# Técnicas quirúrgicas de reanimación facial como opción de tratamiento para parálisis facial

**Alumno: Dr. Claudio Zamorano Castro**

**Docente guía: Dr. Raúl Díaz de Las Heras, Cirujano Maxilofacial**

**Universidad de Valparaíso**

**Marzo 2023**

**ÍNDICE DE CAPITULOS**


| | |
|---|---|
| **1. INTRODUCCION** | **3-4** |
| **2. OBJETIVOS** | **5** |
| **3. MARCO TEÓRICO** | |
| • **Anatomía del Nervio facial** | **6-14** |
| • **Paralisis facial** | **14** |
| • **Localización** | **15-16** |
| • **Etiología** | **16-19** |
| • **Evaluación** | **19** |
| • **Clasificación** | **19-23** |
| • **Manejo terapéutico** | |
| • **Desde el punto de vista del estado nervioso, muscular y la duración** | **23-27** |
| • **Desde el punto de vista de la ubicación y la duración** | **27-34** |
| • **Reanimación dinámica** | **34** |
| • **Trasplante de musculo funcional libre** | **34-36** |
| • **Trasplante de músculo funcional coaptado al nervio masetero** | **36- 37** |
| • **Transferencias musculares locales** | **37-39** |
| • **Reanimación estática** | **39-40** |
| **3. CONCLUSIONES** | **41** |
| **4. BIBLIOGRAFIA** | **42-44** |

## 1. Introducción

La parálisis facial es una patología común asociada a importantes problemas funcionales, estéticos y psicológicos. Aunque su presentación idiopática (parálisis de Bell) es el diagnóstico más común, los pacientes también pueden presentar antecedentes de traumatismo, infección, tumor o iatrogénia. La reparación temprana, dentro del primer año de la lesión, puede realizarse mediante neurorrafia, injerto de nervio cruzado o transferencia de nervio regional. Producto de la atrofia muscular en parálisis faciales de larga duración, se deben aplicar métodos reconstructivos complejos. En lugar de un solo procedimiento, se deben considerar diferentes enfoques quirúrgicos para solucionar los diversos problemas causados por la parálisis.

Aproximadamente 20 de cada 100.000 personas son diagnosticadas anualmente con parálisis facial. La incidencia de parálisis facial traumática se aproxima al 16%, con mayor frecuencia por fracturas del hueso temporal.

El nervio facial es un nervio mixto que transporta fibras desde y hacia tres núcleos distintos en la protuberancia del mesencéfalo. El núcleo motor origina fibras que inervan la musculatura mimética; el núcleo salival superior envía fibras parasimpáticas preganglionares a las glándulas lagrimales, sublinguales y submandibulares; y el núcleo del tramo solitario recibe fibras sensoriales del conducto auditivo externo y fibras gustativas de los dos tercios anteriores de la lengua. Los diferentes niveles anatómicos de lesión del nervio facial crean déficits distintos. En general, cuanto más distal es la lesión, más puros son los déficits motores y menores los déficits sensoriales y parasimpáticos. El conocimiento profundo de la anatomía del nervio facial es clave para el diagnóstico y la planificación óptima del tratamiento.1

El manejo quirúrgico de la parálisis facial requiere que el cirujano conozca y aplique un amplio espectro de principios reconstructivos y estéticos, utilizando una amplia gama de herramientas quirúrgicas, que incluyen microcirugía, cirugía de nervio periférico y cirugía estética facial, para optimizar los resultados en el paciente.

La reconstrucción de una sonrisa dinámica espontánea con un tono de reposo simétrico es un factor importante para superar los déficits funcionales y sociales que se asocian a la parálisis facial. En la literatura se han descrito variadas técnicas para conseguir reanimaciones estáticas y dinámicas del rostro. La ventaja de una reanimación dinámica frente a una suspensión estática, es la de lograr una sonrisa simétrica y coordinada, ya que aumenta el tono de las mejillas y permite hablar y masticar mejor.2

El uso de un músculo regional para la rehabilitación de la parálisis facial es una solución viable a este problema. La transferencia del tendón temporal se ha convertido en una opción popular de reanimación facial para los cirujanos porque es una técnica dinámica de una sola etapa. Además, es un músculo prescindible, de un solo vector y con una acción poderosa, lo que lo convierte en una opción adecuada para la reconstrucción de la sonrisa. Se suele creer que una transferencia directa del tendón temporal sin ningún injerto de interposición generará una mayor fuerza de contracción, pero se ha demostrado que el estiramiento excesivo del musculo en realidad resultará en la generación de una fuerza activa menor.3

Aunque se han descrito numerosas técnicas quirúrgicas, el gold estándar con mayor frecuencia sigue siendo el enfoque en dos etapas con un injerto de nervio facial cruzado inicial seguido de una transferencia de músculo funcional libre. El músculo gracilis es el más utilizado para este tipo de reconstrucción, ya que presenta una anatomía constante, una disección simple y una morbilidad mínima en el sitio donante.2

Este trabajo tiene como objetivo resumir el conocimiento actual sobre el nervio facial, los tipos de parálisis faciales, su etiología y las opciones de tratamiento disponibles, teniendo en cuenta la presentación clínica de la enfermedad y su evolución en el tiempo, entregando así parámetros de evaluación y resolución en una patología de gran impacto en la vida de nuestros pacientes.

## 2. Objetivos

### 2.1 Objetivo General

Describir y presentar la evidencia científica publicada acerca de las técnicas quirúrgicas de reanimación facial para el tratamiento de la parálisis facial de larga data.

### 2.2 Objetivos Específicos

- Describir la anatomía quirúrgica y topográfica del nervio facial.
- Definir parálisis facial
- Describir la etiología, localización y clasificaciones de la parálisis facial.
- Describir las opciones de tratamiento: reinervación, reanimación estática y reanimación dinámica.
- Describir las técnicas quirúrgicas utilizadas en reanimación facial.
- Reportar la evidencia científica publicada al comparar las distintas técnicas según su enfoque quirúrgico y terapéutico.

## 3. Marco teórico

### 3.1 Nervio Facial

El nervio facial es un nervio mixto formado por dos raíces: una motora, que constituye el nervio facial propiamente dicho; también comprende fibras del sistema vegetativo que controlan la secreción lagrimal; la otra es el nervio intermedio (de Wrisberg); esta segunda raíz es sensitiva, pero comprende también fibras vegetativas que inervan las glándulas linguales, submandibular y sublingual.

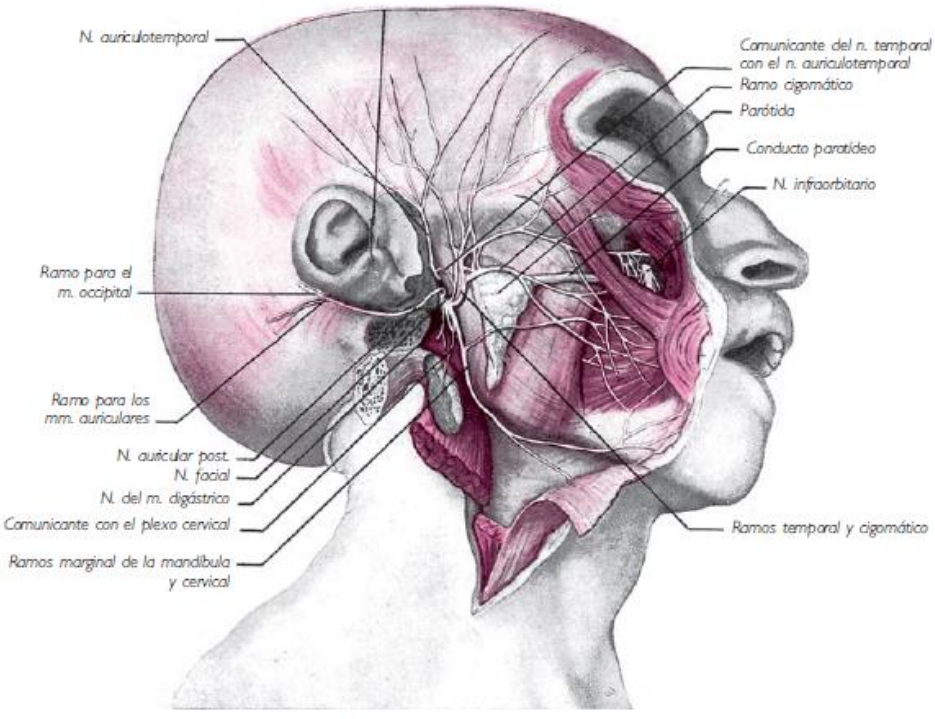


Fig. 188 • Porción extrapetrosa del nervio facial.

#### 3.1.1 Origen real y aparente

La raíz motora nace del núcleo del nervio facial situado en la sustancia reticular gris del puente. Sale del sistema nervioso central por la parte lateral del surco bulbopontino. Las fibras vegetativas proceden de dos núcleos situados posteriormente al núcleo motor, llamados núcleos parasimpáticos del nervio facial.

La raíz sensitiva tiene su origen en el ganglio geniculado, situado en el trayecto del nervio facial, a la altura de su primer codo intrapetroso. Las prolongaciones celulífugas de las células del ganglio geniculado constituyen las fibras sensitivas del nervio intermedio. Estas fibras penetran en el sistema nervioso central a la altura del surco bulbopontino, laterales al nervio facial y mediales al nervio vestibulococlear, y terminan finalmente en la parte superior del núcleo del tracto solitario.

### 3.1.2 Trayecto

Desde el surco bulbopontino, las dos raíces del nervio facial se dirigen lateral, anterior y superiormente y se introducen en el conducto auditivo interno. Al llegar al fondo de este conducto, las dos raíces penetran en el conducto facial y lo recorren en toda su extensión. El nervio comienza en el orificio del conducto facial, en el fondo del conducto auditivo interno, pasa inferiormente a la entrada al antro mastoideo y termina en el agujero estilomastoideo, con aproximadamente 15 mm de longitud.

