

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE  
NICARAGUA FACULTAD DE CIENCIAS  
MÉDICAS  
UNAN MANAGUA



TESIS

PARA OPTAR AL TITULO DE MEDICO  
ESPECIALISTA EN  
CIRUGIA PLASTICA Y RECONSTRUCTIVA

**Resultado del Tratamiento Microquirúrgico de la Parálisis Facial  
Establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca en un periodo  
comprendido entre enero 2013 a diciembre 2014**

Autor: Dr. José Jossué Ortega

Roiz Asesor Clínico:

Dr. Leandro Pérez MB cirugía  
plástica

Managua, 12 de febrero de 2015

## **DEDICATORIA**

El presente trabajo lo dedico a:

Mis hijos:

**Jossué Elías Ortega Marengo**

**Carlos Jossué Ortega**

**Marengo**

## **AGRADECIMIENTO**

Deseo dar los agradecimientos a todas las personas que hicieron posible llegar hasta esta etapa de mi vida. Mis padres por permitirme estudiar medicina y darme su apoyo incondicional, mi esposa porque en ella pude encontrar fuerzas cuando no las tenía para seguir adelante y a mi suegra que siempre está en mi vida apoyándonos en el cuidado mis hijos

## OPINIÓN DEL TUTOR

En el hospital Antonio Lenin Fonseca se trata múltiples pacientes y entre ellos existen los que ameritan intervenciones microquirúrgicas para la reconstrucción en la parálisis facial. Al no existir un servicio como tal de microcirugía hemos hecho un esfuerzo como institución en apoyo con microcirujanos externos al hospital para poder brindar tratamientos microquirúrgicos a nuestros pacientes

Me parece de vital importancia tener estudio de estas intervenciones microquirúrgicas ya que son las primeras en su tipo en nuestro hospital, sin nada más que agregar le deseo éxito al Dr. Jose Ortega y felicitándolo por su excelente trabajo monográfico.

---

**Dr. Leandro Pérez.**

Cirujano Plástico y Reconstructivo

Jefe del servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva

Hospital Antonio Lenin Fonseca

## INDICE

<b>CAP.</b>	<b>CONTENIDO</b>	<b>Pág.</b>
	RESUMEN	6
I	INTRODUCCION	7
II	ANTECEDENTES	8
III	JUSTIFICACION	9
IV	OBJETIVOS	10
V	MARCO TEORICO	11-28
VI	MATERIAL Y METODO	29-32
VII	RESULTADOS Y DISCUSION	33-36
VIII	CONCLUSIONES	37
IX	RECOMENDACIONES	38
X	BIBLIOGRAFIA	39
XI	ANEXOS	40-60

## Resumen

Se considera la cirugía plástica una especialidad de la era moderna, siendo a veces los resultados no tan agradables pero si confortan al paciente afligido por su defecto. La cirugía plástica reconstructiva orienta a reconstruir como objetivo principal la recuperación de la funcionalidad del área afectada y en lo posible conformar el rostro o el cuerpo lo más normal posible

El objetivo del siguiente estudio fue evaluar el resultado del tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca

El tipo de estudio fue de serie de casos, el unidad de análisis fueron todos los pacientes que fueron intervenidos micro quirúrgicamente en el tiempo de estudio. La fuente de la información fueron los expedientes clínicos

La mayoría de los pacientes fueron hombres jóvenes, con bachillerato aprobado, sin antecedentes familiares ni antecedentes no patológico de relevancia. Solo un paciente tenía una microcirugía facial previa.

Dentro de las causas de la parálisis facial encontramos causas congénitas y traumáticas y en dependencia de estas se realizó distintas técnicas quirúrgicas para el manejo de las mismas.

En el estudio se encontró mejoría de los síntomas y manifestaciones clínicas en el posquirúrgico de todos los pacientes aunque en distinto porcentaje.

## Introducción

Los movimientos de la cara dependen de la acción coordinada de 16 músculos a cada lado de la cara dispuestos en 4 capas. Esos músculos controlan el tono en reposo, los movimientos faciales voluntarios y la expresión involuntaria de emociones. Es por esto que el manejo quirúrgico de la parálisis facial sigue siendo un reto para el Cirujano Plástico, no es fácil restaurar la funcionalidad de todos esos músculos. A pesar de todos los esfuerzos para devolver a la normalidad a estos pacientes, el resultado final dista mucho de lo ideal.

El tratamiento no micro quirúrgico de la parálisis facial consiste en la transposición de músculos regionales, como el temporal o el masetero o en la suspensión con diferentes elementos como la fascia lata etc. El problema con estos procedimientos es que al ser estáticos o al estar inervados por un nervio diferente al facial, no pueden lograr una coordinación con la cara contralateral no paralizada.

Los movimientos que se ganan con estos procedimientos dependen de la voluntad del paciente y se pierden cuando el paciente va a expresar emociones. Los de músculos pequeños no vascularizados en general no desarrollan la fuerza necesaria para reanimar la cara y han sido abandonadas por la mayoría de los autores.

Las técnicas micro quirúrgicas pretenden en lo posible restaurar la continuidad del nervio lesionado mediante neurorrafia directa o con injertos nerviosos. En principio la mejor reanimación se lograría al reparar el nervio ipsilateral, sin embargo debido a la compleja anatomía intraneural del nervio facial con frecuencia se obtienen contracciones anormales o disquinéticas. La aparición de esas contracciones disquinéticas dependerá mucho del nivel de la lesión, y del tamaño del segmento a reconstruir. Entre más proximal sea la lesión nerviosa y más largo el defecto, hay más posibilidades de desarrollar disquinesias tardías.

## **Antecedentes**

En Nicaragua la incursión de la microcirugía es relativamente nueva, se está empezando a realizar procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de la parálisis facial establecida, pero no se tiene ningún estudio acerca de esta por lo que este trabajo será el primero en recopilar información acerca de dichas intervenciones quirúrgicas.



## **Justificación**

Los avances y conocimientos actuales en la microcirugía de los nervios, han modificado sustancialmente los dogmas que se tenía como inamovibles en las lesiones de los nervios; así, las más completas parálisis, impresionantes atrofas con pérdida completa de la sensibilidad y de los trastornos neurovegetativos eran consideradas irreversibles e irreparables.

Se ideó diversos métodos para atenuar los trastornos funcionales que tales lesiones producían, sin tocar la raíz misma del problema, es decir, la reparación del nervio, que actualmente se hace de rutina con bastante éxito.

En nuestro país se está implementando técnicas microquirúrgicas para el manejo de la parálisis facial, el cual no constamos con ningún estudio de estos casos tanto en el manejo y técnicas quirúrgicas así como la evolución del paciente por lo que consideramos de importancia la realización de este estudio.

## OBJETIVOS

### A. OBJETIVO GENERAL

Evaluar el resultado del tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida.

### B. OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Realizar la caracterización demográfica de la población estudiada.
2. Caracterizar a los pacientes, el tipo de parálisis facial, agente causal, nivel y tipo de lesión.
3. Describir las técnicas microquirúrgicas empleadas en el tratamiento de la parálisis facial.
4. Describir la evolución clínica posquirúrgica
5. Evaluar la eficacia del tratamiento microquirúrgico

## MARCO TEORICO

En este capítulo se exponen una serie de elementos que sirven de marco de referencia al presente estudio de investigación. La conceptualización de algunos elementos relativos al tema, sin duda es de mucha importancia por cuanto coadyuva a la realización de un mejor análisis, y con ello al logro de los objetivos planteados.

### PARÁLISIS FACIAL.

#### I. INTRODUCCION.

El inicio de la vía nerviosa responsable de la motilidad facial, se inicia a nivel de la corteza cerebral y finaliza en las placas motoras de los músculos de la expresión facial. Las lesiones producidas en algún punto de este trayecto provocaran la parálisis facial, así, para un correcto diagnóstico etiológico y topográfico es indispensable conocer la anatomía del VII par craneal.

La vía de la motilidad voluntaria facial se origina en las circunvoluciones frontal ascendente o prerrolandica y parietal ascendente de la corteza cerebral. Desde estas áreas, los impulsos nerviosos recorren el haz corticobulbar, la cápsula interna y el mesencéfalo, para establecer sinapsis con el núcleo del nervio facial a nivel de la protuberancia. De la cara dorsal de dicho núcleo emergen fibras que, tras dirigirse en sentido dorsomedial y superior, se curvan rodeando el núcleo del VI par y se dirigen en sentido ventrolateral e inferior orientándose hacia el borde inferior de la protuberancia, donde emergen constituyendo el origen aparente de la raíz motora del nervio facial. Las fibras que la componen proporcionan inervación a los músculos estriados derivados del segundo arco faríngeo

El facial es un nervio mixto que abandona el tronco cerebral por el surco bulboprotuberancial por medio de dos divisiones, *una rama motora y el nervio intermediario de Wrisberg*, las cuales se unen en el segmento más interno del *conducto de Falopio* (este conducto presenta dos ángulos que permite dividirlo en tres porciones: primera o laberíntica, segunda o timpánica y tercera o mastoidea; es un tortuoso conducto óseo que recorre el espesor del hueso temporal y que finaliza extracranealmente próximo a la apófisis estiloides, en el agujero estilomastoideo).

## Resultado del tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida

El núcleo de origen del facial está situado profundamente en la calota del protuberancial. Sus fibras motoras siguen un trayecto complicado que rodea al núcleo de origen del VI par, contribuyendo en parte a formar la eminencia teres, en el suelo del VI ventrículo. Entre las fibras centrípetas que contiene el nervio facial cabe destacar las fibras sensoriales gustativas que, procedentes de los dos tercios anteriores de la lengua, se incorporan al facial, a través del nervio cuerda del tímpano, y un escaso contingente de fibras de la sensibilidad cutánea del conducto auditivo externo.

Las células de las fibras de la sensibilidad gustativa y cutánea se encuentran en el ganglio geniculado, y sus prolongaciones centrales alcanzan el núcleo del fascículo solitario y el núcleo espinal del trigémino, respectivamente. El nervio facial contiene además fibras parasimpáticas para las glándulas submandibular, sublingual y lagrimal, que siguen el nervio intermedio de Wrisberg y los nervios petroso superficial mayor y cuerda del tímpano.

El nervio facial desde su origen, atraviesa el ángulo pontocerebeloso y penetra en el peñasco por el conducto auditivo interno (en este se relaciona con el VII par, ocupando una posición anterosuperior respecto a este) y recorre un trayecto con dos acodaduras. En la primera acodadura del nervio facial se sitúa el ganglio geniculado, donde se origina el *nervio petroso superficial mayor*. En su trayecto descendente, después de la segunda acodadura, se origina una rama colateral para el músculo del estribo, y posteriormente el nervio cuerda del tímpano.

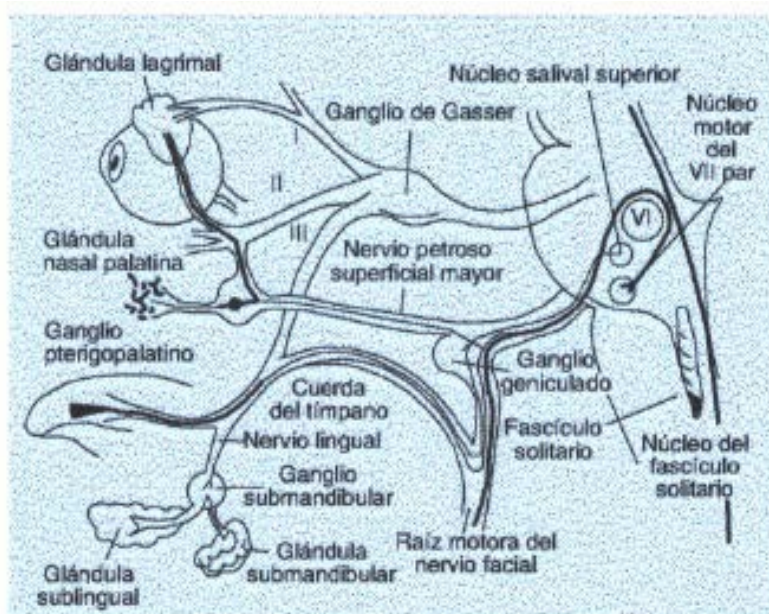
Abandonando el cráneo por el agujero estilomastoideo, atravesando la parótida (entre los lóbulos interno y externo), dividiéndose al alcanzar el borde posterior de la mandíbula en dos ramas: superior o temporal e inferior o cervico-facial. Estas van a subdividirse para originar las distintas ramas terminales que inervan a los músculos de la expresión facial y en el cutáneo del cuello.

Las lesiones periféricas del nervio facial producen parálisis de los músculos faciales de un lado de la cara, acompañada de alteraciones de la secreción lagrimal y salival, y de la sensibilidad gustativa, dependiendo del trayecto lesionado del nervio. Las lesiones próximas al ganglio geniculado provocan además parálisis de las funciones motoras gustativas y secretoras. Lesiones en el ganglio geniculado y en el punto de unión del nervio, con el n. cuerda del tímpano producen un cuadro similar, pero sin afectación de la secreción lagrimal.

## Resultado del tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida

Existiendo hiperacusia, si la lesión es próxima a la emergencia de la colateral al músculo del estribo. Las lesiones en el agujero estilomastoideo provocan sólo parálisis de los músculos faciales.

**La parálisis facial de origen central** (parálisis supranuclear) se diferencia de las parálisis periféricas por la presencia de síntomas de afectación de otras estructuras del SNC, la preservación de los músculos frontal y orbicular de los párpados, que poseen una inervación bilateral, y por una discrepancia notable entre la afectación de los movimientos faciales volitivos y emocionales.



Las **lesiones irritativas** del nervio facial producen movimientos faciales involuntarios de varios tipos. Pudiéndose observar espasmos faciales clónicos, en casos de tumores del ángulo aneurismas de la arteria basilar. Los espasmos de causa desconocida (espasmo hemifacial idiopático) pueden ser muy molestos y de difícil tratamiento. Pueden estar originados por la compresión o distorsión del nervio en la fosa posterior por una arteria o vena aberrante y, en casos graves, se recomienda una exploración quirúrgica del nervio, en esta zona. Sin embargo, la inyección de pequeñas dosis de toxina botulínica puede ser eficaz. La esclerosis múltiple y a veces también los tumores intraparenquimatosos del tronco pueden ocasionar miocimia facial, una fina contracción fibrilar continua o recurrente de algunos músculos faciales.

## II. ETIOLOGIA.

La etiología de la parálisis facial periférica, suele ser desconocida, recibiendo esta forma idiopática, el nombre de parálisis de Bell. La parálisis del nervio facial puede ser causada, además por: tumores, aneurismas, enfermedad de Paget, leucosis, infecciones bacterianas: sífilis, lepra y enfermedad de Lyme(en un 10%, siendo en un 25% bilateral), infecciones víricas: Epstein Barr, sarampión, rubéola, rabia, parotiditis, virus de inmunodeficiencia humana, citomegalovirus y herpes zoster. La parálisis facial bilateral, rara vez es idiopática presentándose en el Sdr. Guillain - Barre, Mononucleosis infecciosa, Sarcoidosis (fiebre uveoparotidea o Sdr. Heerfort) y leucemi

### II.1. Parálisis facial idiopática (Parálisis de Bell) 39.7%.

La parálisis facial esencial, **parálisis de Bell**, es la más frecuente de parálisis facial, con una incidencia de 23casos /100.000 habitantes y año. No tiene preferencia clara por ningún sexo y representa, aproximadamente, la mitad de todas las parálisis faciales periféricas. Aparece, habitualmente entre los 18 y 50 años.

