplanación, consignándose la fecha y hora. En pacientes con valores límites se realizó oftalmoscopia directa para determinar las características de la papila y se indicó campo visual a los pacientes con hipertensión ocular.

RESULTADOS

De los 21 pacientes incluidos en el estudio, 20 eran mujeres y sólo uno era varón (este dato es explicable por las características de atención hospitalarias). La edad promedio fue de 43.2 años con una rango de variación de los 16 a 77 años. Todos habían sido evaluados por el servicio de Endocrinología y tenían registro de valores séricos hormonales, gammagrafías tiroideas y tratamiento recibido.

Entre los 9 pacientes hipertiroideos se halló a 2 (22.2%) con hipertensión ocular, 1 (11.1%) con glaucoma y 6 (66.6%) normales (ver tabla 5).

En los 7 pacientes hipotiroideos con tratamiento hormonal se halló a 1 (14.2%) con hipertensión ocular, 2 (28.5%) con glaucoma y 4 (57%) sin alteraciones (ver tabla 6).

De los 5 pacientes eutiroideos, pero con antecedente de hipertiroidismo se encontró a 2 (40%) con hipertensión ocular, 3 resultaron normales (60%) y ninguno de ellos tuvo glaucoma (ver tabla 7).

Finalmente se evaluó el tiempo de enfermedad hipertiroidea o de tratamiento hormonal, encontrándose que en los pacientes con menos de 1 año de evolución 10 pacientes), 3 de ellos tenían patología hipertensiva, mientras que 7 de ellos resultaron normales. Mientras que en los pacientes con más de un año de enfermedad o tratamiento (11 pacientes) 6 (54.5%) de ellos fueron normales y 5 (45.4%) tenían enfermedad ocular hipertensiva (ver tabla 8)

DISCUSION

El hipertiroidismo se caracteriza por la producción de inmunoglobulinas que se unen a las células tiroideas causando su hiperfunción. Existen dos tipos principales de afección oftálmica, una que causa estimulación de fibroblastos de la grasa retroorbitaria para producir glicosaminoglicanos y adema pasivo, y la segunda que produce fundamentalmente afección de los músculos extraoculares; ambas aparentemente por fijación de inmunoglobulinas.

Estas alteraciones fundamentales causan en el primer caso la aparición de exoftalmos, usualmente bilateral y directo, y generalmente una función de músculos extraoculares normal. En cambio en el segundo tipo de oftalmopatía se puede hallar miositis, inflamación orbitaria, miopatía restrictiva con

TABLA Nº5

Hipertensión Ocular y Glaucoma en 9 Pacientes con Hipertiroidismo en Servicio de Oftalmología. Hospital A. Loayza			
Nº de Pacientes	Hipertensión Ocular	Glaucoma	Normotensos
9	2	1	6
100 %	(22.2%)	(11.1%)	(66.6%)

TABLA Nº 6

Hipertensión Ocular y Glaucoma en 7 Pacientes con Hipertiroidismo y Tratamiento de Sustitución. Servicio de Oftalmología. Hospital A. Loayza			
Nº de Pacientes	Hipertensión Ocular	Glaucoma	Normotensos
7	1	2	4
100 %	(14.3%)	(28.6.1%)	(57.1%)

TABLA Nº 7

Hipertensión Ocular y Glaucoma en Pacientes Eutiroideos con Antecedente de Hipertiroidismo en Servicio de Oftalmología. Hospital A. Loayza			
Nº de Pacientes	Hipertensión Ocular	Glaucoma	Normotensos
5	2	0	3
100 %	(40%)	(0%)	(60%)

TABLA Nº 8

Hipertensión Ocular y Glaucoma Según Tiempo de Enfermedad en 21 Pacientes con Disfunción Tiroidea en Servicio de Oftalmología. Hospital A. Loayza				
Tiempo de Enfermedad	Nº	Hipertensión Ocular	Glaucoma	Normotensos
(-) de 1 Año	10	3 (30%)	0 (0%)	7 (70%)
(+) de 1 Año	11	2 (18%)	3 (27%)	6 (54%)

diplopía y neuropatía comprensiva secundaria a la miositis.

Sin embargo, poco se ha estudiado acerca de los mecanismos que puedan provocar el desarrollo de hipertensión ocular. Este obedecería finalmente a un fenómeno mecánico en sí, el cual sería provocado por la comprensión de la musculatura extraocular sobre los vasos episclerales aumentando la resistencia a la salida del humor

acuoso. Esto puede ser claramente evidenciando al examinarse la PIO en la mirada hacia arriba, la cual aumenta su valor debido a la restricción causada por el recto inferior, principal músculo comprometido.

De los hallazgos encontrados en la presente serie resulta obvio el apreciar que existe una relación importante entre estado de hiperfunción tiroidea y enfermedad hipertensiva ocular, pero lo que resulta sorprendente es que estados de hipofunción tiroidea con tratamiento de restitución tienen un patrón similar. Los mecanismos de este fenómeno no han sido estudiados y podría hacer pensar que serían las hormonas tiroideas per se las que originarían una reacción inmunológica que finalmente provocarían los mismos cambios en hipertiroideos "naturales" e hipertiroideos "exógenos". Esto podría llevar a analizar los beneficios del Tratamiento del hipotiroidismo como lo ha sido hasta la fecha.

En cuanto a los pacientes eutiroideos con antecedente de hipertiroidismo parece ser que esto se correlaciona bien con lo descrito de que muchos cambios ocasionados por el hipertiroidismo como el exoftalmos y la retracción palpebral pueden persistir incluso con el devenir de la hipofunción. La persistencia de los mismos mecanismos podría provocar

también la enfermedad ocular hipertensiva en estos pacientes.

Finalmente es de notar que todos estos cambios ocurren de manera relativamente precoz y que luego de un año de evolución pueden ya encontrarse cifras realmente importantes, lo cual debe llevar a un control periódico de los cambios oculares en general y de preferencia los cambios referentes a la presión intraocular.

BIBLIOGRAFIA

1. W.R. Nunery. Ophthalmic Graves disease. A dual theory of pathogenesis. *Ophthalmology Clinics of North America*. Vol 4 N°1, March 1991.
2. W.C. Lloyd III et al. Supervoltage radiotherapy in 36 cases of Graves' disease. *American Journal Of Ophthalmology* 113:374-380, 1992.
3. M. Kazim et al. Treatment of acute Graves orbitopathy. *Ophthalmology* 1991; 98:1143-1448.
4. H.L. Hudson. Graves exophthalmos un related to extraocular muscle enlargement. *Ophthalmology* 1991; 98:1495-1499.
5. S.E. Feldon et al. Graves' ophthalmology : V. Aetiology of upper eyelid retraction in Graves' ophthalmopathy. *British Journal of Ophthalmology* 1990; 74, 484-485.
6. Char D.H. Thyroid eye disease. *Williams and Wilkins*. 1985.
7. F.H. Roy. Ocular differential diagnosis. 4th ed. p.347. *Lea and Febiger* 1989.