Al salir de la porción petrosa del hueso temporal, el nervio penetra en la parótida, donde se divide en sus ramos terminales.

### 3.1.3 Relaciones

En la cavidad craneal, los nervios facial e intermedio pasan sobre el hueso occipital y la cara posterosuperior de la porción petrosa del hueso temporal, inferiormente al puente y al pedúnculo cerebeloso medio, en el confluente subaracnoideo pontocerebeloso. El nervio facial es primero anterior y después superior al nervio vestibulococlear; el nervio intermedio está situado entre el nervio facial y el nervio vestibulococlear (de ahí su nombre).

En el conducto auditivo interno, el nervio vestibulococlear adopta la forma de un canal cóncavo superiormente, en el cual descansan los nervios facial e intermedio. Las meninges y los espacios supra y subaracnoideos forman las vainas comunes a los tres nervios y se prolongan hasta el fondo del conducto auditivo interno. Junto con los nervios, en el conducto auditivo interno penetra la arteria laberíntica.

En la primera porción del conducto facial, los nervios facial e intermedio son todavía distintos y están situados entre la cóclea y el vestíbulo. En el extremo lateral de este segmento, el nervio facial cambia de dirección para continuar su trayecto en la segunda porción del conducto facial. Forma un primer codo situado frente al hiato del conducto del nervio petroso mayor. En la cara anterior de este primer codo, denominado rodilla del facial, se encuentra el ganglio geniculado. Este ganglio se confunde por su base con el tronco nervioso. El nervio intermedio penetra en el ganglio y, a partir de este punto, este nervio y el nervio facial propiamente tal se unen en un solo cordón nervioso.

En la segunda porción del conducto facial, el nervio facial está situado sobre la pared medial de la cavidad timpánica. Este segundo segmento del nervio facial termina inferiormente a la entrada al antro mastoideo.

En la tercera porción, vertical, del conducto facial, el nervio facial desciende posteriormente al conducto del músculo estapedio, en el espesor del muro óseo que separa la cavidad timpánica del antro mastoideo y de las celdillas mastoideas.

En el interior del conducto facial, el nervio facial está acompañado por la arteria estilomastoidea, que es una rama de la arteria auricular posterior.

Al salir del conducto facial por el agujero estilomastoideo, el nervio facial penetra en la parótida pasando entre los músculos digástrico y estilohioideo.

En la parótida, el nervio facial, llega a la cara lateral de la vena yugular externa, donde se divide en dos ramos terminales. En su trayecto intraparotídeo, el nervio facial y la parte inicial de sus ramos terminales discurren en un plano celulofibroso que divide la glándula parótida en dos lóbulos, uno superficial y otro profundo.

### 3.1.4 Distribución

El nervio facial proporciona:

a) Ramos colaterales intrapetrosos, que nacen del tronco nervioso en la porción petrosa del hueso temporal.

b) Ramos extrapetrosos, que se desprenden del nervio facial inferiormente al agujero estilomastoideo.

c) Ramos terminales.

### 3.1.5 Ramos colaterales intrapetrosos

Nacen del nervio facial en el conducto facial, son seis:

- Nervio petroso mayor.
- Ramo comunicante con el plexo timpánico.
- Nervio estapedio.
- Cuerda del tímpano.
- Ramo sensitivo del conducto auditivo externo.
- Ramo comunicante con el nervio vago.

#### a) Nervio petroso mayor

Este nervio se desprende del vértice del ganglio geniculado y sale de la porción petrosa del hueso temporal por el hiato del conducto del nervio petroso mayor. De la unión de los nervios petroso mayor, petroso profundo y del filete simpático, se forma el nervio del conducto pterigoideo (nervio vidiano). Éste atraviesa el tejido fibroso que cubre el agujero rasgado y desemboca en el ganglio pterigopalatino. El nervio petroso mayor inerva, por medio de este ganglio, la mucosa buconasofaríngea y la glándula lagrimal.

#### b) Ramo comunicante con el plexo timpánico

Desde su origen en el ganglio geniculado, el ramo comunicante con el plexo timpánico menor atraviesa el hiato del conducto del nervio petroso menor hasta la cara anterosuperior de la porción petrosa del hueso temporal, lateralmente al nervio petroso mayor. Este nervio recibe, poco después de su origen, al nervio petroso menor.

Después, engrosado por una comunicación del plexo que rodea la arteria meníngea media, atraviesa la base del cráneo por el agujero petroso,o

por la fisura esfenopetrosa o por el agujero rasgado, y penetra en el ganglio ótico.

**c) Nervio estapedio**

Se desprende del segmento vertical del facial y se dirige hacia el músculo estapedio atravesando la pared que separa el músculo del conducto facial.

**d) Cuerda del tímpano**

La cuerda del tímpano nace del nervio facial 2 o 3 mm superiormente al agujero estilomastoideo, luego se introduce en el conductillo de la cuerda del tímpano. Penetra en la cavidad timpánica a través de un orificio situado en la pared posterior de ésta, entre la eminencia piramidal del músculo estapedio y el surco timpánico. Pasa por el surco maleolar de la porción timpánica del hueso temporal y emerge por la abertura del conductillo de la cuerda del tímpano, excavada en el espesor de la fisura petrotimpánica (Hovelacque y Rheinhold). La cuerda sale de la base del cráneo cerca de la espina del hueso esfenoides, se inclina inferior y anteriormente, pasa lateralmente a la fascia interpterigoidea y medialmente al nervio alveolar inferior, y se une al nervio lingual. A través del nervio lingual, las fibras de la cuerda del tímpano van a los ganglios nerviosos submandibular y sublingual, cuyos ramos eferentes se dirigen a las glándulas submandibular y sublingual.

**e) Ramo sensitivo del conducto auditivo externo**

Se desprende del nervio facial a la altura del agujero estilomastoideo, rodea el borde anterior de la apófisis mastoides, inferior al conducto auditivo externo, lo penetra y lo inerva, así como a una porción de la membrana timpánica

**f) Ramo comunicante con el nervio vago**

Nace 4 o 5 mm superiormente al agujero estilomastoideo y se introduce hasta la fosa yugular, donde desemboca por el conductillo mastoideo. Se une después al ganglio superior del nervio vago. Según algunos autores, tendría

continuación con el ramo del conducto auditivo externo y formaría con éste el ramo auricular del nervio vago.

### 3.1.6 Ramos colaterales extrapetrosos

El nervio facial, inferiormente a la porción petrosa del hueso temporal, proporciona cuatro ramos:

- Ramo comunicante con el nervio glosofaríngeo.
- Nervio auricular posterior.
- Ramos de los músculos estilohioideo y digástrico.
- Ramo lingual.

***a)*** **Ramo comunicante con el nervio glosofaríngeo (Asa de Haller)**

Se desprende del nervio facial inmediatamente inferior al agujero estilomastoideo, cruza la cara anterior de la vena yugular interna y termina en el ganglio inferior del nervio glosofaríngeo. Es inconstante.

***b)*** **Nervio auricular posterior.**

Nace del nervio facial algunos milímetros inferiormente al agujero estilomastoideo, rodea anteriormente el vientre posterior del músculo digástrico y después el borde anterior de la apófisis mastoides. Se comunica con el nervio auricular mayor del plexo cervical y se divide en dos ramos secundarios: uno ascendente para los músculos auricular posterior y auricular superior y para los músculos de la cara medial de la oreja; otro horizontal destinado al vientre occipital del músculo occipitofrontal.

***c)*** **Ramos de los músculos estilohioideo y vientre posterior del digástrico.**

Nacen del nervio facial inferiormente, por separado o más a

menudo, mediante un tronco común. El ramo del músculo digástrico suele comunicarse con el nervio glosofaríngeo; esta comunicación sustituye el ramo comunicante con el nervio glosofaríngeo (Guerrier y Colin).

***d)*** **Ramo lingual.**

El ramo lingual se observa raramente y parece suplir el ramo comunicante con el nervio glosofaríngeo o la comunicación inconstante que une el ramo del músculo digástrico con el noveno par. Este ramo se desprende del facial en la proximidad del origen de los ramos precedentes. Se dirige a lo largo del músculo estilogloso, y termina cerca de la base de la lengua, donde se comunica con el nervio glosofaríngeo. De esta comunicación nacen los filetes para la mucosa de la base de la lengua, así como para los músculos palatogloso y estilogloso.

### 3.1.7 Ramos terminales

El nervio facial se divide, en la cara lateral de la vena yugular externa, en dos ramos terminales:

- Temporofacial.
- Cervicofacial.

***a)*** **Ramo temporofacial**

Este ramo se dirige anteriormente, se comunica con el nervio auriculotemporal y se divide enseguida en numerosos ramos destinados a los músculos cutáneos del cráneo y de la cara, situados superiormente a la boca. Los ramos terminales del ramo temporofacial discurren en principio entre los dos lóbulos de la parótida. En ese punto, numerosas comunicaciones los unen entre sí y también con el ramo cervicofacial, formando el plexo intraparotídeo. Los ramos salen de la parótida a lo largo de sus bordes anterior y superior y divergen hacia su territorio.

Se distinguen, de superior a inferior: ramos temporales destinados

al músculo auricular anterior y a los músculos de la cara lateral de la oreja; ramos frontales y palpebrales para el vientre frontal del músculo occipitofrontal, los músculos corrugador de la ceja, prócer y orbicular del ojo; ramos cigomáticos (infraorbitarios) destinados a los músculos cigomáticos mayor y menor, elevador del ala de la nariz y del labio superior, milohioideo, porción transversa del músculo nasal, elevador del labio superior y depresor del tabique; ramos bucales superiores para el músculo buccinador y para la mitad superior del músculo orbicular de la boca.