Su etiología es desconocida, existiendo numerosas teorías etiopatogénicas (vascular, vírica, inmunológica), ninguna de ellas está suficientemente demostrada.

Para los que defienden la teoría vascular, una alteración de la microcirculación daría lugar a un edema del nervio en el interior del conducto de Falopio, dificultando el retorno venoso, dañando progresivamente el nervio.

La teoría viral explicaría la parálisis por una infección vírica del nervio, por herpes simple. La neuritis produce una edematización del nervio, añadiéndose la respuesta inmunológica provocada como respuesta a la infección vírica. También se ha defendido factores hereditarios, debido a que en la cuarta parte de los pacientes, existen antecedentes familiares.

En definitiva, se origina por edematización del nervio facial dentro del conducto de Falopio. Su inicio es agudo, con una máxima afectación, en el 50% de los casos, en las primeras 48 horas; acompañándose, a veces, de dolor retroauricular. Se caracteriza por

**Resultado del tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida**  
una parálisis motora de todos los músculos encargados de la expresión facial (desapareciendo el surco nasolabial, y pliegues frontales, desviándose la comisura labial hacia el lado sano, y aumentando la hendidura palpebral; siendo más evidentes estos hallazgos al gesticular).

El 80% de los pacientes se recuperan a las 3-4 semanas. Si en el EMG aparecen signos de denervación a los 10-15 días, indicará que degeneración axonal y un pronóstico de recuperación incompleta y con secuelas.

## **II.2. Herpes zoster ótico: Sdr Ramsay-Hunt (6.8%).**

Es una neuritis del VII par, provocada por el virus varicela - zoster, que se manifiesta mediante la triada: otalgia, vesículas en el pabellón auricular y parálisis facial. Pueden afectarse otros pares craneales (V, VIII, IX, X, XI). Se presenta a cualquier edad, aunque es raro durante la infancia. Es frecuente el pródromo viral, con sensación de enfermedad y febrícula o fiebre. La otalgia unilateral o intensa, suele preceder a la erupción vesiculosa, que se manifiesta en el CAE, concha, pabellón, aunque también puede verse en cuello, cara, mucosa bucal, o lengua. La parálisis facial aparece en el 20% de los casos de herpes zoster ótico, antes o después de las lesiones cutáneas y suele ser brusca y completa.

Pueden existir síntomas asociados como hipoacusia neurosensorial (10%) o vértigo, por afectación del VII par. Su diagnóstico es clínico. Solo el 60% se recupera sin secuelas en la motilidad facial, siendo de peor pronóstico en ancianos, si existe afectación de la función cocleo-vestibular, suele ser irreversible. El tratamiento sería con aciclovir (detallada pauta en apartado tratamiento), ; siendo el papel de los corticoesteroides controvertido por el riesgo de diseminación y meningoencefalitis herpética.

El tratamiento quirúrgico tendría las mismas indicaciones que en la parálisis de Bell.

### **II.3. Parálisis facial por otitis (5.5%):**

#### **A/ Otitis Media Aguda.**

La aparición de parálisis facial en el curso de una otitis media aguda es poco frecuente. Se produce en pacientes con dehiscencias del acueducto de Falopio, afectando el proceso inflamatorio ótico al perineuro, y secundariamente, al tejido nervioso. Generalmente es suficiente el tratamiento antibiótico, estando el tímpano muy abombado puede ser necesario la miringotomía. La mastoidectomía estará indicada si la infección se extiende a las mastoides.

La recuperación es completa, generalmente, sin necesidad de descompresión quirúrgica del nervio.

#### **B/ Otitis media crónica.**

Habitualmente se produce por invasión del canal de Falopio por un colesteatoma. *Es imprescindible tratamiento quirúrgico de urgencia para descompresión quirúrgica del nervio. Si la etiología es TBC o LUES, se administra tratamiento específico.*

#### **C/ Otitis externa maligna.**

Forma grave de otitis que se presenta en *diabéticos* de edad avanzada, producida por *Pseudomona aureginosa*, produciendo *necrosis del cartílago auricular*, incluso del *hueso*. Cursando en el 50% de los casos con parálisis facial severa. *Se tratará con Ciprofloxacino IV, control estricto de DM y desbridamiento de tejidos infectados, con descompresión del nervio facial, si la parálisis es severa.*

#### **D/ Parálisis facial traumática (24.7%).**

Se deben a TCE, por fracturas del hueso temporal (colesteatomas), desgarros del nervio, por impactación de una esquirla ósea sobre el nervio, o por compresión nerviosa por hematoma intracanicular. Apareciendo parálisis facial en un 50% de las fracturas temporales transversales, y en un 20% de las longitudinales.



### **Resultado del tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida**

En parálisis completas, tan pronto lo permita el estado general del paciente, que suele ser grave, requerirá tratamiento quirúrgico (descompresión, sutura termino-terminal o interposición de un injerto nervioso) las fracturas longitudinales requieren abordaje desde la fosa cerebral media, mientras que en las transversales la vía de abordaje es la transmastoides.

En parálisis progresivas o diferidas, se realizará tratamiento con corticoesteroides, siendo la evolución generalmente favorable. Es posible la lesión del nervio facial en su trayecto extratemporal, por traumatismo directo, herida por arma de fuego o fracturas mandibulares; que de forma frecuente requieren tratamiento quirúrgico, sobre todo si existe lesión de los troncos principales.

#### **Otras causas:**

**E/ Parálisis facial yatrogénicas.**

**F/ Parálisis facial tumoral (12.5%).**

.

**G/ Neurinoma del facial. H/**

**Hemangioma.**

**I/ Meningioma.**

**J/ Neurinoma del acústico. K/**

**Tumores de la parótida.**

### **III. MANIFESTACIONES CLINICAS:**

#### **III.1 En el caso de la Parálisis Facial central:**

Se conserva la función de la musculatura frontal, por inervación cortical bilateral de la porción del núcleo de VII par craneal correspondiente a la rama temporal.

#### **III.2. La parálisis facial periférica:**

**A/** Habitualmente está precedida de un proceso catarral de tipo vírico.

**B/** Presenta una instauración rápida que oscila entre pocas horas a 1 día

**C/** Se manifiesta por:

### **Resultado del tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida**

**C.1/** Disminución o pérdida de movimiento en todos los músculos faciales ipsilaterales, tanto superiores como inferiores. La paresia inicial puede progresar hacia una parálisis completa en uno a 7 días.

**C.2/** Ocasionalmente, se puede producir otalgia y alteraciones sensitivas ipsilaterales.

**C.3/** Otros síntomas acompañantes pueden ser epífora no real, relacionada con rebosamiento de las lágrimas por alteración de la motilidad palpebral (diferenciar de la epífora real que sería un dato evolutivo de mal pronóstico), disgeusia e hiperacusia

**D/** Son factores de mal pronóstico: Edad, HTA, diabetes mellitus, enfermedad sistémica...

**E/** En el caso de la Parálisis facial idiopática hay una recuperación completa de forma espontánea (sin tratamiento alguno) en el 60-80%, en pocas semanas.

**F/** Habrá que descartar causas secundarias en los casos que se den los siguientes signos: presentación gradual de la parálisis (a lo largo de semanas o meses), presentación bilateral, episodios recurrentes o no haya signos de recuperación en 2 ó 3 meses.

#### IV. DIAGNOSTICO.

##### IV.1. ANAMNESIS:

A/ Alteración de la movilidad facial

A.1/ *Asimetría* facial (más evidente con movimientos)

A.2/ Inmovilidad facial homolateral de la *mímica* refleja voluntaria y emotiva

A.3/ Hemicara *inexpresiva* con desaparición de pliegues frontales y nasogenianos homolaterales y desviación de la *comisura bucal* hacia el lado sano

A.4/ *Ceja* homolateral más baja y ampliación de la hendidura palpebral, lo que permite visualizar la esclera con el movimiento fisiológico: **SIGNO DE BELL**

A.5/ Dificultad en la masticación y deglución.

B/ Alteraciones sensitivas y sensoriales:

B.1/ *Rigidez, acorchamiento, parestesias* en cara

B.2/ *Otalgia* (signo de mal pronóstico) (d.d: neuralgia del trigémino)

B.3/ *Disgeusia* (sabor metálico)

B.4/ *Hiposmia* (alteración de la transmisión del estímulo por motilidad anómala de la ventana nasal).

B.5/ Disacusia, algiaacusia (por alteración del nervio Estapedial)

C/ Disfunciones parasimpáticas y secretora

C.1/ Hiper/ hipolacrimación, molestias oculares

##### Escala de Zander Olsen

Con esta escala se puede valorar pos clínica el grado de afectación de la parálisis facial, así como la mejoría clínica que experimentan los pacientes en el posquirúrgico de la reconstrucción en la parálisis facial

## Resultado del tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida

<i>Puntuación</i>	<i>Motilidad</i>
0	Normal
1	Parestesia perceptible tan solo al contraer voluntariamente con intensidad máxima la musculatura facial
2	Disminución de las arrugas de la frente, signo de la pestaña en el orbicular de los párpados
3	No hay movimientos frontales, incapacidad para el cierre forzado de los ojos, asimetría clara al sonreír
4	No hay movimiento en la frente, ojos no se cierran completamente, movimientos mímicos de la boca
5	No hay motilidad perceptible

### Distorsión facial el reposo (contractura)

0	<i>No hay secuelas</i>
1	Ligero estrechamiento de la hendidura palpebral, aumento del surco nasogeniano
2	Hendidura palpebral claramente disminuida, elevación discreta de la comisura bucal, filtrum desplazado hasta la línea media
3	Ceja elevada, hendidura palpebral disminuida a la mitad, surco nasogeniano muy pronunciado, filtrum y comisura bucal desplazados y elevados

### Movimientos asociados (siscinesia)

0	<i>Normal</i>
1	Siscinesia mínima en contracción voluntaria vigorosa
2	Siscinesia clara durante los movimientos espontáneos
3	Siscinesia marcada en todos los movimientos

## IV.2. EXPLORACION FISICA

A/ **GENERAL** (TA; glucemia, piel) que debe incluir una exploración completa de oído, nariz y de cavidad oral, así como realizar palpación bimanual de la glándula parotídea con el fin de identificar posibles tumoraciones causales del cuadro.

### B/EXPLORACION NEUROLOGICA BÁSICA:

Deben valorarse los distintos músculos inervados por las ramas del nervio facial con el fin de identificar posibles asimetrías. El paciente debe ser capaz de arrugar la frente, cerrara los ojos fuertemente, mostrar sus dientes y mover el cuello. El cierre del ojo resulta imposible en el lado afectado.

Cuando el paciente intenta cerrar el ojo la contracción sinérgica fisiológica del recto superior hace girar hacia arriba el globo ocular, dejando a la vista la esclerótica (fenómeno de Bell). La exploración del gusto nos permitirá encontrar en ocasiones alteraciones en los 2/3 anteriores de la lengua. Es conveniente realizar la exploración de todos los pares craneales (por ejemplo: la asociación de parálisis del VI y VII par sugiere lesión del troncoencefalo).

En virtud de los hallazgos encontrados en la exploración física la American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Sugery ha establecido el “sistema de gradación de parálisis del nervio facial”<sup>7</sup>

<b>Grado</b>	<b>Definición</b>
<b><i>I. Normal</i></b>	Función Normal del facial en todas las vías
<b><i>II. Ligera disfuncion</i></b>	Ligera debilidad que se hace evidente en la exploración en reposo simetría y tono normal
<b><i>III. Disfuncion moderada</i></b>	diferencia obvia, aunque no desfigurarte entre ambas mitades
<b><i>IV. Disfuncion moderadamente grave</i></b>	no grave, contractura, espasmo hemifacial o ambos existe debilidad evidente asimetría desfigurarte o ambos
<b><i>V. Disfuncion grave</i></b>	Movimientos apenas perceptible
<b><i>VI. Paralisis total</i></b>	perdida de tono, asimetría, sin movilidad, no contractura
	ni hemiespasmo facial

### IV.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

El diagnóstico es clínico, las pruebas complementarias servirán para conocer la gravedad de la lesión y confirmar si se sospecha otra causa distinta de la idiopática.

**A/ Radiología:** las técnicas radiológicas (TAC, RMN) están indicadas para excluir causas no idiopáticas, ante paciente con otorrea, sordera, tinnitus, afectación de otros pares craneales.

**B/ Pruebas electro diagnósticas **no son pruebas de urgencias**** (electroneuronografiano debe realizarse antes del tercer o cuarto día puesto que la degeneración valeriana no se produce hasta 72h. después del daño del nervio, electromiograma se trata más bien de una prueba de seguimiento) no son pruebas de urgencias.

### V. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

**V.1.** Podemos asegurar que la Parálisis facial es idiopática ante una historia típica:

*A/ aguda:* <48h de evolución

*B/ precedida de pródromos:* infección viral

*C/ exploración física normal*

Aun así debe ser valorada de nuevo en tres o como máximo 6 semanas para ver si se ha resuelto, en caso negativo se debe descartar causas secundarias.

**V.2.** Si la parálisis ha sido progresiva a lo largo de varias semanas si se ha precedido de espasmos o si afecta selectivamente a una sola rama debemos sospechar desde el principio patología tumoral.

### V. MANEJO TERAPÉUTICO

El tratamiento es fundamentalmente médico, aunque no existe un tratamiento propio al no existir una etiopatogenia suficientemente probada.

#### V.1. Factores que afectan a la decisión terapéutica

Los factores que pueden condicionar la opción terapéutica son varios:

## Resultado del tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida

- Tipo de parálisis, parcial o total y el grado de afectación.
- Tipo de lesión: fallo en la generación del impulso o fallo de la transmisión (para ello es fundamental conocer lo más exactamente posible la etiología de la lesión).
- Afectación simultánea de otros pares craneales.
- Tiempo transcurrido desde la parálisis y grado de atrofia muscular. Las técnicas quirúrgicas que persiguen la reinervación sólo pueden ser empleadas cuando la musculatura es viable y por tanto receptiva a la llegada de nuevos axones. Ponemos el límite en 18 meses si bien no debe ser estricto y siempre debemos tener en cuenta tanto la clínica como los datos del electromiograma.
- Existencia de complicaciones oftalmológicas y severidad.
- Factores dependientes del paciente: edad, estado general, motivación y expectativas.

## V.2. Indicaciones para el tratamiento

Establecemos tres grupos de tratamiento principales según el tipo de lesión en el nervio (fallo en la generación del impulso o fallo de la transmisión) y el tiempo transcurrido desde la lesión:

– Menos de 18 meses de evolución con impulso conservado. Se trata de daños y lesiones del tronco del nervio facial o de sus ramas principales después de su salida por el agujero estilomastoideo. Estas situaciones son producidas por traumatismos abiertos que seccionan o desgarran el nervio, cirugía de los tumores malignos de la parótida, etc. En este caso existe una interrupción al paso del estímulo que intentaremos solucionar quirúrgicamente mediante:

- Sutura directa
- Interposición de injerto si la sutura directa queda a tensión: nervio sural o auricular.

