

Universidad Alfonso X El Sabio

Facultad de Medicina



BASES ANATÓMICAS DE LA DISOCIACIÓN
DEL MOVIMIENTO EN LA REHABILITACIÓN
DE LA PARÁLISIS FACIAL USANDO NERVIO
MASETÉRICO

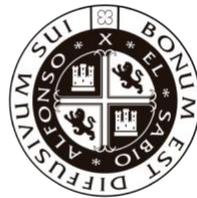
Tesis Doctoral

Javier Buendía Pérez



FACULTAD DE MEDICINA

TESIS DOCTORAL



BASES ANATÓMICAS DE LA DISOCIACIÓN DEL
MOVIMIENTO EN LA REHABILITACIÓN DE LA
PARÁLISIS FACIAL USANDO EL NERVIO
MASETÉRICO

Memoria para optar al grado de doctor
Presentada por

Javier Buendía Pérez

Directores

Dr. D. Pablo Gómez Martínez
Dr. D. Antonio Vila Sobral

Villanueva de la Cañada, Madrid, enero de 2025

AUTORIZACIÓN PARA LA LECTURA DE LA TESIS DOCTORAL

Villanueva de la Cañada, 10 de enero de 2025

Programa de doctorado en: MEDICINA

El Director, **Dr. Pablo Gómez Martínez**, y el Co-Director, **Dr. Antonio Vila Sobral** de la Tesis Doctoral titulada “Bases anatómicas de la disociación del movimiento en la rehabilitación de la parálisis facial usando nervio masetérico» del doctorando **D. Javier Buendía Pérez** declara que dicho trabajo **es apto para la defensa ante el Tribunal que valorará la obtención del título de Doctor.**



Fdo. El Director de la Tesis Doctoral
Dr. Pablo Gómez Martínez



Fdo. El Co-Director de la Tesis Doctoral
Dr. Antonio Vila Sobral

Parte de la presente tesis doctoral ha sido presentado en:

- “Estudio mediante resonancia magnética funcional (RMNf) de los núcelos del nervio facial y masetérico en voluntarios sanos”. XLVIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cirugía Plástica, Reparadora y Estética (SECPRE). Palma de Mallorca, abril 2012.
- “Gender differences in cortico-subcortical network coupling during facial expressions”. Congress of the Society for Neuroscience. San Diego, USA, November 2013.
- “Functional and anatomical basis for brain plasticity in facial palsy rehabilitation using the masseteric nerve” 3rd annual EURAPS- Research Council. Ischia, Italia, Junio 2014.

Además, parte de este trabajo ha sido publicado como artículo científico:

- Buendía J, Loayza FR, Luis EO, Celorrio M, Pastor MA, Hontanilla B. Functional and anatomical basis for brain plasticity in facial palsy rehabilitation using the masseteric nerve. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2016 Mar; 69(3): 417-26”

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, a mis maestros, que me enseñaron no sólo las técnicas y destrezas necesarias para ser cirujano sino también la pasión por la atención a las personas y la vocación investigadora. Sin todos ellos nada sería lo mismo.

En segundo lugar, darle las gracias a Francis, Elkin y Federico por todas esas tardes que pasamos en la resonancia tratando de sacar adelante este proyecto.

Agradecer a mis directores, Pablo y Antonio, por su fe y su apoyo para la consecución de este proyecto.

A mis compañeros de trabajo y de residencia por todos los ratos malos que me han soportado y por los muchos momentos de aprendizaje que hemos disfrutado, haciéndonos mayores en esta noble tarea de ser médicos.

Por último, agradecer a mi familia por ser un pilar inquebrantable en mi vida personal y profesional.