***b)*** **Ramo cervicofacial.**

El ramo cervicofacial discurre entre los dos lóbulos parotídeos. Se comunica con el nervio auricular mayor del plexo cervical, y se divide en numerosos ramos en las proximidades del ángulo de la mandíbula. Estos ramos están destinados a los músculos cutáneos de la cara y del cuello, situados inferiormente a la boca. Son: ramos bucales inferiores, destinados al músculo risorio y a la mitad inferior del músculo orbicular de la boca; ramo marginal mandibular (ramos mentonianos) para los músculos depresor del ángulo de la boca, depresor del labio inferior y mentoniano, y un ramo cervical para el platisma. Este último se comunica con el nervio transverso del cuello del plexo cervical.

Los ramos temporofacial y cervicofacial del nervio facial se encuentran constantemente comunicados en la parótida por una comunicación paraductal, que cruza la cara lateral de la porción inicial del conducto parotídeo (Pons Tortella).

### 3.1.8 Comunicaciones.

El nervio facial presenta numerosas comunicaciones con los nervios vecinos. Ya hemos señalado aquellas que lo unen a los ganglios ótico y pterigopalatino mediante los nervios petrosos, a los nervios vago, glosofaríngeo y lingual a través de la cuerda del tímpano, al nervio auriculotemporal y al plexo cervical. Además está comunicado con el nervio vestibulococlear por medio de

dos delgados filetes que proceden respectivamente del nervio intermedio y del ganglio geniculado. Finalmente, un número variable de comunicaciones relacionan los ramos terminales del nervio facial con las ramificaciones periféricas vecinas de los ramos sensitivos del nervio trigémino (supraorbitario, infraorbitario, bucal y mentoniano).

### 3.1.9 Anatomía funcional del nervio facial.

El nervio facial es, en principio, el nervio de la mímica; los diferentes músculos faciales reciben su inervación del nervio facial.

Accesoriamente, desempeña un papel en la transmisión de los sonidos, ya que inerva el músculo estapedio, cuya contracción disminuye la presión en el interior del oído interno.

El nervio facial es también un nervio sensitivo y sensorial: conduce la sensibilidad del tercio medio de la oreja, del conducto auditivo externo y del tímpano. Mediante las fibras de la cuerda del tímpano que se unen al nervio lingual, asegura la sensibilidad gustativa del vértice y de los bordes de la lengua (salado, ácido). Por último, el nervio facial controla, gracias al nervio trigémino, que conduce sus fibras vegetativas a su territorio terminal, las secreciones lagrimal, nasal y salival de las glándulas submandibular y sublingual.5

## 3.2 Parálisis facial

Término que abarca todo el espectro de trastornos del movimiento facial, resultando en la parálisis parcial, total, unilateral o bilateral de los músculos de cara. La parálisis facial es una condición devastadora con secuelas funcionales y estéticas que resultan en un profundo deterioro de la calidad de vida del paciente.

Según el grado de lesión neural, los resultados finales varían desde parálisis facial persistente y completa, hasta el retorno completo de la función normal. Entre estos extremos existen variaciones zonales de hipoactividad, hiperactividad y sincinesias.6

## 3.3 Localización, Etiología y Evaluación

### 3.3.1 Localización del daño o compromiso neural

El examen clínico específico del nervio facial no solo se limita a evaluar la debilidad facial. Existen otros exámenes realizados con menos frecuencia que evalúan el deterioro del gusto, lagrimeo y salivación reducidos, hiperacusia y el habla. La fonación y la función velofaríngea son normales, pero hay un orbicularis oris débil (las vocales y las consonantes labiales son imprecisas). El fenómeno de Bell (un movimiento hacia arriba del globo ocular mientras el párpado del lado paralizado de la cara permanece abierto) se observa al intentar cerrar el párpado.

La debilidad facial superior e inferior bilateral puede deberse a lesiones nucleares (pontinas), lesiones infranucleares bilaterales o enfermedades musculares. Las lesiones nucleares bilaterales incluyen hemorragia por infarto, desmielinización, siringobulbia tumoral, enfermedad de la motoneurona y síndrome de Möbius congénito. Las lesiones infranucleares bilaterales más frecuentes son la parálisis de Guillain-Barré y Bell. Las enfermedades musculares típicamente incluyen miastenia gravis, distrofia miotónica y distrofia facioescapulohumeral.

Los síntomas unilaterales de la parte inferior de la cara únicamente (con cierre normal de los ojos) se deben a lesiones supranucleares contralaterales, como vasculares, tumorales, desmielinizantes e infecciosas.

Los síntomas unilaterales de debilidad superior e inferior con cierre ocular defectuoso se deben a lesiones nucleares o infranucleares ipsolaterales.

Estos se pueden encontrar en la protuberancia, el ángulo pontocerebeloso y el meato auditivo interno, el canal facial o el nervio periférico distal al canal facial. Las lesiones de la protuberancia pueden incluir vascular, desmielinización, encefalitis tumoral, siringobulbia y enfermedad de la neurona motora, que puede estar asociada con parálisis del VI par craneal y debilidad de las extremidades contralaterales. Las lesiones del VI par y del meato auditivo interno incluyen neuromas acústicos, meningiomas, epidermoides y tumores glómicos yugulares. Pueden asociarse con pérdida del gusto, salivación, lagrimeo e hiperacusia. Las lesiones del canal facial se deben a fractura de la base del cráneo, propagación de infecciones virales de otitis media, cáncer petrotemporal, parálisis de Bell y depósitos leucémicos. Se nota pérdida del gusto y salivación, aunque por lo general se conserva el lagrimeo. Las lesiones del nervio periférico son variadas e incluyen lesiones de la glándula parótida, sarcoidosis, traumatismo, diabetes y porfiria. Se conservan el lagrimeo, el gusto y la salivación. La debilidad puede estar localizada en un grupo muscular específico.

### 3.3.2 Etiología

Desde el punto de vista de su etiología, las causas de la parálisis del VII nervio son innumerables, pero pueden dividirse ampliamente en idiopáticas, traumáticas, infecciosas y neoplásicas.7

#### a) Idiopáticas

La parálisis de Bell se define como una parálisis idiopática del nervio facial y es un diagnóstico de exclusión. Es la causa más común de debilidad facial y representa aproximadamente entre el 49 y el 51% de todos los casos. Por lo general, es unilateral, con un inicio repentino y de resolución espontánea dentro de los primeros 6 meses. Se han propuesto muchas etiologías, incluido un mecanismo inflamatorio viral, y se han recomendado corticoesteroides sistémicos y/o antivirales como tratamiento. La evidencia actual disponible ha demostrado que el tratamiento temprano con prednisolona mejora significativamente las posibilidades de recuperación completa entre los 3 y 9

primeros meses. Sin embargo, no hay evidencia de un beneficio de los antivirales administrados solos o en combinación con corticoesteroides.

### b) Traumáticas

La lesión traumática es la segunda etiología más común de parálisis del nervio facial y comprende entre el 8 al 22% de los casos. Una proporción significativa de estas lesiones ocurren durante el parto, ya sea debido a un traumatismo en el canal del parto o al parto con fórceps. Otras causas de parálisis traumática incluyen traumatismo quirúrgico, traumatismo penetrante de la parótida o del oído medio, barotraumatismo, fracturas faciales y fracturas del hueso temporal. La tomografía computarizada de alta resolución se usa para la localización de lesiones nerviosas en casos sospechosos de trauma del hueso temporal. En ausencia de anomalías radiográficas macroscópicas, las pruebas electrofisiológicas ayudan a predecir la probabilidad de recuperación espontánea. La neurorrafia primaria de extremo a extremo es el tratamiento preferido para las lesiones por transección nerviosa, mientras que la descompresión del nervio facial puede beneficiar otras formas de trauma nervioso de alto grado. Los procedimientos secundarios de reanimación facial son complementos útiles cuando la reparación inicial del nervio facial no tiene éxito o no es posible.

### c) Infecciosas

La infección es la siguiente etiología más común de parálisis facial. El síndrome de Ramsay Hunt causado por herpes zoster se asocia clásicamente con vesículas de zoster en el oído, en el conducto auditivo externo o en la membrana timpánica, con síntomas vestíbuloauditivos debido a la proximidad del VIII par craneal en esta zona. La enfermedad de Lyme (Borrelia Burgdorferi) es una causa infecciosa conocida de parálisis facial y debe considerarse en el diagnóstico diferencial de cualquier paciente que haya visitado áreas endémicas. También se debe considerar la otitis media tuberculosa en presencia de una enfermedad crónica del oído medio. La parálisis facial puede

ser el primer signo de presentación del SIDA, pero generalmente se describe en la infección crónica por VIH.

**d) Neoplásicas**

Existen variadas causas de este tipo, como el Neurinoma del acústico asociado al VIII par u otros tumores del ángulo pontocerebeloso, como un meningioma o un tumor del globus yugular, generalmente se asocian con debilidad del nervio facial después de la cirugía, a diferencia de una parálisis facial preoperatoria. La resonancia magnética del ángulo pontocerebeloso suele establecer el diagnóstico de un tumor. La recuperación ocurrirá en los casos en los que el nervio se haya lacerado o estirado durante la extirpación del tumor, pero es menos probable que ocurra cuando se tuvo que extirpar un gran segmento de nervio, con o sin un injerto de nervio interposicional.

Los tumores malignos del conducto auditivo externo, como el carcinoma de células escamosas o el carcinoma adenoide quístico, pueden extenderse al hueso temporal y causar parálisis del nervio facial proximal. Los tumores parotídeos malignos (carcinoma mucoepidermoide, carcinoma adenoide quístico) y los schwannomas del nervio facial pueden causar parálisis también. Las lesiones metastásicas del pulmón, mama o riñón pueden, en raras ocasiones, afectar el nervio facial. Las lesiones cutáneas faciales malignas (carcinoma de células basales, carcinoma de células escamosas) pueden causar parálisis facial periférica. En particular, la diseminación perineural del carcinoma cutáneo de células escamosas es una causa común de parálisis facial lentamente progresiva.