– Menos de 18 meses de evolución con fallo del impulso. La entidad más frecuente son las lesiones producidas como consecuencia de la evolución o extirpación de neurinomas del VIII par, u otros tipos de tumores o lesiones intracerebrales. En estos casos el impulso nervioso proximal no se generará a pesar de estar indemne todo el facial en su recorrido por el peñasco, así como el facial extracraneal y sus ramas. En estos casos y siempre que la musculatura facial sea viable tras confirmarlo mediante estudio electromiográfico, utilizaremos el impulso nervioso generado por otro par craneal y lo reconduciremos a través del nervio facial y sus ramas que permanecen intactas. Tenemos dos opciones:

- Anastomosis XII-VII término-terminal o término-lateral sin sacrificio del XII PC.
- Injerto cruzado del facial contralateral.

– Más de 18 meses con atrofia muscular establecida. Englobaría todas las parálisis faciales establecidas de larga evolución, independientemente de la etiología, es decir, de que hubiera existido o no fallo del impulso. Podemos optar por:

- Transposición de músculo temporal, que puede utilizarse en la reconstrucción



**Resultado del tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida dinámica del cierre palpebral o de la sonrisa.**

- Injerto cruzado del VII PC con trasplante muscular microvascularizado, habitualmente gracilis, en un solo tiempo quirúrgico o en dos (separados por un periodo de regeneración nerviosa de aprox. 8-10 meses).

En todos los grupos podemos contar con las técnicas complementarias y siempre es fundamental la rehabilitación.

### **V.3. Objetivos terapéuticos**

- Protección ocular. Para solucionar el lagofthalmos hay que actuar tanto sobre el párpado superior como sobre el inferior y a menudo sobre el canto.
- Sonrisa simétrica en reposo.
- Expresión dinámica lo más natural posible
- Reducir el número de sincinesias y espasmos

### **V.4. Posibilidades terapéuticas**

#### **SUTURA DIRECTA CON O SIN INTERPOSICIÓN DE INJERTO**

- La tensión en el lugar de la anastomosis es un factor perturbador de primera magnitud para el recrecimiento de los axones. Por tanto, en caso de duda optaremos siempre por el injerto nervioso.
- El injerto nervioso se puede obtener del nervio auricular mayor o del sural. El auricular mayor es el ideal por estar en el mismo campo quirúrgico y puede ser bifurcado permitiendo la reconstrucción desde el tronco a dos ramas principales. Si el injerto que necesitamos es muy largo recurriremos al sural.
- La anastomosis será término-terminal con puntos epineurales.
- Los puntos deben ser los suficientes en número para impedir la salida de material axónico en forma de gelatina por los laterales de la anastomosis.
- Para la realización de un injerto nervioso se requiere, obviamente, un cabo nervioso proximal y otro distal. El cabo proximal generalmente es el tronco del nervio facial que suele ser accesible, y en cualquier caso siempre podremos encontrarlo en su localización

**Resultado del tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida intrapetrosa, lo que requerirá el fresado de su canal.**

Encontrar el cabo distal suele ser más problemático. En el caso de no encontrar un cabo distal adecuado donde anastomosar un injerto, sólo queda la técnica de neurotización, que consiste en enterrar el extremo del injerto en un pequeño bolsillo muscular para que, teóricamente, se produzcan uniones neuro-musculares, por supuesto con resultados totalmente impredecibles.

– Clásicamente se establece que siempre hay que intentar buscar y reparar ramas nerviosas hasta el límite establecido por la línea medio pupilar. Por delante de esta referencia, es prácticamente imposible encontrar una rama nerviosa apta para realizar una anastomosis.

### **ANASTOMOSIS HIPOGLOSO-FACIAL**

– Se corta el hipogloso más allá de la rama descendente y se sube para anastomosarlo de forma término-terminal al cabo distal del facial.

– El sacrificio del hipogloso genera atrofia de la hemilengua correspondiente con algunas molestias para el paciente. Para evitar esta situación podemos reconstruirlo en el mismo acto quirúrgico con el asa descendente del mismo nervio, o realizar una anastomosis hipogloso-facial de forma término-lateral (sacando el facial de su trayecto intrapetroso y bajándolo hasta el hipogloso).

### **INJERTO NERVIOSO CRUZADO (CROSS-OVER) DESDE EL FACIAL DEL LADO SANO**

– Obtención de un injerto nervioso largo (nervio sural) que deberá recorrer la cara del paciente de un lado al otro.

– Abordaje del nervio facial del lado sano, una de cuyas ramas no esenciales es seccionada y anastomosada al injerto nervioso.

– Paso del injerto por debajo de la piel y a través del labio superior hasta el lado enfermo donde se anastomosa al tronco del nervio facial no funcional.

**Resultado del tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida**  
**TRANSPOSICIÓN DE MÚSCULO TEMPORAL PARA LA RECONSTRUCCIÓN**  
**DINÁMICA DEL CIERRE PALPEBRAL**

– Se obtiene una tira central del músculo temporal de aprox. 2 cm. con la fascia superficial. Se divide en su extremo en dos fascículos que se prolongan utilizando una tira de fascia temporal.

– Se crean dos túneles en ambos párpados; en el inferior debe estar lo más cerca del borde libre para corregir el ectropion al máximo.

– A través de una pequeña incisión cutánea se expone la crura anterior del ligamento palpebral medial y se suturan los extremos de las dos tiras de fascia con la tensión adecuada.

El párpado inferior se hipercorrige y el superior debe tener la tensión justa que permita el cierre palpebral con la contracción del temporal pero que no esté demasiado tenso como para crear una fisura palpebral asimétrica.

– La parte posterior del temporal se puede desinsertar y desplazar hacia delante para evitar la deformidad central.

**TRANSPOSICIÓN DE MÚSCULO TEMPORAL PARA RECONSTRUCCIÓN**  
**DINÁMICA DE LA SONRISA**

– Técnica quirúrgica similar a la anteriormente descrita sin la necesidad de prolongar con fascia y elevando el tercio central del músculo (aprox. 4 cm).

– El músculo se rota sobre el arco cigomático, se divide en dos fascículos y se sutura al orbicular de los labios a ambos lados de la comisura.

– Es necesario hipercorregir.

– El defecto de la zona temporal puede rellenarse con algún tipo de cemento óseo.

**INJERTO NERVIOSO DE FACIAL CONTRALATERAL CON INJERTO**  
**MICROVASCULARIZADO DE GRACILIS EN DOS FASES**

– En una primera cirugía se obtiene un injerto de nervio sural que se anastomosa a ramas bucales del lado sano que puedan ser sacrificadas. Tunelización por labio superior y se deja en la dermis marcado con una seda.

– Transferencia del injerto microvascularizado de gracilis 6-12 meses después (signo de Tinnel positivo). Obtener 5-6 cm. de longitud del nervio del gracilis, rama del obturador y una longitud de músculo de aprox. 6-8 cm. Se posiciona el músculo desde el reborde orbitario

inferior y el cigoma hasta la base alar, labio superior y modiolos. Anastomosis a vasos faciales y sutura nerviosa término-terminal del injerto cruzado al nervio del gracilis.

### **INJERTO CRUZADO CON GRACILIS EN UNA SOLA FASE**

- Obtener el gracilis contralateral.
- Seguir el nervio más allá del foramen del obturador, pues la longitud necesaria de nervio es aprox. 10-12 cm.
- Posicionar el pedículo vascular hacia los vasos naso-labiales para garantizar que el nervio llegue directamente al lado contrario sin necesidad de injerto.
- Sutura a rama bucal del lado sano a través de una incisión 1 cm. lateral y paralela al pliegue naso-labial. Cabeza corta del músculo bíceps femoral microvascularizado en un solo tiempo quirúrgico (nervio motor muy largo: 10-16 cm.). Puede ser una alternativa si no es factible el gracilis.

### **PROCEDIMIENTOS COMPLEMENTARIOS**

- Pesas de oro en el párpado superior que pueden ser colocadas por la vía clásica (a través del pliegue supraciliar) o por vía retrógrada.
- Injertos de cartílago auricular para la prevención o rehabilitación del ectropion del párpado inferior asociado en ocasiones a cantoplastias y cantopexias mediales y/o laterales.
- Procedimientos de lifting facial y blefaroplastias para corregir la ptosis de los tejidos asociados a la inactividad muscular.
- Sistema Micro Quick Anchor Mitek con suturas no reabsorbibles de 3-0 para tensar el párpado inferior.
- Inyecciones de toxina botulínica contralaterales para mejorar la simetría facial y como tratamiento de las discinesias.
- Plastias de labio inferior, comisuroplastias y miectomías del músculo depresor del labio inferior del lado sano para mejorar estéticamente las secuelas de la parálisis del marginal.

### **REHABILITACIÓN**

Es fundamental para optimizar los resultados en todas las técnicas principales anteriormente descritas.

## **MATERIAL Y MÉTODO**

**Área de estudio:** Se realizará un estudio en el Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo comprendido de enero 2013 a diciembre 2014.

**Tipo de Estudio:** serie de casos, prospectivo.

**Universo y Muestra:** Todo paciente atendido en el servicio de cirugía plástica en el Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de estudio.

### **Criterios de Inclusión:**

- Pacientes mayores de 15 años.
- Paciente al cual se le realice cirugía microquirúrgica para el tratamiento de la parálisis facial
- Pacientes atendidos durante el periodo de estudio.
- Pacientes que acepten ser parte del estudio.

### **Criterios de Exclusión:**

- Pacientes que no cumplan con los criterios de inclusión del estudio.

**Fuente y Recolección de Información:** De una fuente primaria se llenaran fichas preparadas con las variables que nos permitieron el cumplimiento de los objetivos planteados.

**Procesamiento de Datos:** Se registraran en fichas individuales y se realizará un análisis de la información en el software Epi-info 7. Además, se realizara análisis univariado y bivariado de las variables. Los gráficos se realizaran en Microsoft Excel y los resultados fueron editados en Microsoft Word 2014.

**OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLE**

VARIABLE	CONCEPTO	ESCALA
Edad	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento hasta la solicitud de atención.	15-35 36-49 >50
Sexo	Diferencia física constitutiva entre el hombre y la mujer.	Masculino Femenino
Procedencia	Comunidad o lugar geográfico al que pertenece el paciente	Urbano Rural
Escolaridad	Nivel académico alcanzado por el o la paciente	Analfabeta Primaria Secundaria Universidad
Ocupación	Actividad laboral a la que se dedica el o la paciente	Agricultor Domestica Oficina Otros
Antecedentes personales patológicos	Enfermedades crónicas del paciente	Diabetes Hipertensión Otros...
Antecedentes personales no patológicos	hábitos tóxicos del paciente	Café Alcohol Otros

**Resultado del tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida**

Antecedentes Patológicos familiares	Enfermedades familiares con potencialidad genética	Diabetes Hipertensión Otros
Tipo de parálisis facial	Es el agente causal de la parálisis facial	Congénita Traumática Parálisis de bell Otras
Lesión anatómica	Área del recorrido del nervio facial afectada	Orbicular oculus Nasalis orbicularis oris
Lado facial afectado	Área facial afectada	Derecho Izquierdo Bilateral
Síntomas asociados	Son todos aquellos síntomas los cuales están ligados directamente como manifestación de lesión por parálisis facial	Hiperacucia Disgeusia Xeroftalmia dolor
Motilidad: pre quirúrgica Motilidad posquirúrgica	<b>Escala de Zander Olsen</b>	0 1 2 3 4 5

**Resultado del tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida**

Distorcion facial en reposo : pre quirúrgica posquirurgica	<b>Escala de Zander Olsen</b>	0
		1
		2
		3
Movimientos asociados (sincinesia): pre quirúrgica posquirurgica	<b>Escala de Zander Olsen</b>	0
		1
		2
		3
Electromiografía	Examen electromiográfico en el cual se valora la capacidad de conductancia de los nervios así como su grado de afectación ante lesiones	Resultado



## Resultados

Se analizaron un total de 3 casos a los cuales se les realizo microcirugía facial en el hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo comprendido entre enero del 2013 y diciembre 2014 obteniendo los siguientes resultados:

En relación al sexo el 66.6 % de los pacientes eran de sexo masculino. Con respecto a la edad el 66.6% comprendía edades entre 15-35 años y el 33.4 % edades entre 36-49 años de edad. En cuanto a su procedencia el 100% de los pacientes era de área urbana. La escolaridad de los pacientes a estudio era 66.6% bachilleres y 33.4% cursaba secundaria. (Tabla 1-4)

Se encontró que solo el 33.4 % tenía antecedentes personales patológicos el cual comprendía parálisis facial congénita. En cuanto a los antecedentes no patológicos el 66.6% consumía café y el 33.4% licor ocasionalmente. En cuanto a los antecedentes patológicos familiares de encontró 66.6% hipertensión arterial, 33.3% diabetes mellitus tipo 2 y síndrome de Down en un 33.3%. En los antecedentes quirúrgico encontramos que el 66.6% tenían antecedentes de cirugía facial previa (tabla. 5-8)

El resultado en cuanto a la causa de la parálisis facial tenemos que el 66.6% es de causa traumática y el 33.4 % es de origen congénito. El lado afectado por la parálisis facial comprendió el lado derecho en un 66.6% y el izquierdo en un 33.4%. Los síntomas asociados encontrados en el estudio tenemos hipoacusia del lado afectado en un 33.4% no encontrándose ningún otro síntoma. Con respecto a los signos asociados encontramos en un 100 de los pacientes afasia motora, desviación de la comisura bucal en un 100%, cierre palpebral incompleto en un 66.6% y hemiatrofia facial en un 33.4%. (Tabla 9-12)

En la evaluación pre quirúrgica del paciente encontramos los siguientes datos basados en la escala de Zander Olsen:

- La motilidad pre quirúrgica en un 66.6% de los pacientes No hay movimientos frontales, con incapacidad para el cierre forzado de los ojos y asimetría clara al sonreír, en un 33.4% restante encontramos que no hay movimiento en la frente, ojos no se cierran completamente, y presencia de movimientos mímicos de la boca.