A mi mujer y mis hijos, por todas las horas que les quita la medicina

A mis padres y hermanos, por su fe y su ejemplo

A Pedro, por ser mi modelo de excelencia y vida académica

A Paco, por ser mi auténtico mentor

A mis maestros

ÍNDICE

<i>SUMMARY</i>	13
Background	14
Methods	14
Results	15
Conclusions	15
<i>RESUMEN</i>	17
Antecedentes	18
Métodos	18
Resultados	19
Conclusiones	20
<i>INTRODUCCIÓN</i>	21
1. Definición de la parálisis facial	22
2. Anatomía del nervio facial y del nervio masetero	23
2.1 Nervio facial	23
2.2 Nervio masetérico	24
3. La sonrisa	26
3.1 Sonrisa voluntaria	26

3.1 Sonrisa espontánea.....	28
3.2 Síndrome opercular.....	29
4. Incidencia y causas de la parálisis facial	30
5. Manifestaciones clínicas y diagnóstico	34
6. Evolución y tratamiento médico	36
7. Cirugía reparadora en parálisis facial.....	37
7.1 Procedimientos dinámicos	39
7.2 Procedimientos estáticos.....	56
8. Resonancia Magnética funcional	63
<i>HIPÓTESIS</i>	67
<i>OBJETIVOS</i>	69
General.....	70
Específicos	70
<i>MATERIAL Y MÉTODOS</i>.....	71
Muestra poblacional.....	72
Protocolo de escaneo	75
Obtención de imágenes	77
Procesamiento de imágenes	77

Análisis de datos de imagen.....	79
Cinemática facial.....	83
Análisis de la cinemática facial	84
<i>RESULTADOS</i>	85
Datos de imágenes	86
Cinemática facial.....	101
<i>DISCUSIÓN</i>	103
Transferencia Masetero-Facial	104
Disociación, espontaneidad y plasticidad neuronal.....	107
Estudios de Resonancia Magnética Funcional	111
Entrenamiento y Rehabilitación dirigida.....	123
Limitaciones del estudio	126
<i>CONCLUSIONES</i>	128
<i>BIBLIOGRAFÍA</i>	131
<i>ANEXOS</i>	170
Listado abreviaturas	171
Listado de Figuras.....	172

Listado de tablas.....175

SUMMARY

Background

Several techniques have been described for smile restoration after facial nerve paralysis. Depending on the facial palsy and its time of evolution, the patient may require a muscle transfer, either free or transposition, a nerve graft/transposition, or both. When a nerve other than the contralateral facial nerve is used to restore the smile, some controversy appears because of the non-physiological mechanism of smile recovering. Different authors have reported natural results with the masseter nerve. The physiological pathways which determine whether this is achieved remain unclear.

Methods

An experimental study was designed to observe brain activation pattern measuring BOLD signal during smiling and jaw-clenching was recorded in a group of 24 healthy subjects (11 females) using functional magnetic resonance imaging. Effective connectivity (PPI) of premotor regions was also compared in both tasks. The pattern of brain activation was recorded by measuring the BOLD signal during smiling and jaw clenching in a group of 11 patients using functional magnetic resonance imaging before and after masseter-facial

transposition surgery. The preoperative and postoperative smiling area activity of the patients was compared. The results of healthy volunteers and postoperative patients were compared with different contrasts between tasks and groups.

Results

The brain activation pattern was similar for smile and jaw-clenching tasks. Smile activations showed topographic overlap though more extended for smile than clenching. Gender comparisons during facial movements, according to kinematics and BOLD signal, did not reveal significant differences. Effective connectivity results (PPI) from the same seeds located in bilateral facial premotor regions showed significant task and gender differences ($p < 0.001$ FDR cluster corrected in all cases). Patients regained BOLD signal activity after surgery in the smile area.

Conclusions

The hypothesis of brain plasticity between the facial nerve area and masseter nerve area is supported by the broad cortical overlap in the representation of

facial and masseter muscles. Differences in connectivity may help to explain different clinical results of facial palsy rehabilitation using the masseteric nerve obtained in men and woman.