**e) Neurológicas**

Las causas neurológicas de parálisis del nervio facial incluyen esclerosis múltiple, miastenia grave, síndrome de Guillain-Barré, neuropatía hipertrófica hereditaria, síndrome de Melkersson-Rosenthal, síndrome de Moebius y accidente cerebrovascular.

**f) Sistémicas**

Los trastornos sistémicos y metabólicos implicados en la parálisis del nervio facial incluyen diabetes mellitus, hipertiroidismo, hipertensión, embarazo, porfiria aguda, síndromes autoinmunes, sarcoidosis, amiloidosis, toxicidad por monóxido de carbono, tétanos, difteria, deficiencia de vitamina A, ingestión de etilenglicol y alcoholismo.

### 3.3.3 Evaluación

Una de las evaluaciones iniciales más importantes para determinar el potencial de rehabilitación es definir su mecanismo y si la parálisis es reversible o irreversible. Los músculos faciales reversibles tienen fibras musculares viables y unidades motoras intactas. La funcionalidad de las unidades terminales motoras se puede probar con estudios electrofisiológicos como la electroneurografía. Con unidades motoras intactas, los injertos de nervio pueden ser efectivos para restaurar el tono y el movimiento de la musculatura facial. La musculatura atrófica y fibrótica no responderá al injerto de nervio, a menudo producto de una antigua lesión nerviosa. Con esta parálisis permanente o irreversible, los procedimientos estáticos pueden ayudar a restaurar el tono de reposo. De lo contrario, se requiere transposición muscular o transferencia de músculo libre para restaurar la movilidad facial. Una vez que se ha establecido el tipo de lesión, es más fácil determinar el momento y la forma de intervención. Si existiera un cambio por recuperación espontánea, los procedimientos de reanimación facial deben retrasarse. Si se anticipa la lesión o se considera que es reversible con la intervención, los procedimientos generalmente se realizan en unas pocas semanas o meses. Sin embargo, para la parálisis irreversible, el tiempo puede retrasarse para diseñar una estrategia y optimizar el resultado quirúrgico.8

### 3.3.4 Clasificación

En el año 2003, Westin y Zuker esbozaron un esquema de clasificación simple basado en la presentación clínica y la presunta etiología de la parálisis.

Se basó en dos conceptos principales, congénitas y adquiridas. Las congénitas se dividen en dos grupos: sindrómicas y no sindrómicas aisladas, mientras que las adquiridas se divide en cuatro grupos: traumáticas (incluidas las iatrogénicas), tumorales, enfermedades inflamatorias y enfermedades neuromusculares.9

Al graduar la función o, más bien, la disfunción del nervio facial, se preocuparon solo por la función de los músculos miméticos. No consideraron la función de los otros músculos inervados por el nervio facial, como el vientre posterior del digástrico, el estilohioideo o el músculo estapedio. Tampoco consideraron las funciones parasimpáticas a través del nervio petroso mayor o la cuerda del tímpano, ya que las secreciones de la cavidad oral suelen ser suficientes por el lado opuesto y la lubricación ocular puede complementarse con gotas o ungüentos oftálmicos. Asimismo, no midieron la pérdida del gusto de los dos tercios anteriores de la lengua, ya que no suele ser un signo indicado por los pacientes.

En general, se preocuparon de la restauración de la ptosis de la frente y las cejas, el cierre de los párpados, la simetría del pliegue nasolabial, y la sonrisa. Se debe tener en cuenta que se otorgan apreciaciones en caso de que ocurra algún movimiento no deseado, como discinesias que corresponden a la realización de movimientos involuntarios anormales, como espasmos y tics o sincinesias, que se definen como la realización de un movimiento no deseado cuando se realiza uno voluntario.10

### 3.3.5 Escala de calificación de la función del nervio facial. 11

- Grado I: normal (100%)

  Función facial normal en todas las áreas.

- Grado II: disfunción leve (75-99%)

  Ligera debilidad perceptible sólo en una inspección cercana.
  En reposo: simetría y tono normales.
  Movimiento: algo de movimiento normal de la frente. Ojo cierre normal

con mínimo y máximo esfuerzo.
Defectos secundarios: se puede observar sincinesia muy leve en una inspección minuciosa. Sin contractura ni espasmo hemifacial.

- Grado III: disfunción moderada (50-74%)

  Debilidad evidente o asimetría desfigurante.
  En reposo: simetría y tono normales.
  Movimiento: sin movimiento de la frente, incapacidad para cerrar los ojos completamente con el máximo esfuerzo; movimiento asimétrico de las comisuras de la boca con el máximo esfuerzo.
  Sincinesia leve o espasmo hemifacial.

- Grado IV: disfunción moderada (25-49%)

  Pacientes con sincinesia o espasmo hemifacial suficientemente severo para interferir con la función, independientemente del grado de actividad motora.

- Grado V: disfunción severa (1-24%)

  Sólo un movimiento apenas perceptible.
  En reposo: posible asimetría con caída de la comisura de la boca y pliegue labial nasal disminuido o ausente.
  Movimiento: sin movimiento de la frente, cierre incompleto del ojo,y sólo un ligero movimiento del párpado con el máximo esfuerzo; ligero movimiento de la comisura de la boca.
  La sincinesia o el espasmo hemifacial suelen estar ausentes.

- Grado VI: parálisis total (0%)

  Pérdida de tono, asimetría, ausencia de movimiento, ausencia de sincinesia.

### 3.3.6 Sistema de clasificación de House and Brackman.12

Corresponde a un estándar universal para clasificar la recuperación del nervio facial. El sistema consta de una escala de seis puntos, siendo I normal y VI total o parálisis flácida.

Esta evaluación consiste en realizar mediciones del movimiento de la ceja y la comisura bucal del lado afectado y comparar los resultados con los del lado no afectado. Para las medidas se utiliza una escala con un total de 6 puntos.

Cuando se utiliza esta escala de seis puntos, la mayoría de las categorías son sencillas y fáciles de identificar. El grupo I representa el movimiento facial normal sin debilidad ni sincinesia. Un paciente ubicado en el grupo II tendría solo una ligera asimetría de los movimientos faciales con una posible sincinesia leve. El paciente del grupo III tiene una asimetría evidente, con defectos secundarios, pero tiene algún movimiento a nivel frontal. La presencia de movimiento de la frente indica que no ha habido una degeneración total del nervio. El paciente del grupo IV tiene una asimetría evidente, falta de movimiento de la frente y debilidad con posible sincinesia desfigurante o acción de masa. Cuando solo hay un ligero movimiento de la cara, no hay movimiento de la frente y la función facial no es suficiente para volver a tener defectos secundarios, el paciente está en el grupo V y por último la ausencia de cualquier movimiento o tono ubica al paciente en el grupo VI.

| SISTEMA CLASIFICACIÓN SISTEMA HOUSE BRACKMANN | | | | | | | SISTEMA CONVENCIONAL DE CALIFICACIÓN | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Grado | | Descripción | | | | | Descripción | |
| | | Global | Frente | Ojo | Boca | Sincinesias | | |
| 1 | Función Facial Normal | | | | | | 3 | Normal |
| 2 | Disfunción leve | Debilidad superficial notable a la inspección cercana Al reposo, tono y simetría normal | Función de buena a moderada | Cierre completo con mínimo esfuerzo | Asimetría mínima al movimiento | Mínimas | 2 | Paresia leve Asimetría al movimiento, simetría en reposo |
| 3 | Disfunción leve a moderada | Parresia generalizada del rostro pero no desfigurativa. Asimetría al reposo y a la actividad | Movimientos moderados a ligeros | Cierre completo con esfuerzo | Ligera debilidad con el máximo esfuerzo | Existencia de sincinesias y/o aumento del tono de músculos faciales | | |
| 4 | Disfunción moderada a severa | Debilidad obvia y/o asimetría desfigurativa Al reposo, asimetría | Parestesias | Cierre incompleto | Boca; asimetría al esfuerzo | | 1 | Paresia Moderada Asimetría al reposo y en actividad |
| 5 | Disfunción severa | Movimientos apenas perceptibles. Asimetría al reposo | Parálisis | Cierre incompleto | Movimientos ligeros | | 0 | Parálisis total Asimetría al reposo y al movimiento |
| 6 | Parálisis total | | | | | | | |

**Escala de House Brackman, 1985.**

## 3.4 Manejo terapéutico

Existen variados enfoques terapéuticos para la parálisis facial, todos asociados al contexto etiológico y la duración de esta.

### 3.4.1 Desde el punto de vista del estado nervioso, muscular y la duración.6

Dada la amplitud de las opciones terapéuticas, el manejo de la parálisis facial puede ser desalentador. Se hace útil clasificar a los pacientes en uno de cinco dominios de manejo, según el momento de presentación y el estado del nervio facial y la musculatura facial:

- Parálisis facial flácida aguda
- Parálisis facial flácida con potencial de recuperación espontánea
- Parálisis facial flácida con musculatura facial viable con bajo potencial de recuperación espontánea
- Parálisis facial flácida sin musculatura facial viable
- Parálisis facial postparalítica

Las estrategias terapéuticas pueden incluir agentes farmacológicos, medidas de protección de la córnea, fisioterapia, agentes de quimiodenervación, rellenos y procedimientos quirúrgicos. La organización de posibles intervenciones por tipo, lado de la parálisis y zona facial, es valiosa para desarrollar un plan terapéutico.

#### 3.4.1.1 Parálisis facial flácida aguda (nervio facial intacto)

Este estado abarca las primeras 72 horas hasta dos semanas después del inicio de la lesión aguda en el nervio facial. El papel del tratante es establecer un diagnóstico, iniciar la terapia médica adecuada (como inmunosupresores, antivirales o antibióticos), controlar el riesgo de queratopatía por exposición y determinar la opción para una intervención quirúrgica aguda. En el contexto de una parálisis de Bell, la administración de corticosteroides en dosis altas dentro de las primeras 72 horas posteriores al inicio de los síntomas acorta el tiempo de recuperación. El uso combinado de antivirales y corticosteroides en la parálisis de Bell puede tener un beneficio clínico adicional, especialmente para aquellos con parálisis severa o completa.