## Resultado del tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida

- La distorsión facial en reposo en 66.6% de los pacientes había ceja elevada, hendidura palpebral disminuida a la mitad, surco nasogeniano muy pronunciado, filtrum y comisura bucal desplazados y elevados; y en 33.3% hendidura palpebral claramente disminuida, elevación discreta de la comisura bucal, filtrum desplazado hasta la línea media.
- Y el movimiento asociado (sincinesia) en el 100% de los paciente se encontró siscinesia mínima en contracción voluntaria vigorosa ( tabla 13-15).
- En el estudio electromiográfico pre quirúrgico se encontró que en un 100% de los casos presentaban neuropatía motora nerviosa severa, denervación activa, y escasa re inervación; en cuanto a las ramas del nervio facial afectadas en el 100% de los casos estaban afectadas las ramas orbicularis oculis, nasalis y orbicularis oris aunque en diferentes porcentajes. (Tabla 16-17)

En la técnica quirúrgica empleada tenemos que en un 33.33% se realizó injerto de nervio auricular, en un 33.33% injerto de nervio sural, y en un 33.33% trasposición de musculo temporal. (Tabla 18)

En la evaluación posquirúrgica del paciente encontramos los siguientes datos basados en la escala de Zander Olsen:

- motilidad posquirúrgica: en un 66.6% encontramos disminución de las arrugas de la frente, signo de la pestaña en el orbicular de los parpados, y en un 33.4% no hay movimientos frontales, incapacidad para el cierre forzado de los ojos, asimetría clara al sonreír
- distorsión facial en reposo posquirúrgico: en el 100% de los casos encontramos hendidura palpebral claramente disminuida, elevación discreta de la comisura bucal, filtrum desplazado hasta la línea media
- movimientos asociados (sincinesia) solo se encontró en un 33.4% siscinesia mínima en contracción voluntaria vigorosa (tabla 19-21)

En la evaluación clínica posquirúrgica de los pacientes encontramos en un 100% aparición de signo de tincl +, reaparición de pliegues y arrugas de expresión; en un 66.6% mejoría en el cierre palpebral, y mejoría de la desviación de la comisura bucal en 66.6 %.

## Discusión de resultados

En nuestro estudio encontramos que la población fue de 3 pacientes, esto es debido a que los procedimientos microquirúrgicos para intervenir la parálisis facial son relativamente nuevos y en nuestra unidad de salud lo realizan micro cirujanos en brigadas especiales.

La población en estudio predominó el sexo masculino, en edades entre los 15 y 35 años, de áreas urbanas, con escolaridad de bachilleres.

Dentro de los antecedentes personales se encontró en uno de los pacientes que era portador de parálisis facial congénita el cual nunca había sido intervenido quirúrgicamente, todos los pacientes presentaban antecedentes no patológicos pero estos no fueron factores importantes al momento de decidir la intervención quirúrgica. Dentro de los antecedentes patológicos familiares se encontró antecedentes de diabetes e hipertensión por lo que previo a la intervención quirúrgica se le realizó a todos los pacientes sus estudios correspondientes y así descartar patologías hereditarias activas.

Dentro de los hallazgos en el historial quirúrgico, uno de los pacientes se le había realizado lavado más cierre de herida a nivel facial, esto fue por una lesión por arma blanca y como resultado la parálisis facial secundaria a la lesión. A otro de los pacientes se le había realizado un injerto nervioso previo.

En las causas de la parálisis facial encontramos que una era de origen congénito siendo este el paciente que no se había sometido a ninguna intervención quirúrgica y los otros dos casos la causa de la parálisis fue de origen traumático

En todos los pacientes se encontraron manifestaciones clínicas asociados a la parálisis facial en el cual todos los pacientes presentaban afasia motora y desviación de la comisura bucal, en dos de los pacientes se encontraba un cierre palpebral incompleto del lado afectado y en el paciente cuya parálisis era de origen congénito se encontró hemiatrofia facial, siendo estas manifestaciones primordiales como objetivos de la corrección quirúrgica.

Durante las evaluaciones pre quirúrgicas de los pacientes asados en la escala de Zander Olsen se encontraron distintas alteraciones tanto en motilidad, distorsión facial y movimientos asociados las cuales son de suma importancia para ser medidas y comparadas en las evaluaciones posquirúrgicas subsecuentes.

### **Resultado del tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida**

A todos los pacientes se le realizó electromiografía en el pre quirúrgico así se pudo valorar el grado de afectación neuropatía, así como las ramas de nervio facial afectadas y el grado de afectación de cada una de ellas, esto permitió tomar en cuenta tanto la clínica como la electromiografía del paciente y así poder plantear el tipo de abordaje quirúrgico según lo ameritase.

En cada uno de los pacientes la técnica microquirúrgica empleada fue distinta debido a la causa anatómica de la parálisis facial, en uno se realizó injerto nervioso tomado del nervio auricular posterior y colocándola para restituir el nervio zigomático temporal izquierdo; en otro caso se realiza injerto nervioso sural para reestablecer la rama bucal derecha del nervio facial; y en el último caso se realizó una trasposición de musculo temporal, en este paciente fue al que se le realizo previamente injerto nervioso sural pero que persistían las alteraciones faciales principalmente la caída de la comisura bucal del lado afectado y que se trataría de corregir con la trasposición del musculo temporal.

Durante la evaluación posquirúrgica de los pacientes según la estala de Zander Olsen encontramos que con respecto a la motilidad pre quirúrgica en todos los casos hubo mejoría clínica de la misma, la distorsión facial en reposo mejoro en los tres casos, y solo uno de los casos persistió con sincinesia leve.

En todos los pacientes se encontró la aparición del signo de tincl en cual es de gran valor para valorar el éxito de la anastomosis nerviosa, en todos los pacientes se evidencio reaparición de pliegues y arrugas de expresión lo que nos indica mejoría en la inervación miocutanea facial.

En dos de los pacientes se encontró mejoría en el cierre palpebral como mejoría de la desviación de la comisura bucal. En el paciente portador de la parálisis facial congénita no hubo mejoría en el cierre del parado afectado pero si mejoro la desviación de la comisura bucal.

### Conclusiones

- 1) La mayor parte de los pacientes del estudio eran masculinos entre las edades de 15 a 35 años, de procedencia urbana y de escolaridad hasta bachilleres.
- 2) En los antecedentes personales no patológicos y patológicos familiares no hubo ninguno con relevancia para la intervención ni su evolución; con respecto a los antecedentes personales patológicos en un paciente fue de importancia que era portador de parálisis facial congénital lo cual fue un factor determinante al momento de la decisión la técnica quirúrgica a emplear.
- 3) Uno de los pacientes a estudiar tenía el antecedente de una microcirugía previa en la cual se le había realizado injerto nervioso sural, sin embargo con esta intervención no había mejorado la desviación de la comisura bucal del lado afectado por lo que se intervino en esta ocasión con la trasposición del músculo temporal
- 4) El agente causal en dos de los casos fue de origen traumático y en uno de los casos de origen congénito, dos casos afectaban la región facial derecha y uno la región facial izquierda.
- 5) En cada uno de los pacientes la técnica microquirúrgica empleada fue distinta debido a la causa anatómica de la parálisis facial.
- 6) La evolución clínica de los pacientes en sus consultas posquirúrgicas fue satisfactoria encontrándose mejoría en todos los parámetros clínicos, pudiendo determinar que en todos los paciente fue un éxito la intervención quirúrgica.

### **Recomendaciones**

1. Dar seguimiento posquirúrgico mas estricto a los pacientes, y enviando las electromiografías posquirúrgicas pertinentes para así poder tener un control objetivo de los resultados obtenidos.
2. Elaborar un protocolo de el manejo microquirúrgico de la parálisis facial establecida
3. Gestionar la compra de materiales e instrumental quirúrgico necesarios para realizar estas cirugías ya que no se costa con los recursos necesarios en estos momentos.
4. Realizar mejor uso y llenado del expediente clínico para así poder tener información mas completa y detallada de los pacientes.

## Bibliografía

1. Cheney ML y cols. Early temporalis muscle transposition for the management of facial paralysis. *Laryngoscope* 1995;105:993-1000
2. Ferreira MC, Besteiro JM, Tuma P. Results of reconstruction of the facial nerve. *Microsurgery* 15: 5, 1994
3. Choi HY y cols. Long-term comparison of a newly designed gold implant with the conventional implant in facial nerve paralysis. *Plast Reconstr Surg* 1999;104:1624- 1634
4. May & Schaitkin. *The facial nerve*. Second edition. Thieme, New York, 2000.
5. May M y cols. Temporalis muscle for facial reanimation. A 13-year experience with 224 procedures. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;119:378-82
6. Frey M y cols. Dynamic reconstruction of eye closure by muscle transposition or functional muscle transplantation in facial palsy. *Plast Reconstr Surg* 2004;114:865-75
7. Adour K. Diagnosis and management of facial paralysis. *N Engl J Med* 1982; 307: 308- 51.
8. Anderi H. Reconstruction of the face through cross-nerve transplantation in facial paralysis. *Chir Plast (Berlin)* 1973; 2: 17-20.
9. Tolosa E. Marti MJ, Kulisersky J. Hemifacial spasm. In: Jankovic J. Tolosa E, eds. *Facial Dyskinesias*. New York: Raven Press, 1988: 479-91.

# ANEXOS



Ficha de recolección de información

Resultado del Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca

Número de expediente fecha

Nombre

Edad sexo

Escolaridad

Antecedentes personales patológicos: DM ..... HTA..... otros.....

Antecedentes personales no patológicos

Antecedentes patológicos familiares

Lado afectado: Izquierdo..... derecho.....

Bilateral..... Tipo: .....

Síntomas asociados:

Hiperacusia.....Disgeusia.....xeroftalmia.....dolor.....

..... Técnica quirúrgica empleada

Motilidad: pre quirúrgica 0...1.....2.....3.....4.....5.....

Posquirúrgica 0...1.....2.....3.....4.....5.....

Distorsion facial en reposo :pre quirúrgica 0...1.....2.....3.....

Posquirúrgica 0...1.....2.....3.....

Movimientos asociados (sincinesia): pre quirúrgica 0.....1.....2.....3.....

Posquirúrgica 0...1.....2.....3.....

Electromiografía:

**Tabla 1: Sexo de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca**

Variable	Categoría	N. casos	%
sexo	Masculino	2	66.6
	Femenino	1	33.4

\* Porcentaje de las celdas se calculó en base al total de columnas.

**Tabla 2: Edad de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca**

Variable	Categoría	N. casos	%
Edad	15-35	2	66.6
	36-49	1	33.4

\* Porcentaje de las celdas se calculó en base al total de columnas.

**Tabla 3: Sexo de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca**

Variable	Categoría	N. casos	%
Procedencia	Urbana	3	100
	Rural	0	0

\* Porcentaje de las celdas se calculó en base al total de columnas.

**Tabla 4: Antecedentes personales patológicos de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca**

Variable	Categoría	N. casos	%
APP	Parálisis congénita del nervio facial D	1	33.4
	Ninguno	2	66.6

\*Porcentaje de las celdas se calculó en base al total de columnas.

**Tabla 5: Escolaridad de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca**

Variable	Categoría	N. casos	%
Escolaridad	Bachiller	2	66.6
	Secundaria	1	33.4

\* Porcentaje de las celdas se calculó en base al total de columnas.

**Tabla 6: Antecedentes personales no patológicos de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca**

Variable	Categoría	N. casos	%
APNP	Café	2	66.6
	Alcohol	1	33.4

\* Porcentaje de las celdas se calculó en base al total de columnas.

**Tabla 7: Antecedentes patológicos familiares de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca**

Variable	Categoría	N. casos	%
APF	HTA	2	66.6
	DM	1	33.3
	S. DOWN	1	33.3

\* Porcentaje de las celdas se calculó en base al total de columnas.

**Tabla 8: Antecedentes quirúrgicos de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca**

Variable	Categoría	N. casos	%
A. Quirúrgicos	Plastia facial	2	66.6
	Ninguno	1	33.4

\* Porcentaje de las celdas se calculó en base al total de columnas.

**Tabla 9: Lado facial afectado por la parálisis facial de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca**

Variable	Categoría	N. casos	%
Lado facial afectado	Derecho	2	66.6
	Izquierdo	1	33.4

\* Porcentaje de las celdas se calculó en base al total de columnas.

**Tabla 10: Causa de la parálisis facial de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca**

Variable	Categoría	N. casos	%
Causa de la parálisis	Traumático	2	66.6
	Congénito	1	33.4

\* Porcentaje de las celdas se calculó en base al total de columnas.

**Tabla 11: Síntomas asociados de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca**

Variable	Categoría	N. casos	%
Síntomas asociados	hipoacusia	1	33.4
	ninguna	2	66.6

\* Porcentaje de las celdas se calculó en base al total de columnas.

**Tabla 12: Manifestaciones clínicas asociadas de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca**

Variable	Categoría	N. casos	%
Manifestaciones clínicas asociadas	cierre palpebral incompleto	2	66.1
	hemiatrofia facial	1	33.4
	afasia motora	3	100
	desviación de comisura bucal	3	100

\* Porcentaje de las celdas se calculó en base al total de columnas.

Resultado del tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida

**Tabla 13:** Motilidad pre quirúrgica de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca

Motilidad pre quirúrgica	Puntuación	N. casos	%
	3	2	66.6
	4	1	33.4

\* Porcentaje de las celdas se calculó en base al total de columnas.

**Tabla 14:** Distorsión facial en reposo pre quirúrgica de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca

Distorsión facial en reposo pre quirúrgica		
Puntuación	N. casos	%
3	2	66.6
2	1	33.4

\* Porcentaje de las celdas se calculó en base al total de columnas.

**Tabla 15:** Sexo de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca

Movimientos asociados (siscinesia) pre quirúrgicos			
Puntuación	N. casos	%	
1	3	100	

\* Porcentaje de las celdas se calculó en base al total de columnas.

**Tabla 16:** Electromiografía de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca

<b>Electromiografía</b>		
	N. Casos	%
<b>Neuropatía motora nerviosa severa</b>	3	100
<b>denervación activa</b>	3	100
<b>escasa reinervación</b>	3	100

\* Porcentaje de las celdas se calculó en base al total de columnas.

**Tabla 17:** Ramas del nervio facial afectadas de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca

<b>Ramas del nervio facial afectadas y porcentajes afectados</b>			
Ramas afectadas	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3
<b>Orbicular oculis</b>	89	71	90
<b>Nasalis</b>	78	70	85
<b>Orbicular oris</b>	53	60	88

\* Porcentaje de las celdas se calculó en base al total de columnas.

**Tabla 18:** Técnica quirúrgica empleada en los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca

Técnica microquirúrgica empleada	N. casos	Porcentaje
<b>injerto de nervio auricular</b>	1	33.33
<b>injerto de nervio sural</b>	1	33.33
<b>Trasposición de musculo temporal</b>	1	33.33

\* Porcentaje de las celdas se calculó en base al total de columnas.

**Tabla 19:** Motilidad Posquirúrgica de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca

Motilidad Posquirúrgica		
Puntuación	N. casos	%
3	1	33.4
2	2	66.4

\* Porcentaje de las celdas se calculó en base al total de columnas.

**Tabla 20:** Distorsión facial en reposo posquirúrgica de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca

Distorsión facial en reposo Posquirúrgica		
Puntuación	N. casos	%
2	3	100

\* Porcentaje de las celdas se calculó en base al total de columnas.

**Tabla 21:** Movimientos asociados posquirúrgico de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca

Movimientos asociados posquirúrgico (siscinesia)		
Puntuación	N. casos	%
1	1	33.4

\* Porcentaje de las celdas se calculó en base al total de columnas.