El inicio tardío o la parálisis facial incompleta después de un traumatismo o una lesión iatrogénica justifican la administración de corticosteroides y la observación. La lesión iatrogénica que provoca una parálisis inmediata y completa de una o más ramas del nervio facial, justifica la exploración quirúrgica urgente. Los pacientes con parálisis idiopática o postraumática completa con una respuesta a la electroneurografía que demuestra una degeneración superior al 90 % y ausencia de unidades motoras voluntarias en la electromiografía, se derivan a una consulta de neurología para considerar la descompresión quirúrgica dentro de los 14 días posteriores al inicio de los síntomas. La parálisis facial asociada a la enfermedad de Lyme se trata con un curso prolongado de doxiciclina oral o ceftriaxona intravenosa. Aunque la terapia adyuvante con corticosteroides se prescribe comúnmente, su papel en Lyme no está claro. La parálisis facial asociada a la otitis media se trata con miringotomía amplia con o sin mastoidectomía, corticosteroides, antibióticos tópicos y parenterales. La lubricación ocular del ojo cerrado suele estar

indicada para prevenir la queratopatía por exposición. La corrección del lagoftalmos paralítico puede lograrse mediante tarsorrafia temporal o ponderación del párpado superior; las indicaciones incluyen mal pronóstico para una recuperación rápida, incapacidad para trabajar debido a síntomas oculares, fenómeno de Bell inadecuado y ausencia de recuperación a los 4 meses.

#### 3.4.1.2 Parálisis facial flácida con potencial de recuperación espontánea

Cuando se cree que la continuidad del nervio está intacta en el contexto de la parálisis facial flácida, por ejemplo, después de la resección de un Schwannoma vestibular en el que se observó estimulación del nervio facial antes del cierre, existe la posibilidad de una recuperación espontánea, por lo que se espera recuperar el tono facial y el movimiento en un plazo de 6 a 12 meses. Los pacientes pueden beneficiarse con tratamientos como medidas de protección de la córnea, reanimación periocular estática y quimiodenervación temporal del músculo depresor del labio inferior del lado sano para mejorar la competencia oral y la articulación durante este período. Se justifica un seguimiento estrecho (cada 3 meses) para asegurar la recuperación de la función.

#### 3.4.1.3 Parálisis facial flácida con musculatura facial viable y bajo potencial de recuperación espontánea

En este escenario clínico, existe discontinuidad del nervio facial o ausencia de recuperación de la función facial observada dentro de los 6 a 12 meses del inicio de la parálisis. La musculatura facial nativa está intacta y probablemente receptiva a la reinervación. Los escenarios clínicos comunes involucran pacientes que presentan parálisis facial flácida como resultado de tumores del hueso temporal (como schwannomas del nervio facial, malformaciones vasculares venosas o colesteatomas), extirpaciones de tumores del ángulo pontocerebeloso o hemorragia pontina. Aunque no existen criterios definitivos, la evidencia de series de casos sugiere que la musculatura facial permanece receptiva a la reinervación durante períodos de hasta 24 meses después de la denervación en adultos y posiblemente períodos más

largos en niños. Dentro de este período están indicadas las reparaciones y transferencias nerviosas. La reparación con injerto interposicional debe contemplarse en el contexto de una discontinuidad neural, la transferencia del nervio hipogloso al tronco principal del nervio facial es una opción alternativa cuando la reparación con injerto de interposición es inviable o cuando no se observa recuperación dentro de los 12 primeros meses. El objetivo de las reparaciones y transferencias en el tronco principal es restaurar el tono facial y el parpadeo, rara vez se logra una reanimación significativa en la expresión. Las expresiones se pueden devolver a través de transferencias nerviosas específicas durante este período, como la transferencia del nervio masetero a las ramas cigomáticas inferiores del nervio facial para la reanimación de la sonrisa, o el injerto de nervio facial cruzado en las ramas cigomáticas superiores para la restauración del parpadeo. La reanimación periocular estática (como el peso del párpado superior y el procedimiento de tira tarsal lateral) se ofrece al inicio del curso de la parálisis, donde es probable que la recuperación tarde varios meses.

#### 3.4.1.4 Parálisis facial flácida sin musculatura facial viable

Cuando la musculatura facial nativa está ausente (después de una resección o ausencia congénita) o es improbable que sea receptiva a la reinervación (período prolongado de denervación o una marcada diseminación perineural distal de un tumor maligno), la reparación o transferencia de nervios ya no están indicadas. Además de la fisioterapia y la quimiodenervación dirigida a la depresión del labio lateral sano y la elevación de la frente, las intervenciones quirúrgicas incluyen suspensiones faciales estáticas, reanimación periocular estática y transferencias musculares. Las suspensiones dirigidas a la ceja, el párpado inferior y la parte media de la cara, la válvula nasal y la comisura oral se pueden lograr mediante suturas, fascia lata, implantes bioabsorbibles o permanentes. El ajuste del párpado inferior se puede lograr mediante el procedimiento de tira tarsal lateral. La reanimación dinámica de la sonrisa se puede lograr a través de transferencia de músculo temporal antidrómico u ortodrómico o transferencia de músculo libre con inervación motora proporcionada a través de la transferencia del nervio craneal.

### 3.4.1.5 Parálisis facial posparalítica

La parálisis facial postparalítica se desarrolla de 6 a 18 meses después de una lesión grave del nervio facial con regeneración espontánea, aunque aberrante, o después de un injerto del nervio en su tronco principal. Una vez presente, es permanente. El tratamiento con fisioterapia incluye educación del paciente, movilización de tejidos blandos, biorretroalimentación con espejo, electromiografía, y reentrenamiento neuromuscular. El embotamiento de la hiperactividad a través de la inyección de relleno y el debilitamiento de los músculos hiperactivos a través de la quimiodenervación dirigida, la neurectomía o la resección en la enfermedad avanzada están indicados junto con la fisioterapia. Para muchos pacientes, la quimiodenervación dirigida del musculo orbicular de los párpados, del musculo mentoniano y del platisma del lado afectado ofrece mejoras significativas. El debilitamiento del músculo depresor del ángulo de la boca del lado afectado a través de la quimiodenervación o la resección puede resultar en una mejora dramática en la dinámica de la sonrisa en casos seleccionados. En casos con restricción severa de la excursión de la comisura oral, se puede considerar la transferencia muscular regional (musculo temporal) o libre (musculo gracilis) para la reanimación dinámica de la sonrisa. Las transferencias nerviosas dirigidas, como la transferencia del nervio al masetero a las ramas cigomáticas del lado enfermo para la reanimación de la sonrisa, son en gran medida ineficaces en el contexto de la parálisis facial postparalítica.

### 3.4.2 Desde el punto de vista de la ubicación y la duración.1

Es crucial determinar la duración de la parálisis y el grado de función antes de la lesión. La duración se puede dividir en tres períodos bastante indistintos: agudo (0 a 72 horas), subagudo (72 horas a 12 a 18 meses) y parálisis facial prolongada (más de 12 a 18 meses).

La distinción entre parálisis facial aguda y subaguda permanece algo indefinida. Aunque la estimulación de las ramas distales no es factible después de 72 horas (período agudo) debido a la degeneración walleriana, el manejo puede ser similar en ambos períodos, con base en la premisa de la

recuperación del músculo mimético. Por lo tanto, la estrategia de tratamiento en estos períodos está dictada principalmente por el mecanismo y la ubicación de la lesión. Por el contrario, la parálisis facial prolongada requiere la introducción de una nueva unidad neuromuscular debido a la atrofia por denervación del músculo mimético.

#### 3.4.2.1 Parálisis Facial Aguda (48 a 72 Horas)

##### 3.4.2.1.1 Lesiones agudas del nervio facial intratemporal

La mayoría de las lesiones intratemporales son causadas por un traumatismo cerrado; con menor frecuencia, son causados por un traumatismo penetrante. El mecanismo de lesión puede ser la compresión del nervio facial o, con menor frecuencia, la laceración. Hueso temporal longitudinal o cápsula ótica: las fracturas conservadoras tienen un mejor pronóstico que las fracturas transversas o de la cápsula ótica y la pérdida auditiva neurosensorial versus la pérdida auditiva conductiva indica un peor pronóstico.

**a) Descompresión nerviosa**

Hay poca evidencia de alto nivel con respecto a los beneficios de la descompresión aguda del nervio facial intratemporal. Una gran revisión sistemática realizada por Nash et al. evaluó el papel de la cirugía versus las intervenciones no quirúrgicas para el trauma cerrado intratemporal, siendo concluyente. Debido al impacto de alta energía asociado con estas lesiones, muchos pacientes se encuentran en estado crítico, lo que dificulta mucho la evaluación del nervio facial. Si se contempla la descompresión temporal, la tomografía computarizada de alta resolución, la electroneurografía y la electromiografía pueden ayudar en la toma de decisiones, pero la experiencia del cirujano es el factor más importante.

**b) Reparación primaria del nervio**

Debido a que la mayoría de las lesiones agudas de los nervios intracraneales probablemente involucran algún grado de lesión en la zona, creando en efecto una brecha nerviosa que no es susceptible de una movilización nerviosa suficiente o un cierre primario libre de tensión, la neurorrafia rara vez es factible. La estructura monofascicular o fascicular en el tronco del nervio facial y sus primeras divisiones en ramas periféricas hacen que la reparación epineural versus perineural sea adecuada mediante sutura o pegamento de fibrina, aunque no se han establecido resultados de superioridad de la técnica.

**c) Injerto de nervio**.

En casos de traumatismo cerrado asociado con una zona de lesión o traumatismo intracraneal penetrante con discontinuidad del nervio facial, se puede considerar el injerto de nervio agudo. Las consideraciones de coaptación en este contexto son similares a las de la reparación de nervios. Sin embargo, la literatura actual sobre el injerto de nervio intracraneal inmediato para la resección de un tumor (teóricamente, un entorno más controlado que el trauma) demuestra resultados funcionales deficientes, aunque se puede lograr la restauración de algo del tono facial.

**3.4.2.1.2 Lesiones agudas del nervio facial extracraneal**

**a) Reparación primaria del nervio**.

La neurorrafia primaria brinda la mejor oportunidad para la recuperación de la función nerviosa, como se demuestra en estudios histológicos y electrofisiológicos. Por lo tanto, es el tratamiento de elección para las lesiones agudas del nervio facial extracraneal, porque las ramas distales suelen seguir siendo estimulables e identificables. Se deben hacer todos los intentos para diseccionar las terminaciones nerviosas y realizar coaptación directa en casos de cortes limpios a través del nervio facial con mínimo desplazamiento

anatómico. Sin embargo, la capacidad de realizar una coaptación nerviosa sin tensión es fundamental para el éxito.

**b) Injerto de nervio**.

Si existe una brecha nerviosa a pesar de la movilización de la terminación nerviosa, está indicado el injerto de nervio. Los nervios donantes pueden incluir el nervio auricular mayor, cuando se necesita poco material nervioso (esto tiene la ventaja de la proximidad al campo operatorio), o el nervio sural, cuando se necesita más material de injerto. El nervio sural puede seccionarse en varios segmentos longitudinales o neurolizarse de manera segura a lo largo de sus fascículos en distancias relativamente largas, proporcionando varios fascículos de diámetro reducido, lo que posiblemente mejore la coincidencia de tamaño. Las opciones adicionales incluyen los nervios cutáneos antebraquial medial y lateral. Si no se encuentra un muñón de nervio proximal extracraneal, es opcional quitar el techo de la porción mastoidea del nervio facial, lo que permite la reparación directa, el injerto de nervio o la inervación de trasplante de músculo funcional libre.

**c) Transferencias nerviosas**.

Las transferencias nerviosas agudas en el contexto de un traumatismo son poco frecuentes. Sin embargo, pueden usarse concomitantemente con el injerto de nervio intratemporal o únicamente cuando el injerto no es posible.

### 3.4.2.2 Parálisis Facial Subaguda (72 Horas a 12 a 18 Meses)

Puede establecerse cierta recuperación en la parálisis subaguda incluso después de 1 año de denervación, pero se observan resultados óptimos con una reinervación más temprana aproximadamente 6 meses después de la lesión, de acuerdo con estudios clínicos y en animales.

### 3.4.2.2.1 Lesiones intratemporales subagudas del nervio facial

**a) Descompresión nerviosa**.

Al igual que con la descompresión aguda del nervio intracraneal, el nivel de evidencia de apoyo es bajo en la fase subaguda.

**b) Injerto de nervio**.

La resección y el injerto del supuesto segmento del nervio intratemporal pueden considerarse en el contexto de una lesión intratemporal subaguda; sin embargo, falta evidencia de apoyo. Debido a que el injerto de nervio intratemporal en el contexto agudo de la resección del tumor produce en promedio una función deficiente pero algo de tono facial, el injerto intratemporal retrasado podría estar asociado con un pronóstico aún peor debido a los requisitos de injerto más prolongados secundarios a la cicatrización y al tiempo de regeneración más prolongado necesario para alcanzar la unión neuromuscular, lo que posiblemente haga que los músculos miméticos no sean recuperables.

**c) Transferencias nerviosas**.

Una opción de tratamiento más factible en la fase subaguda de las lesiones intratemporales, suponiendo que las ramas distales del nervio facial estén intactas, puede consistir en transferencias tempranas de nervios desde un nervio no facial para mantener la viabilidad del músculo mimético con injertos de nervios faciales cruzados simultáneos que se coaptan para funciones similares. Se ramifica simultáneamente o más tarde, aumentando teóricamente la espontaneidad, o más probablemente el tono. La ventaja de la coaptación inmediata del injerto de nervio facial cruzado en el lado paralizado es la negación de la necesidad de regresar a un campo cicatrizado, mientras que la ventaja de la coaptación tardía es posiblemente una mayor precisión de la reinervación dirigida. Los nervios donantes más comunes descritos son el nervio masetero, el nervio espinal accesorio y el nervio hemihipogloso, con

peores resultados y mayores tasas de complicaciones. El mapeo anatómico de las ramas del nervio facial también es un componente crítico porque la estimulación no es posible en esta etapa, especialmente en los casos en los que se planifica más de una transferencia nerviosa para la inervación facial de la subunidad diferencial.

Una consideración adicional es la ubicación anatómica de la transferencia nerviosa. En casos de lesiones de nervios proximales, sin continuidad del nervio facial ni posibilidad de recuperación, se recomiendan transferencias de nervios más proximales.

Más transferencias nerviosas proximales dan como resultado una reinervación muscular más mimética a costa de una sincinesia levemente aumentada. Si la continuidad del nervio existe con posible regeneración futura, es preferible una transferencia de nervio distal más específica para un movimiento voluntario potencialmente fuerte de la transferencia de nervio del donante no facial sin disminuir el potencial de aumentar el tono muscular mimético de un nervio facial intacto o reparado en recuperación.

#### 3.4.2.2.2 Lesión del nervio subagudo extracraneal.

Muchos pacientes en esta etapa han sido operados previamente y son remitidos para evaluación debido a la falta de recuperación. Como pauta general, si los pacientes no demuestran ningún movimiento a los 6 meses, independientemente de los hallazgos electromiográficos, se recomienda encarecidamente la intervención quirúrgica para evitar perder la oportunidad de salvar los músculos miméticos nativos. Por el contrario, la evidencia de un aumento del movimiento debería alentar visitas de seguimiento frecuentes, ya que algunos de estos pacientes pueden recuperarse sustancialmente sin una intervención quirúrgica adicional.

**a) Reparación de nervios de donantes**.

La probabilidad de encontrar un espacio nervioso mínimo susceptible de coaptación sin tensión durante la exploración dentro del tejido cicatricial es

baja, lo que hace que la reparación nerviosa directa rara vez sea posible en este contexto.

**b) Injerto de nervio**.

En teoría, el injerto de nervio ipsolateral se puede realizar de manera tardía si se considera posible salvar los músculos miméticos. Sin embargo, esto requiere la identificación de las zonas proximales y terminaciones nerviosas distales más allá de la cicatriz y la zona de la lesión. Otras consideraciones son la capacidad de recuperación de los músculos miméticos en función de la duración de la parálisis, la longitud del espacio entre los nervios y la distancia de la lesión al músculo. El injerto de nervio del lado contralateral debe intentarse solo si se combina con transferencias nerviosas ipsolaterales concomitantes, para proporcionar suficiente carga axonal y potencia.

**c) Transferencias nerviosas**.

Las consideraciones sobre las transferencias nerviosas en este contexto son similares a las de las lesiones intracraneales subagudas. La verificación de ramas nerviosas distales intactas y músculos en lesiones extracraneales es fundamental para reducir la falla.

#### 3.4.2.2.3 Lesiones musculares que causan parálisis facial

Las lesiones faciales de alta energía pueden afectar tanto al nervio facial como a los músculos miméticos. Si es factible, la reparación aguda en el momento de la lesión es óptima, a menos que la contaminación grave y la cobertura de los tejidos blandos sean un problema, pero la mayoría de los pacientes se presentan más tarde y es fundamental determinar si la parálisis es atribuible a la lesión del músculo, el nervio o ambos. Esta diferenciación es principalmente clínica y, como regla general, si se evalúa cierto grado de movimiento proximalmente pero no distalmente, se debe sospechar de una lesión a nivel de musculo e intentar la reparación de este.

**3.4.2.2.4 Lesiones agudas y subagudas intratemporales y extracraneales del nervio facial sin ramas distales del nervio facial existentes.**

Aunque poco comunes, estos escenarios a menudo se abordan de manera similar a la parálisis facial de larga data, principalmente proporcionando una nueva unidad neuromuscular. Otras opciones incluyen la neurotización muscular mimética directa, que tiene un papel válido en los procedimientos de reanimación facial pediátrica y por último, coaptación de un trasplante de músculo funcional libre a un muñón de rama cigomática proximal existente. Hasta la fecha, la literatura sobre estos temas es limitada.

**3.4.2.3 Parálisis facial de larga duración (> 12 a 18 meses)**

Es necesaria la introducción de una nueva unidad neuromuscular como parte de la estrategia de tratamiento en este contexto, utilizando transferencias musculares funcionales libres o transferencias musculares locales, técnicas que se engloban en la reconstrucción dinámica.

**3.5 Reanimación Dinámica**

**3.5.1 Trasplante de Músculo Funcional Libre**

Descrito por primera vez por Harii y cols. en el año 1976, ha evolucionado con el paso del tiempo, posicionándose como el Gold Estándar en lo que a la reanimación facial concierne.13

**3.5.1.1 Reanimación en dos etapas**.

a) **Primera Etapa: Selección de Rama Donante de Nervio Facial e Injerto de Nervio Facial Cruzado.**

Idealmente, los objetivos de la reanimación facial son lograr suficiente excursión, simetría en reposo y animación, sincronicidad y espontaneidad. El único nervio que proporciona espontaneidad consistente es el nervio facial, por

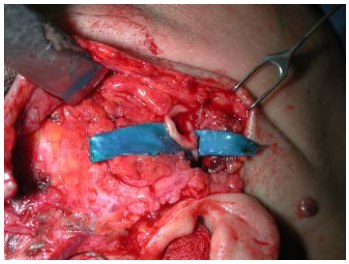
lo que normalmente se realiza por medio de un injerto de nervio cruzado desde el nervio facial contralateral o, con menos frecuencia, un muñón de nervio facial ipsolateral.