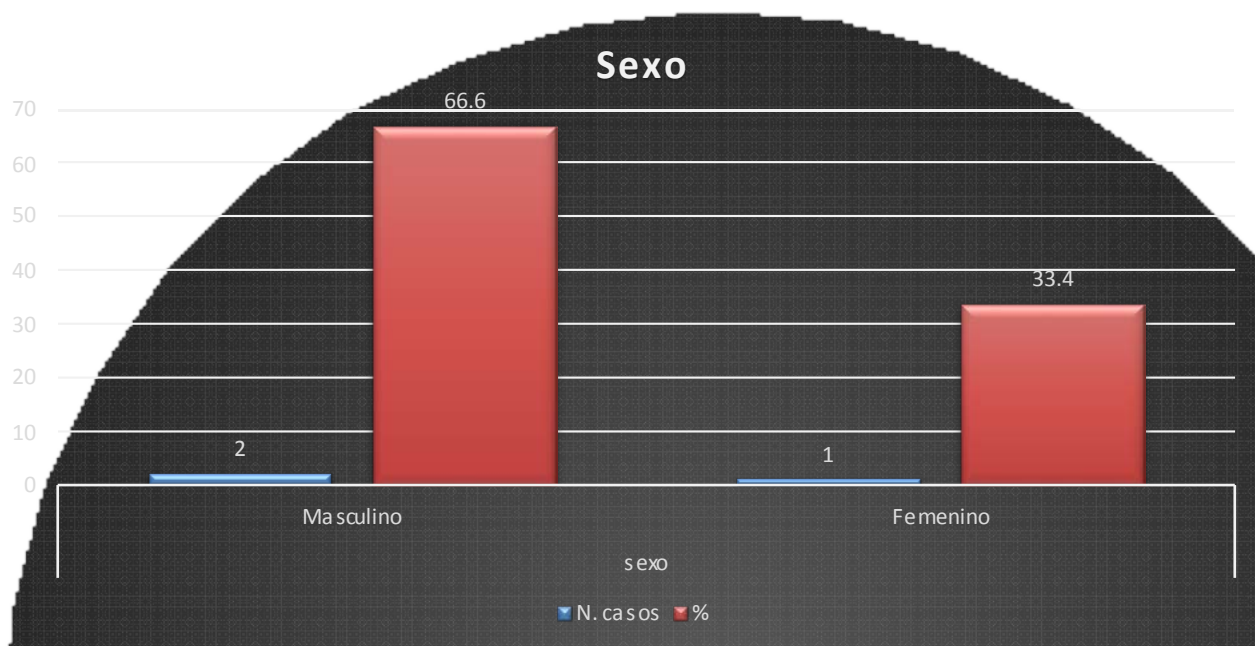


**Tabla 22: Clínica del paciente en el posquirúrgico del Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca**

<b>Clínica del paciente posquirúrgico</b>	<b>N. Casos</b>	<b>%</b>
<b>TINEL +</b>	3	100
<b>reaparición de pliegues</b>	3	100
<b>reaparición de arrugas de expresión</b>	3	100
<b>mejoría del cierre palpebral</b>	2	66.6
<b>mejoría de la desviación de la comisura bucal</b>	2	66.6

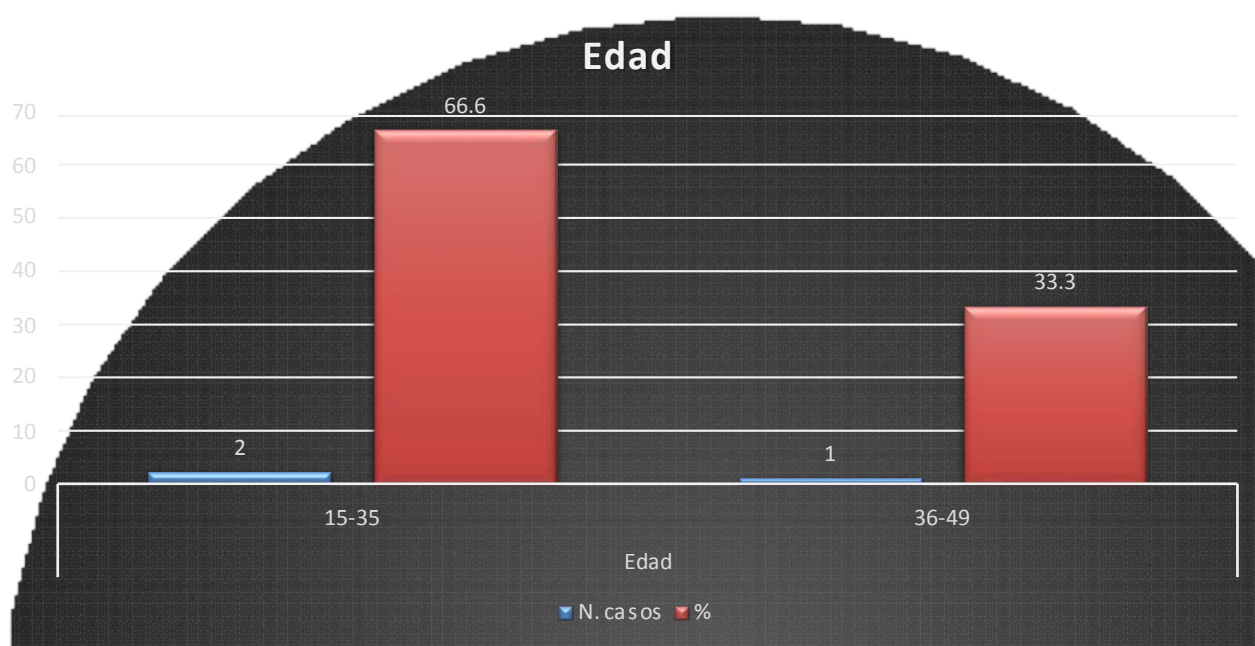
\* Porcentaje de las celdas se calculó en base al total de columnas.

**Grafico 1:** Sexo de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca



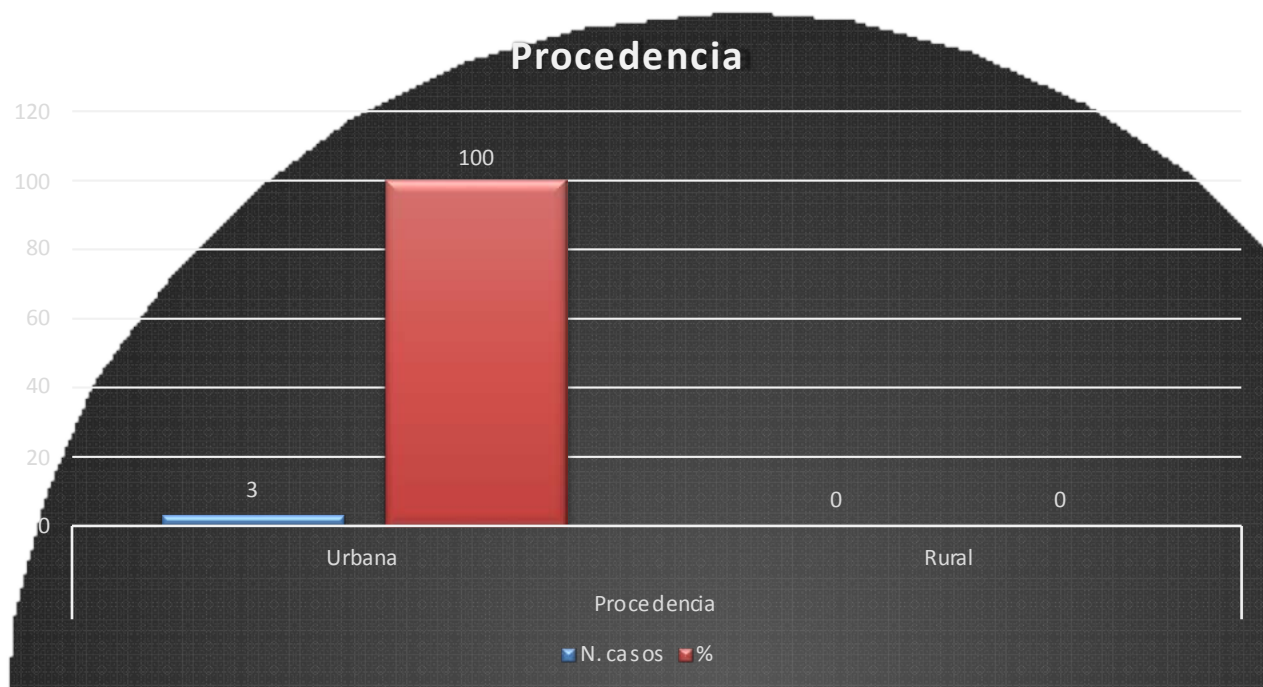
Fuente: tabla 1

**Grafico 2:** Edad de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca



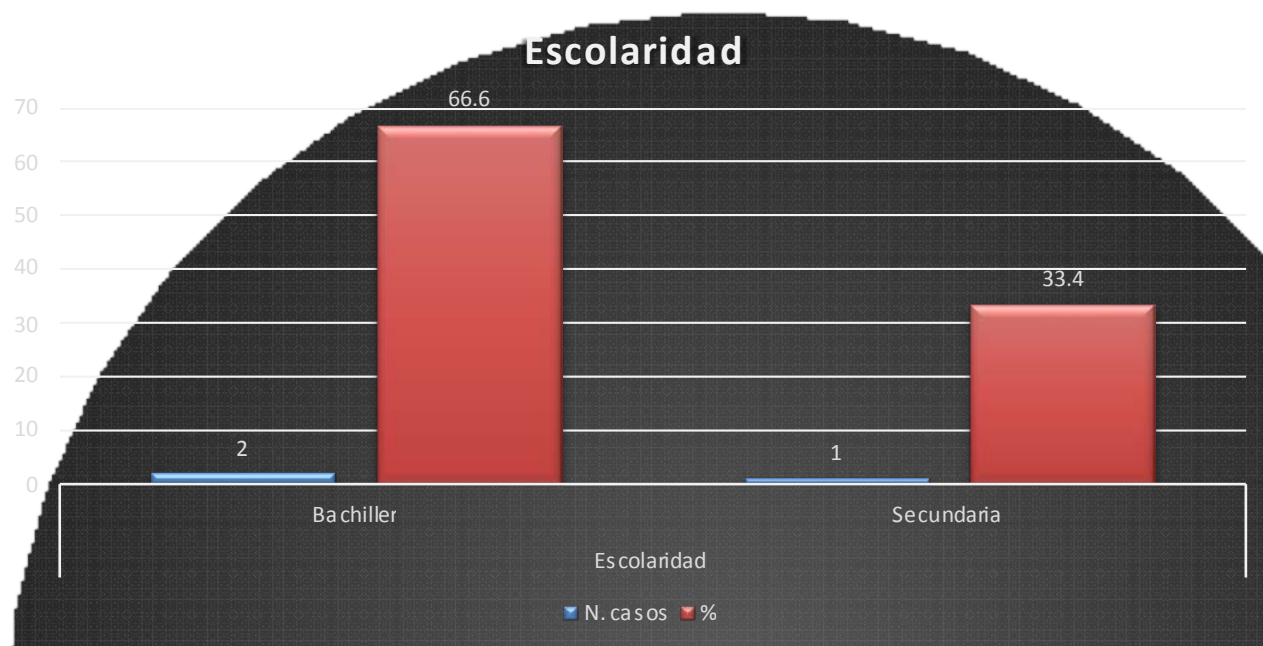
Fuente: tabla 2

**Grafico 3:** Procedencia de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca



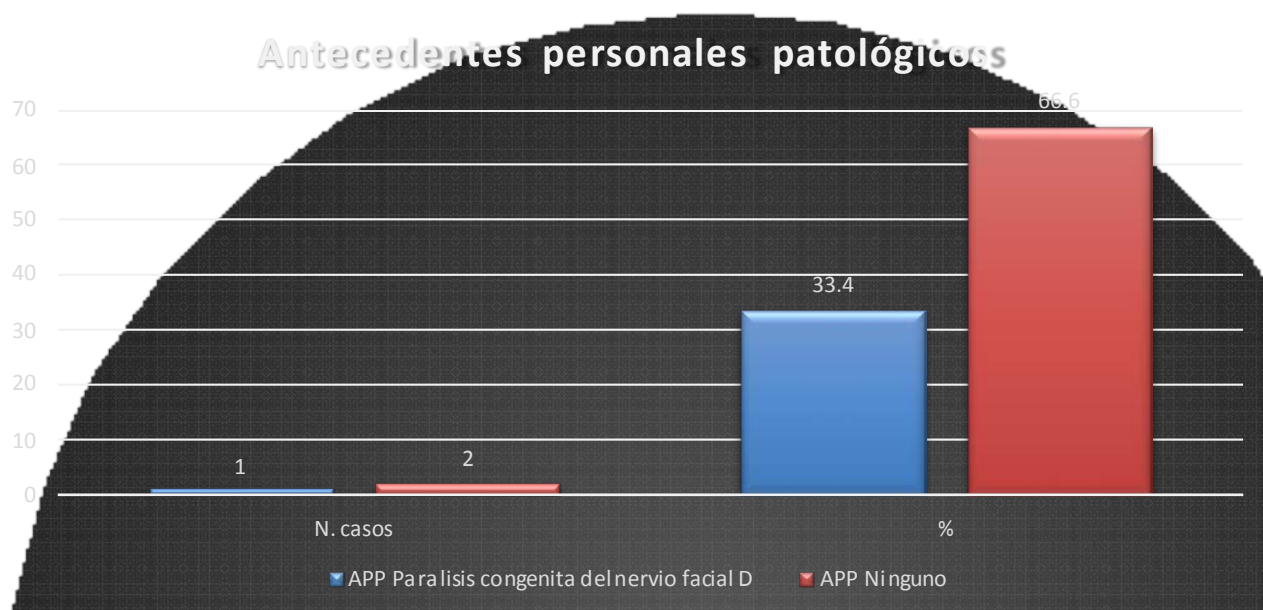
Fuente: tabla 3

**Grafico 4:** Escolaridad de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca



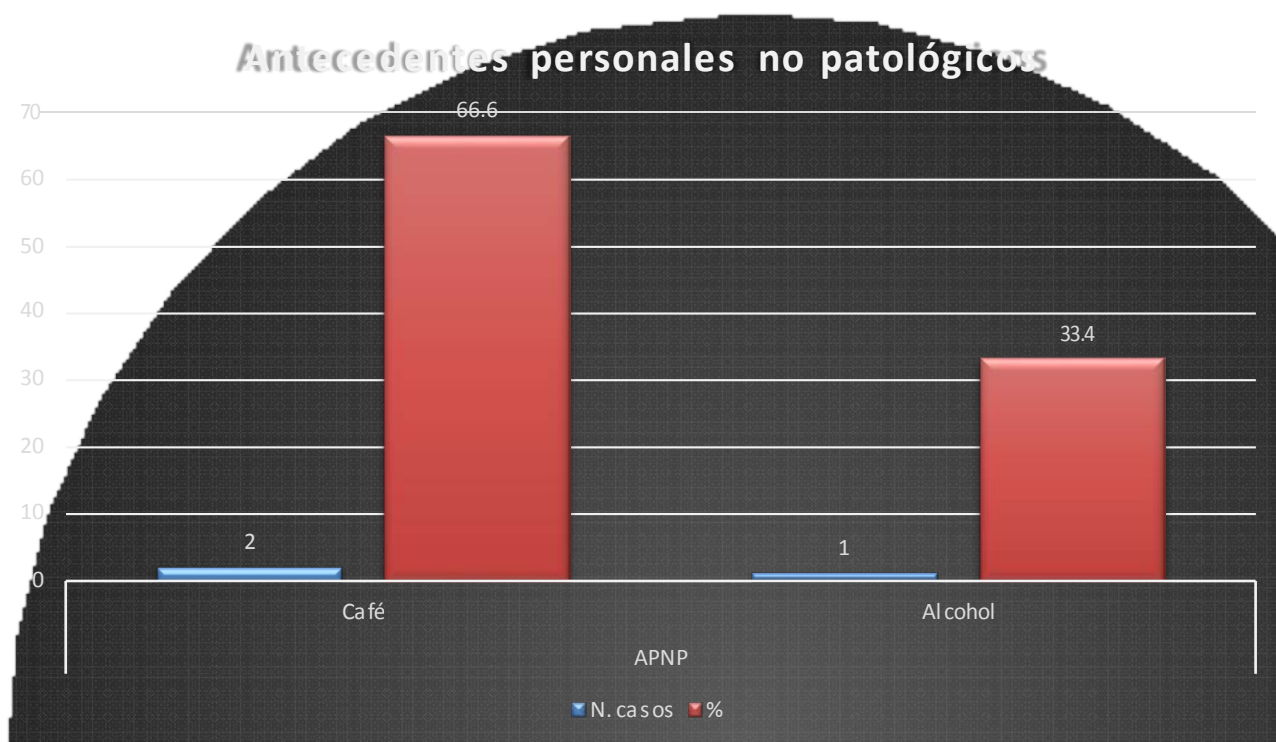
Fuente: tabla 4

**Grafico 5:** Antecedentes personales patológicos de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca



Fuente: tabla 5

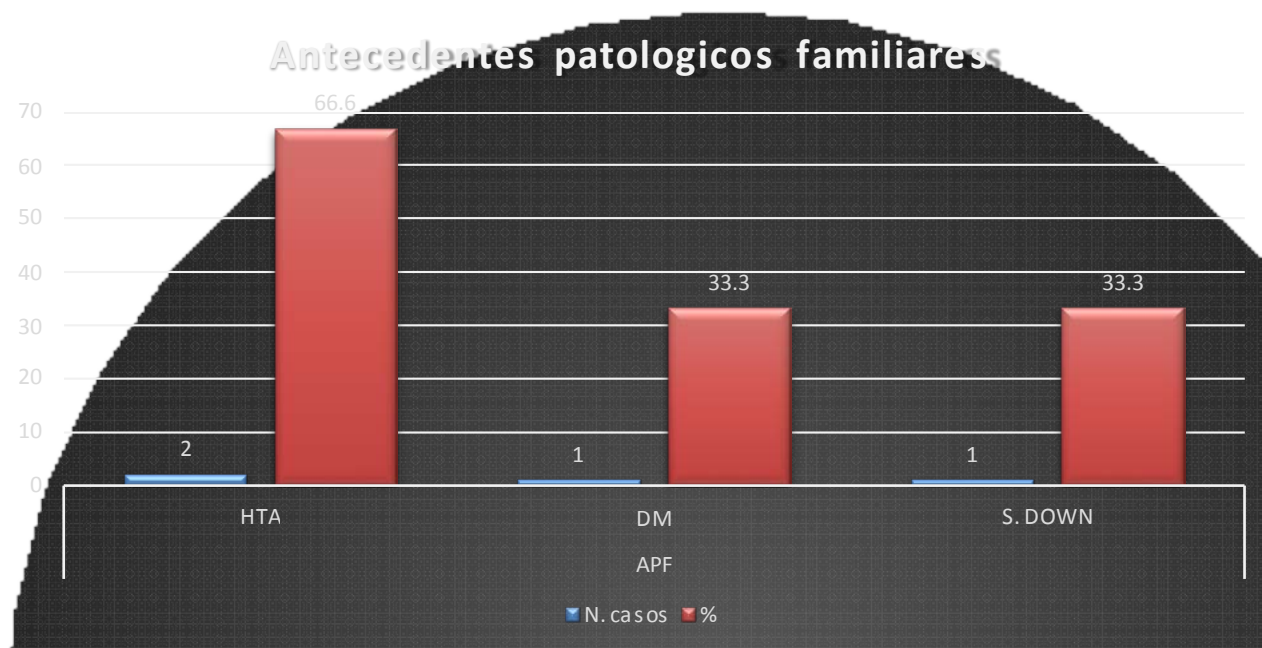
**Grafico 6:** Antecedentes personales no patológicos de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca



Fuente: tabla 6

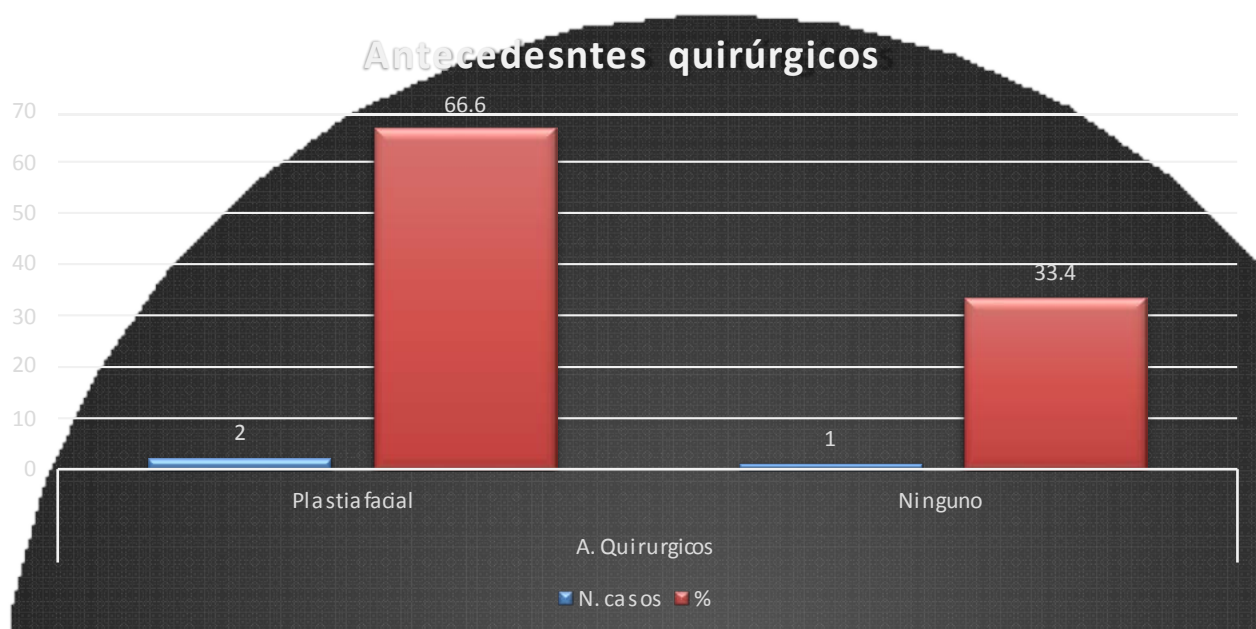


**Grafico 7:** Antecedentes Patológicos familiares de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca



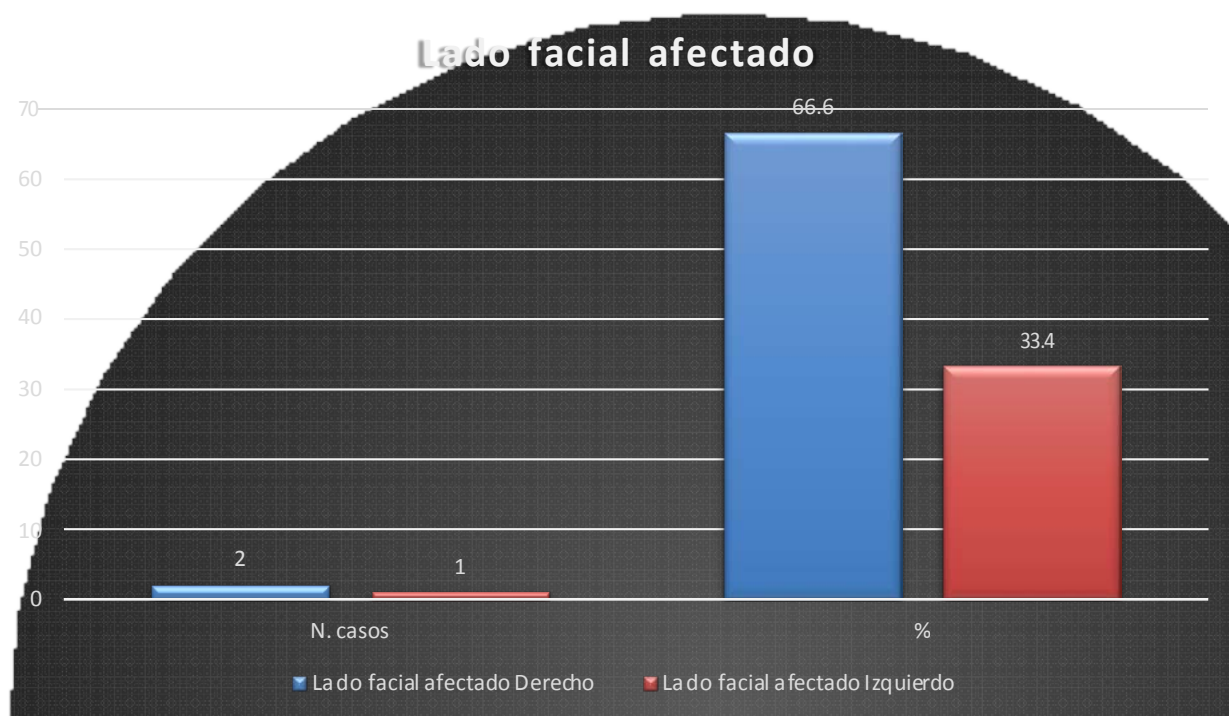
Fuente: tabla 7

**Grafico 8:** Antecedentes quirúrgicos de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca



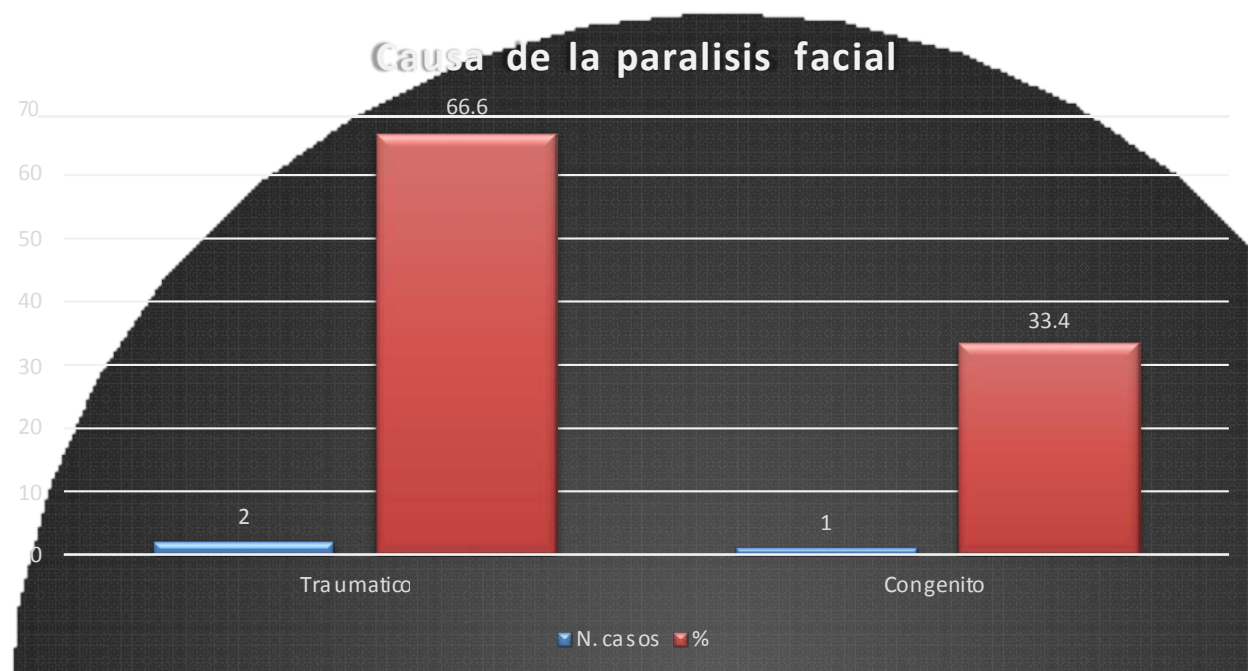
Fuente: tabla 8

**Grafico 9:** Lado facial afectado por la parálisis de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca



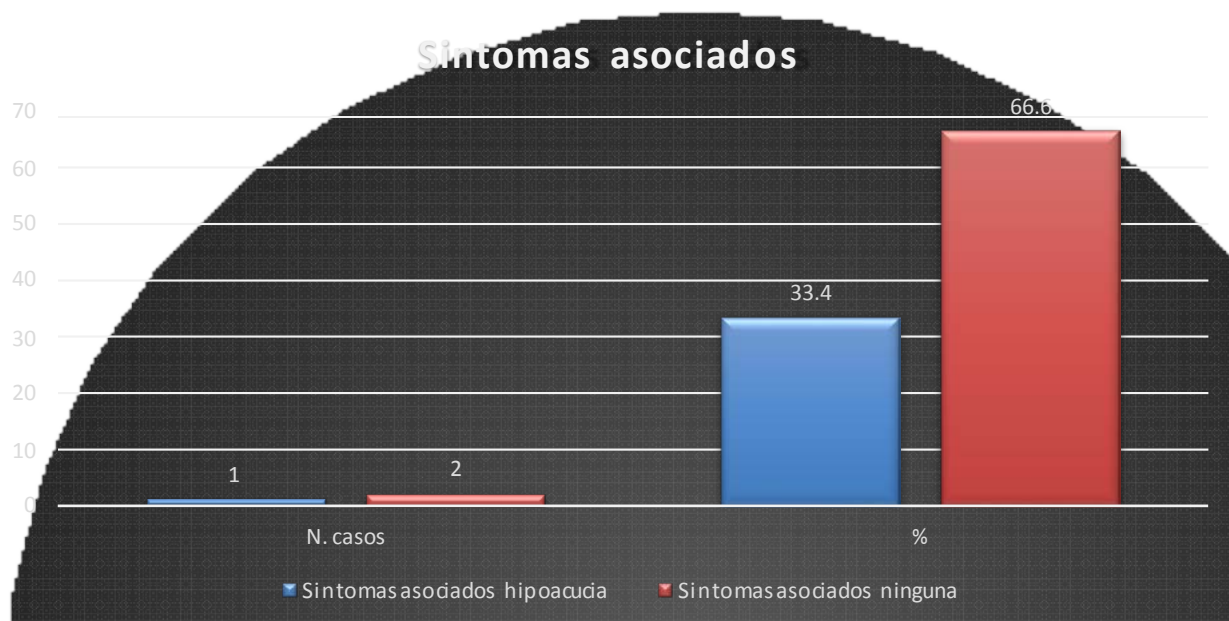
Fuente: tabla 9

**Grafico 10:** Causa de la parálisis facial de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca



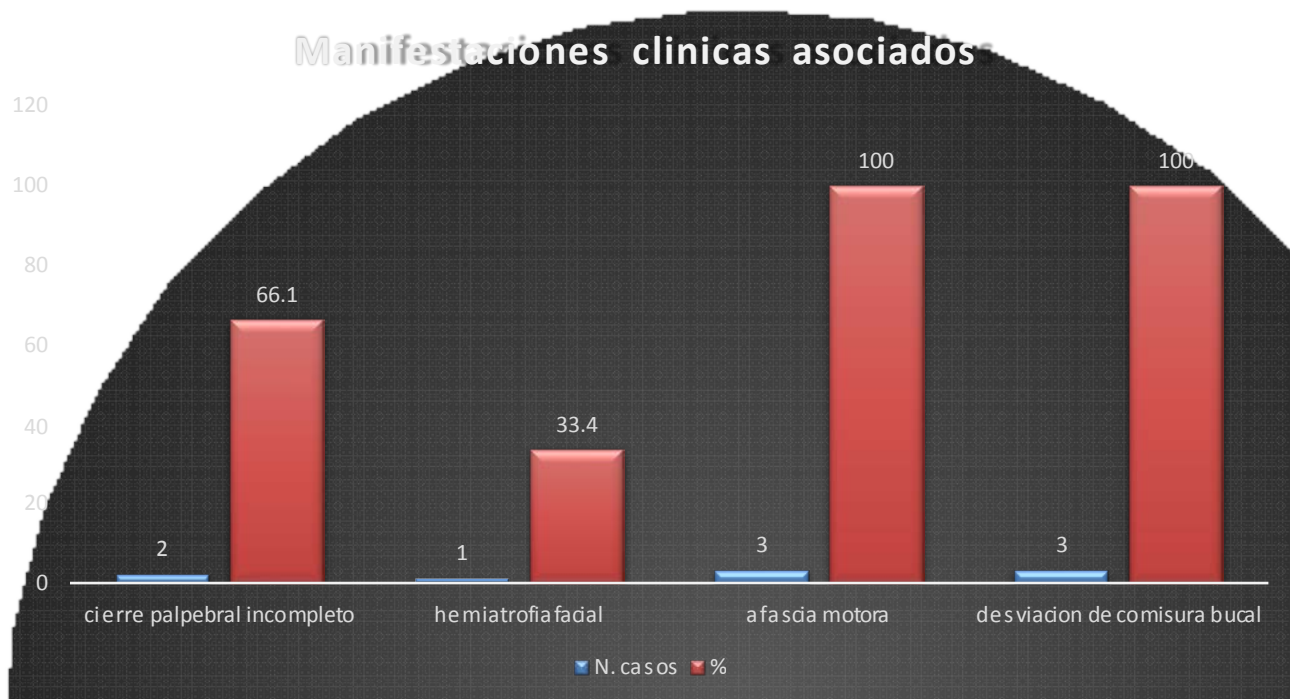
Fuente: tabla 10

**Grafico 11:** Síntomas asociados de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca



Fuente: tabla 11

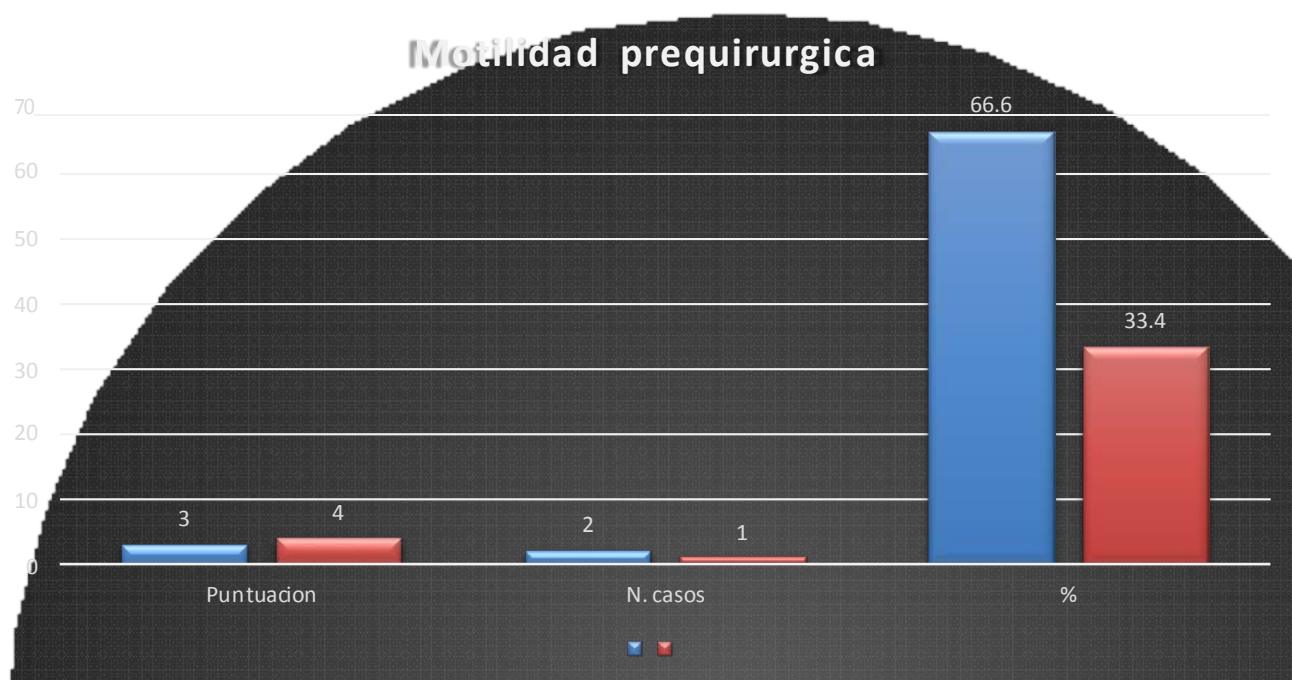
**Grafico 12:** Manifestaciones clínicas asociadas de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca



Fuente: tabla 12

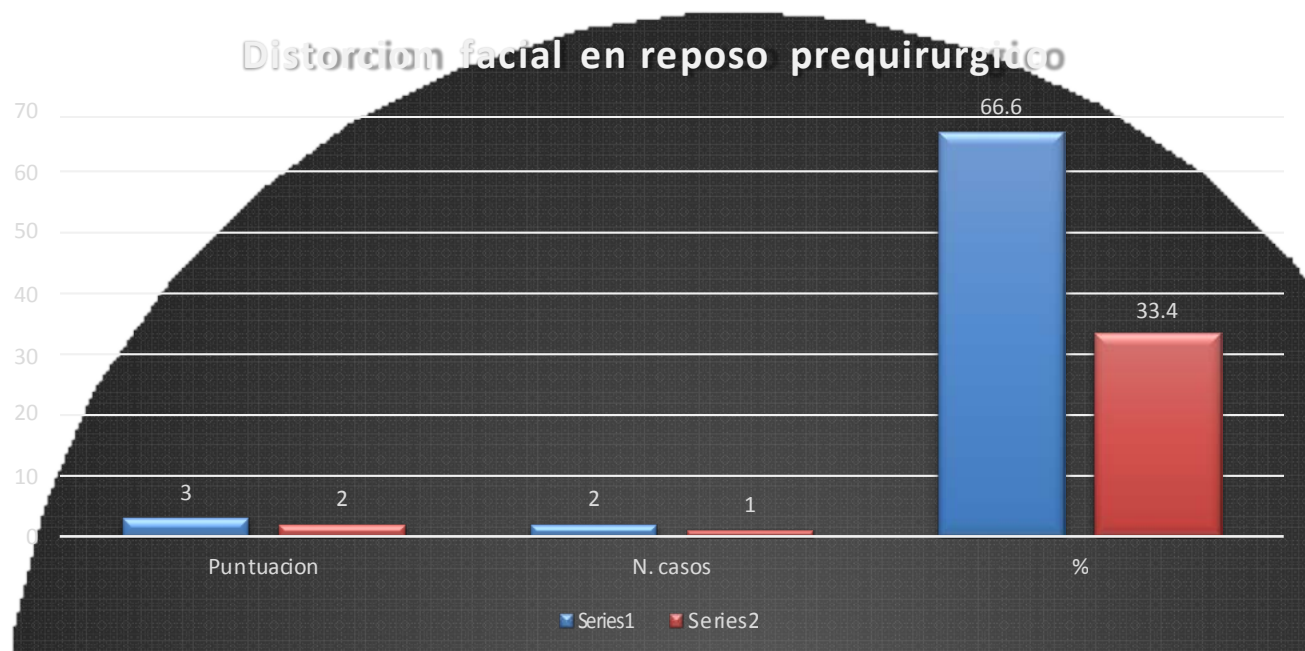


**Grafico 13:** Motilidad pre quirúrgica de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca



Fuente: tabla 13

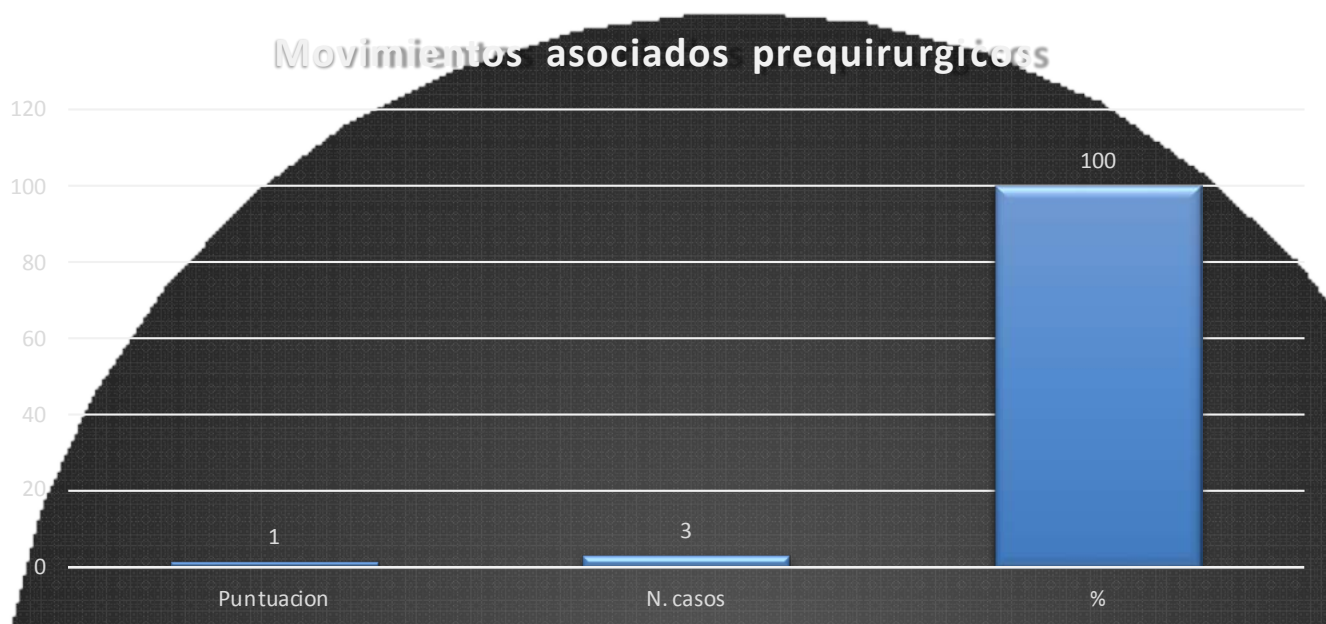
**Grafico 14:** Distorsión facial en reposo pre quirúrgico de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca



Fuente: tabla 14

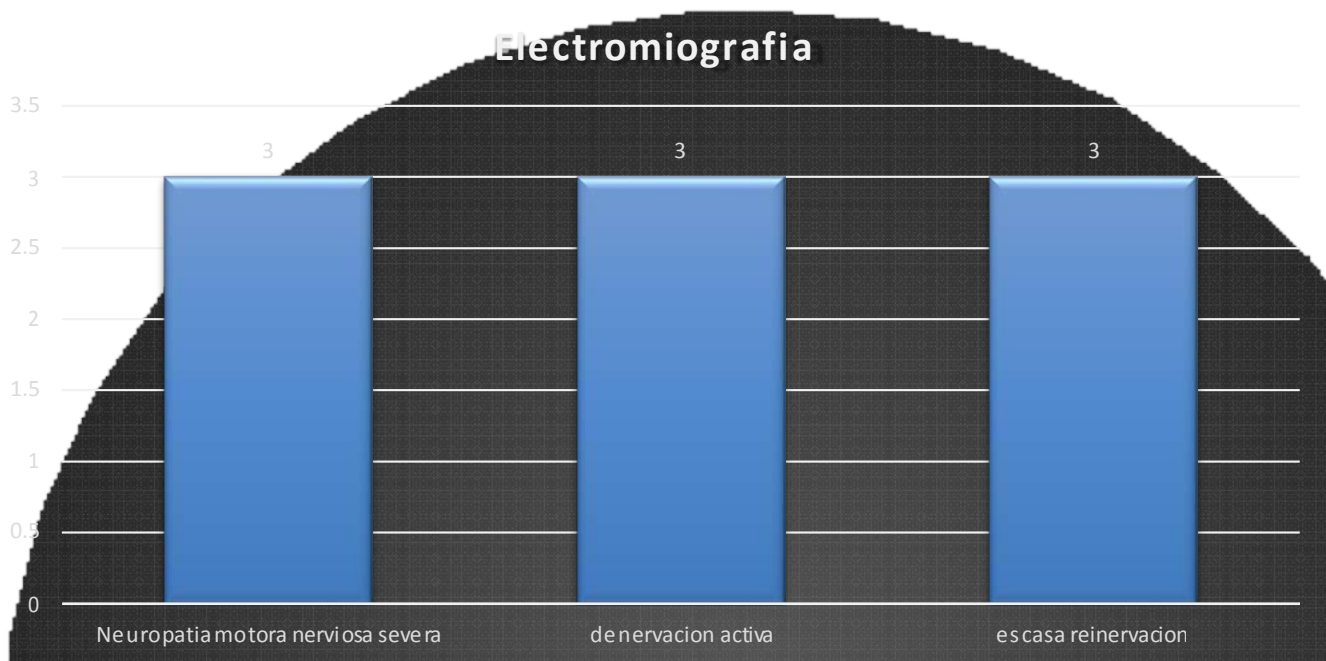


**Grafico 15:** Movimientos asociados pre quirúrgicos de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca



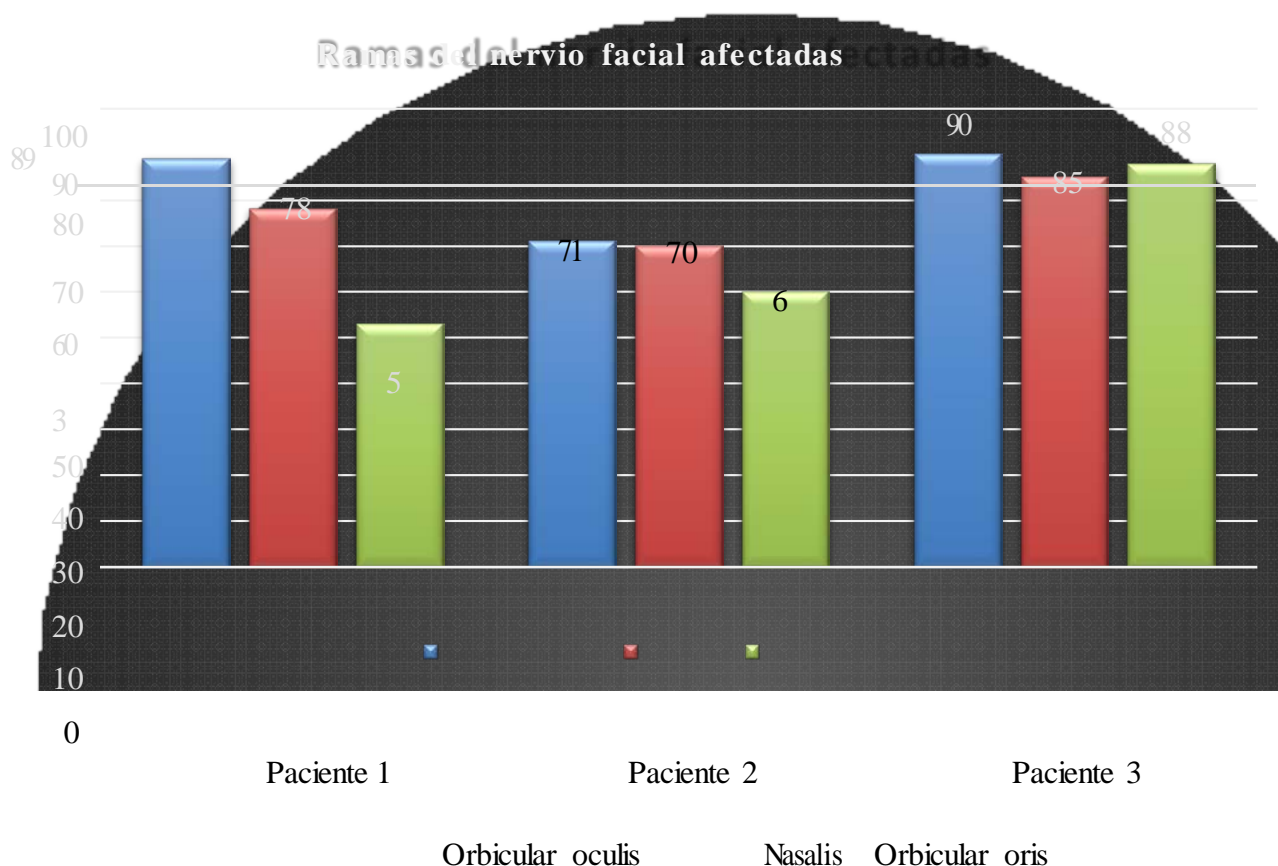
Fuente: tabla 15

**Grafico 16:** electromiografía de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca



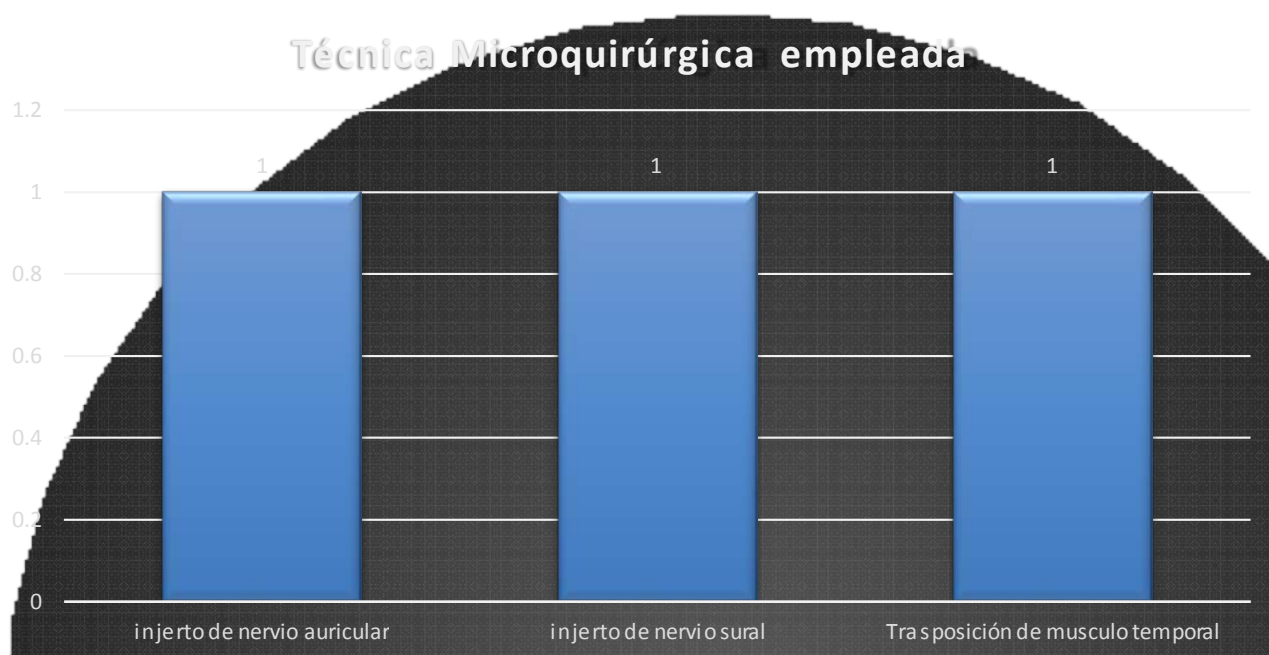
Fuente: tabla 16

**Grafico 17:** Ramas del nervio facial afectadas de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca



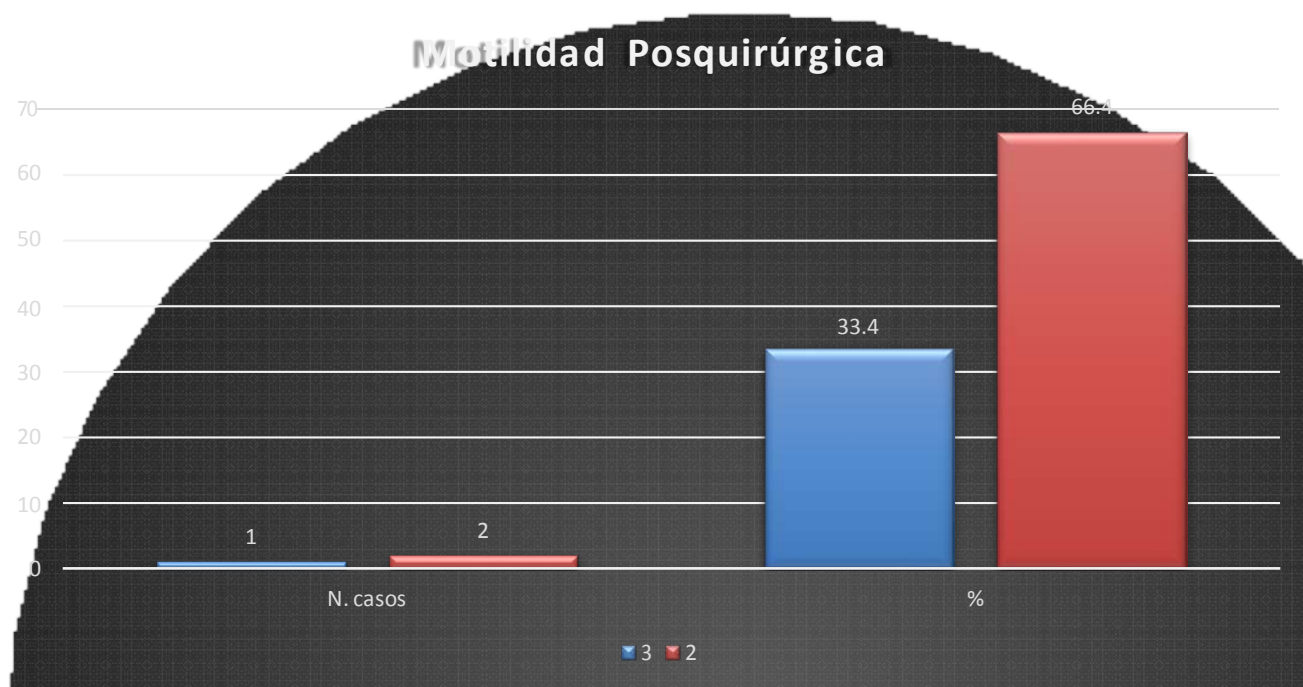
Fuente: tabla 17

**Grafico 18:** Técnica Microquirúrgica empleada en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca



Fuente: tabla 18

**Grafico 19:** Motilidad posquirúrgica de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca



Fuente: tabla 19

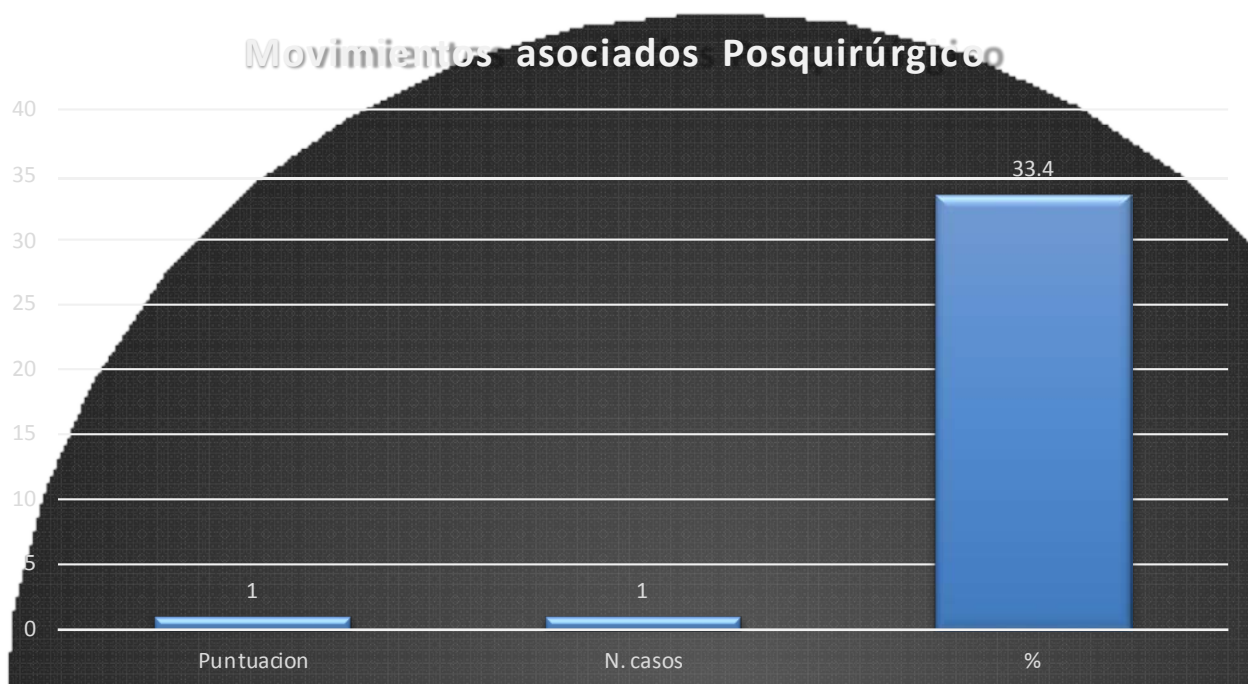
**Grafico 20:** Distorsión facial en reposos posquirúrgico de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca



Fuente: tala 20

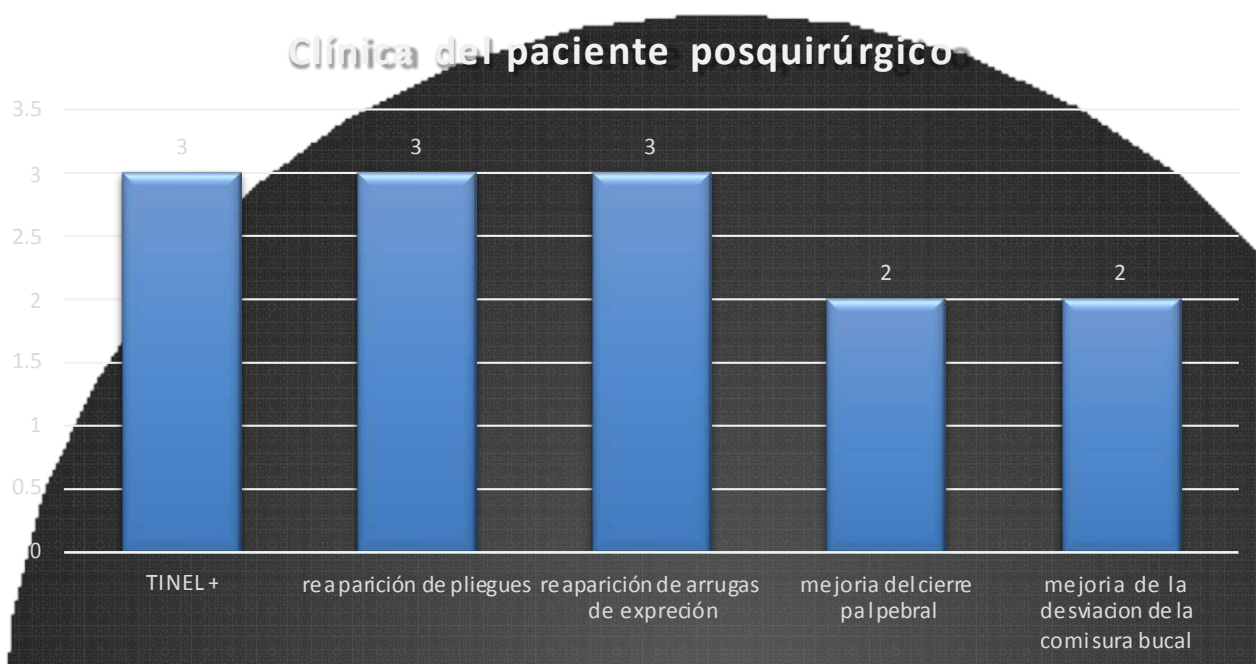


**Grafico 21:** Movimientos asociados posquirúrgicos de los pacientes en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca



Fuente: Tabla: 21

**Grafico 22:** Clínica del paciente posquirúrgico en el Tratamiento microquirúrgico de la parálisis facial establecida en el Hospital Antonio Lenin Fonseca



Fuente: Tabla 22