Aunque la espontaneidad es la regla, la excursión muscular es menos confiable en pacientes mayores y, a menudo, es más débil en comparación con otros nervios donantes.

Cuando se realiza un injerto de nervio facial cruzado, existen varios principios rectores:

1. Definición de la actividad muscular requerida inervada por el injerto de nervio facial cruzado (es decir, cierre de ojos versus sonrisa y selección del nervio donante facial contralateral apropiado).
2. Redundancia del nervio donante: identificar al menos dos ramas que realicen la misma función, para evitar la parálisis al seccionar una rama donante.
3. Disección parotídea retrógrada de 5 a 10 mm y selección de ramas más grandes, aumentando las posibilidades de seleccionar ramas con cargas axonales suficientes, mejorando así la función del músculo trasplantado, especialmente en pacientes mayores.

Las consideraciones en la elección del nervio donante en este contexto son similares a las descritas anteriormente. Si bien el injerto de nervio facial cruzado se ha considerado durante mucho tiempo el nervio donante ideal, las técnicas maseterinas y de inervación dual se están volviendo cada vez más populares. Estas últimas, en teoría, brindan fuerza y posiblemente agregan sincronicidad e incluso espontaneidad, aunque la evidencia en la literatura es aún débil.



**b) Segunda Etapa: Trasplante Muscular Funcional**

Dependiendo de la longitud del injerto de nervio, el período de espera suele ser necesario de 6 a 12 meses para el crecimiento axonal. El progreso puede controlarse evaluándolo con el signo de Tinel.

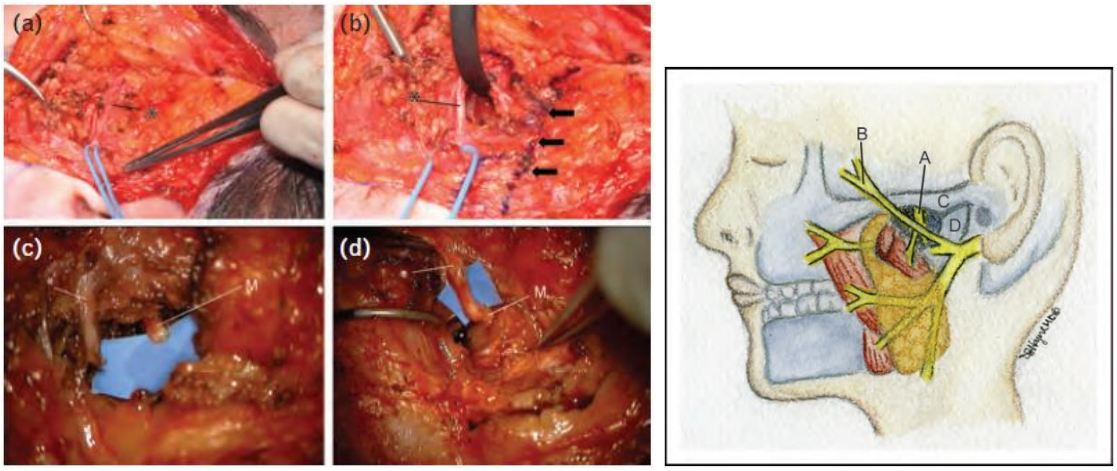
Los músculos donantes deben cumplir con varios criterios, que incluyen suficiente excursión muscular, consistencia anatómica para facilitar la disección, pérdida mínima de función y morbilidad insignificante en el sitio del donante. Hoy en día, el músculo más utilizado es el grácil parcial, el cual posee ventajas como una excursión adecuada, fácil disección concomitante por un segundo equipo, morbilidad mínima en el sitio donante y una longitud de pedículo neurovascular suficiente para permitir flexibilidad en el posicionamiento del vector del músculo. Sin embargo, también se han descrito los músculos dorsal ancho, serrato anterior y pectoral menor, con resultados satisfactorios.13

### 3.5.1.2 Reanimación en una etapa: trasplante de músculo funcional coaptado al nervio masetero

En el ámbito de los traumatismos, existen varias situaciones en las que no se dispone o no se desea un donante de nervio facial, como parálisis facial bilateral, pacientes de edad avanzada en los que un injerto de nervio facial cruzado a menudo produce una excursión deficiente, rostros pesados o

pacientes que prefieren una recuperación más corta. Los nervios de donantes no faciales son similares a los que se utilizan para las transferencias de nervios descritas anteriormente.

El equilibrio entre una excursión débil con espontaneidad versus un movimiento confiable más fuerte y una espontaneidad disminuida aún no se ha resuelto. En su mayoría, a los pacientes más jóvenes les va mejor que a los pacientes mayores con procedimientos en dos etapas que requieren un injerto de nervio largo con la disminución resultante de las cargas axonales, pero se han sugerido varias ideas prometedoras con respecto a la optimización de los injertos de nervio facial cruzado, incluida la coaptación de porciones del injerto de nervio facial cruzado a las ramas del nervio infraorbitario o realizando la coaptación 1 cm proximal al borde anterior de la parótida para mejorar la carga axonal.14




### 3.5.2 Transferencias musculares locales

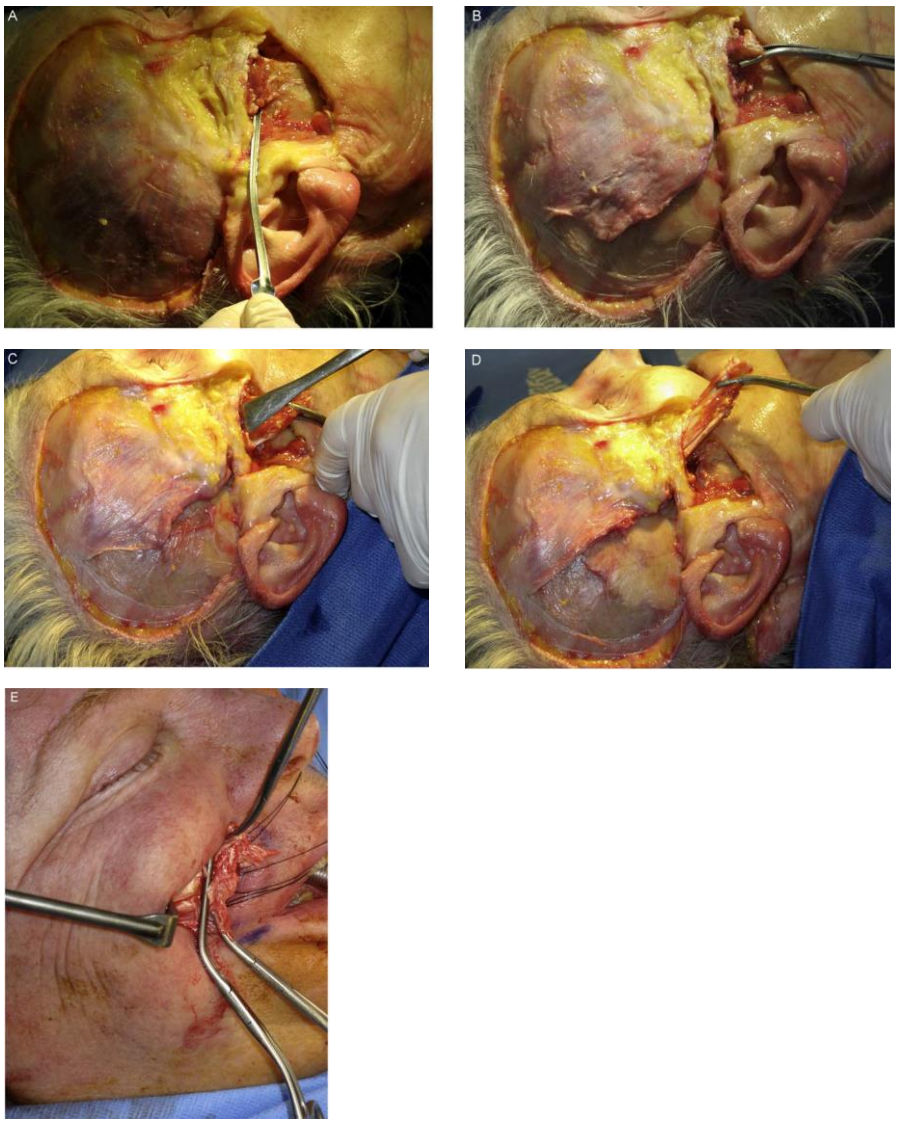
#### 3.5.2.1 Mioplastía de Alargamiento Temporal.

La transferencia muscular más utilizada es la mioplastia de alargamiento temporal, también conocida como procedimiento de Labbé,15 y sus modificaciones. Esta reconstrucción de una sola etapa proporciona menos excursión que una transferencia muscular funcional libre y, aunque no está inervada por el nervio facial, se informa que proporciona espontaneidad en algunos pacientes. Además, no requiere técnicas microquirúrgicas y el movimiento se puede ver pasadas 2 a 3 semanas después de la cirugía.

Además, la transposición del músculo temporal en un plano profundo a través de la bola adiposa de Bichat evita el abultamiento de las mejillas, como se observa ocasionalmente con las transferencias de músculo libre, pero puede crear cierto ahuecamiento temporal.

Se recomienda precaución al considerar pacientes con cicatrices severas o previamente irradiados, y la resonancia magnética puede ser útil para definir un plano de deslizamiento claro en relación a la bola de Bichat.

Existen varios artículos técnicos excelentes que describen en detalle la técnica de mioplastia de alargamiento temporal.17,18 El colgajo de rotación del temporal con extensión de la fascia lata también se describe para la movilidad del labio superior y no requiere osteotomía del cigoma en comparación con la mioplastia de alargamiento del temporal, pero puede resultar en algo de volumen sobre el arco cigomático.17,19



**Mioplastía de alargamiento temporal, Labbé 1997.**

### 3.6 Reanimación estática y otros

Aunque la reanimación dinámica se prefiere por sobre las otras técnicas quirúrgicas, los pacientes que no son buenos candidatos para la cirugía aún pueden lograr cierta simetría con procedimientos estáticos. Los procedimientos estáticos son una buena opción para reparar déficits estéticos o funcionales específicos de la zona periorbitaria, perioral y para abordar la obstrucción nasal debido al colapso de la válvula nasal. El injerto de fascia lata descrito por Guillies ha estado en uso desde 1934 y es más favorable que los implantes sintéticos como Gore-Tex debido a su longevidad y complicaciones limitadas de la herida.16

Rehabilitar el ojo es una de las necesidades inmediatas más importantes en la parálisis facial. El ectropión paralítico del párpado inferior y la falta de cierre del párpado superior contribuyen al lagoftalmos. Los procesos complejos como la disfunción lagrimal, la eversión puntual del párpado y el movimiento deficiente de la película lagrimal por el movimiento disfuncional del párpado afectan la producción y la calidad de la lágrima. Esto conduce a ojo seco y epífora simultáneos y paradójicos. Estas consecuencias comunes de un ojo paralítico se tratan con medidas conservadoras (p. ej., cámara de humedad, lubricación, vendaje del párpado), pero se necesitan otras opciones para la parálisis persistente esperada. El peso de oro o platino es una técnica común para ayudar con el cierre de los párpados.

Otras técnicas para mejorar el ojo paralizado incluyen la tarsorrafia y la cantopexia lateral. También han descrito refinamientos del pliegue nasolabial como un medio adicional para mejorar los resultados estéticos y la calidad de vida en pacientes que no pueden someterse a una reanimación dinámica.

Si bien los procedimientos estáticos no son ideales, son un componente importante del repertorio del cirujano para abordar a un paciente con parálisis facial.

FIG. 1.

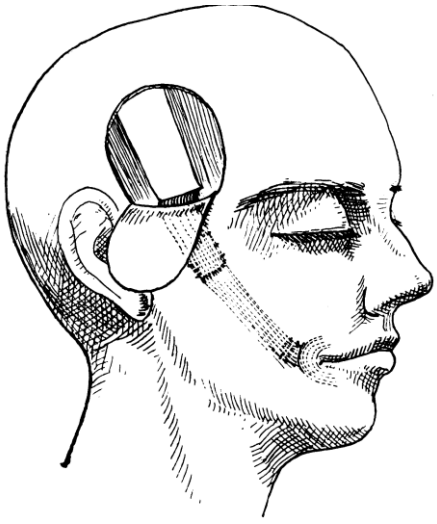


FIG. 3.

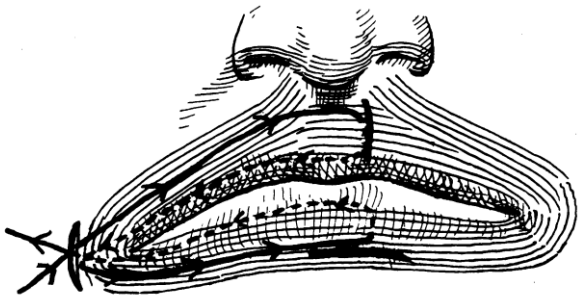


FIG. 2.

**Técnica de Guillies, 1931**

## 4. Conclusiones

Aunque muchos pacientes con parálisis facial experimentarán una mejoría en la función del nervio sin tratamiento, la debilidad facial persistente puede tener implicaciones en la calidad de vida. Establecer el diagnóstico correcto es imperativo para evitar pasar por alto otra afección tratable. Elegir las opciones de tratamiento correctas para los pacientes adecuados puede optimizar la probabilidad de recuperación.

La duración de la parálisis, la ubicación y el mecanismo de la lesión son variables críticas que afectan las opciones de tratamiento. Es por esto que no se debe subestimar la importancia de los procedimientos auxiliares y estéticos. Estos permiten lograr los mejores resultados y generar el mayor impacto en la satisfacción final de los pacientes, logrando que estos sonrían no solo por fuera, sino también por dentro.

El manejo efectivo de la parálisis facial puede ser un gran desafío debido a la variedad de presentaciones clínicas en los pacientes y la viabilidad de los músculos y nervios asociados. Además, debido a las graves consecuencias emocionales y físicas, encontrar un tratamiento adecuado para rehabilitar tanto los déficits estéticos como funcionales es en sí mismo difícil. De los enfoques tradicionales, la transferencia muscular libre inervada por nervio facial cruzado, parece estar a la vanguardia de la reanimación facial y es la herramienta más prometedora para el cirujano en el futuro inmediato. En conclusión, la reanimación dinámica de la sonrisa sigue siendo una de las áreas más exigentes de la cirugía plástica.

Los principios y lineamientos descritos en este trabajo son cruciales, pero no deben obstaculizar la evolución del cirujano, proporcionando así continuamente enfoques mejorados y resultados basados en evidencia.

## 5. Bibliografía


1. Brown S, Isaacson B, Kutz W, Barnett S, Rozen SM. Facial Nerve Trauma: Clinical Evaluation and Management Strategies. Plast Reconstr Surg. 2019 May;143(5):1498-1512. doi: 10.1097/PRS.0000000000005572. PMID: 30807496.

2. Choudhary S, Khanna S, Mantri R, Arora P. Suprazygomatic Aponeurotic McLaughlin Myoplasty for Facial Reanimation. Ann Plast Surg. 2020 Aug;85(2):149-157. doi: 10.1097/SAP.0000000000002266. PMID: 32049759.

3. Thiele, J., Bannasch, H., Stark, G.B., Eisenhardt, S.U. Single-stage Dynamic Reanimation of the Smile in Irreversible Facial Paralysis by Free Functional Muscle Transfer. *J. Vis. Exp.* (97), e52386, doi:10.3791/52386 (2015).

4. Nguyen PD, Faschan KS, Mazzaferro DM, Konieczny T, Jackson OA, Bartlett SP. Comparison of Lengthening Temporalis Myoplasty and Free-Gracilis Muscle Transfer for Facial Reanimation in Children. J Craniofac Surg. 2020 Jan/Feb;31(1):85-90. doi: 10.1097/SCS.0000000000005885. PMID: 31609948.

5. Rouviére, H., & Delmas, A. (2005). *Anatomía Humana: Descriptiva, topográfica y funcional* (11a. ed. Tomo 1, cabeza y cuello.). Barcelona: Elsevier Masson.

6. Jowett N. A General Approach to Facial Palsy. Otolaryngol Clin North Am. 2018 Dec;51(6):1019-1031. doi: 10.1016/j.otc.2018.07.002. Epub 2018 Aug 16. PMID: 30119926.

7. Mavrikakis I. Facial nerve palsy: anatomy, etiology, evaluation, and management. Orbit. 2008;27(6):466-74. doi: 10.1080/01676830802352543. PMID: 19085306.)

8. Harris BN, Tollefson TT. Facial reanimation: evolving from static procedures to free tissue transfer in head and neck surgery. Curr Opin

Otolaryngol Head Neck Surg. 2015 Oct;23(5):399-406. doi: 10.1097/MOO.0000000000000193. PMID: 26339971.

9. Westin LM, Zuker R. A new classification system for facial paralysis in the clinical setting. J Craniofac Surg. 2003 Sep;14(5):672-9. doi: 10.1097/00001665-200309000-00013. PMID: 14501327.

10. Rosson GD, Redett RJ. Facial palsy: anatomy, etiology, grading, and surgical treatment. J Reconstr Microsurg. 2008 Aug;24(6):379-89. doi: 10.1055/s-0028-1082897. Epub 2008 Jul 29. PMID: 18666067.

11. Tomat LR, Manktelow RT. Evaluation of a new measurement tool for facial paralysis reconstruction. Plast Reconstr Surg 2005;115:696–704.

12. House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. Otolaryngol Head Neck Surg. 1985 Apr;93(2):146-7. doi: 10.1177/019459988509300202. PMID: 3921901.

13. Harii K, Ohmori K, Torii S. Free gracilis muscle transplantation, with microneurovascular anastomoses for the treatment of facial paralysis. A preliminary report. Plast Reconstr Surg. 1976 Feb;57(2):133-43. doi: 10.1097/00006534-197602000-00001. PMID: 1250883.

14. Henstrom DK. Masseteric nerve use in facial reanimation. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2014 Aug;22(4):284-90. doi: 10.1097/MOO.0000000000000070. PMID: 25003843.

15. Labbé D. Myoplastie d'allongement du temporal et réanimation des lèvres. Note technique [Lengthening of temporalis myoplasty and reanimation of lips. Technical notes]. Ann Chir Plast Esthet. 1997 Feb;42(1):44-7. French. PMID: 9768135.

16. Gillies H. Experiences with Fascia Lata Grafts in the Operative Treatment of Facial Paralysis: (Section of Otology and Section of Laryngology). Proc R Soc Med. 1934 Aug;27(10):1372-82. PMID: 19989927; PMCID: PMC2205492.

17. MCLAUGHLIN CR. Surgical support in permanent facial paralysis. Plast Reconstr Surg (1946). 1953 Apr;11(4):302-14. doi: 10.1097/00006534-195304000-00007. PMID: 13055475.

18. Viterbo F, Romão A, Brock RS, Joethy J. Facial reanimation utilizing combined orthodromic temporalis muscle flap and end-to-side cross-face nerve grafts. Aesthetic Plast Surg. 2014 Aug;38(4):788-95. doi: 10.1007/s00266-014-0357-8. Epub 2014 Jun 19. PMID: 24943646.

19. May M, Drucker C. Temporalis muscle for facial reanimation. A 13-year experience with 224 procedures. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1993 Apr;119(4):378-82; discussion 383-4. doi: 10.1001/archotol.1993.01880160022004. PMID: 8457301.