RESUMEN

Antecedentes

Se han descrito varias técnicas para la rehabilitación de la sonrisa tras una parálisis facial. Dependiendo de la parálisis facial y su tiempo de evolución, el paciente puede necesitar un trasplante o transposición muscular, un injerto/transposición nerviosa, o ambos. Cuando se utiliza un nervio distinto al nervio facial contralateral para restaurar la sonrisa, surge cierta controversia debido al mecanismo no fisiológico de recuperación de la misma. Diferentes autores han descrito resultados naturales con el nervio masetero. Sin embargo, los mecanismos fisiológicos que determinan si esto se logra o no siguen siendo poco claros.

Métodos

Se diseñó un estudio experimental donde se registró el patrón de activación cerebral midiendo la señal BOLD durante la sonrisa y el apretar de mandíbula en un grupo de 24 sujetos sanos (11 mujeres) utilizando resonancia magnética funcional. También se comparó la conectividad efectiva (PPI) de las regiones premotoras en ambas tareas.

Se registró el patrón de activación cerebral midiendo la señal BOLD durante la sonrisa y el apretar de mandíbula en un grupo de 11 pacientes utilizando resonancia magnética funcional antes y después de la cirugía de trasposición masetero-facial.

Se comparó la actividad de área de la sonrisa preoperatoria y postoperatoria de los pacientes. Se compararon los resultados de voluntarios sanos y pacientes postoperatorios con diferentes contrastes entre tareas y grupos.

Resultados

El patrón de activación cerebral fue similar para las tareas de sonrisa y apretar de mandíbula. Las activaciones de la sonrisa y apretar de mandíbula mostraron superposición topográfica, aunque fue más extendida para la sonrisa. Las comparaciones entre sexos durante los movimientos faciales, según la cinemática y la señal BOLD, no revelaron diferencias significativas. Los resultados de conectividad efectiva (PPI) desde las mismas semillas ubicadas en las regiones premotoras faciales bilaterales mostraron diferencias significativas en tarea y sexo ($p < 0.001$, corregido por agrupamiento FDR en todos los casos). Los pacientes recuperaron actividad BOLD en el área de la sonrisa tras la cirugía.

Conclusiones

La hipótesis de la plasticidad cerebral entre el área del nervio facial y el área del nervio masetero se respalda por la amplia superposición cortical en la representación de los músculos faciales y maseteros. Las diferencias en la conectividad pueden ayudar a explicar los resultados clínicos diferentes de la rehabilitación de la parálisis facial utilizando el nervio masetero en hombres y mujeres.

INTRODUCCIÓN

1. Definición de la parálisis facial

La afectación del nervio facial conlleva la pérdida total o parcial del control muscular en un lado de la cara (Figura 1); lo que puede manifestarse con diversos síntomas, entre los cuales se incluyen el deterioro en el movimiento de los músculos faciales, dificultades para cerrar un ojo, problemas al sonreír, hablar y masticar, así como la presencia de dificultad para la oclusión oral (1). Estos síntomas pueden variar en gravedad y la parálisis puede ser causada por varios factores, tales como infecciones virales, idiopáticos (parálisis de Bell) o por traumatismos o lesiones tumorales. Debido a la repercusión física en la vida diaria, así como la incapacidad para expresar emociones de forma normal esta enfermedad provoca un impacto negativo en la salud mental de las personas afectadas (2,3).



Figura 1. Paciente con parálisis facial (Imagen del autor).

2. Anatomía del nervio facial y del nervio masetero

2.1 Nervio facial

El nervio facial, igualmente denominado como el séptimo (VII) par craneal, es un nervio de tipo mixto responsable de la movilización de los músculos faciales, las expresiones, del sentido del gusto, así como la generación de las lágrimas y la saliva (4). Se inicia en el tronco cerebral y transita desde la base del cráneo hacia el rostro.

Éste cuenta con tres componentes: componente motor, que genera los impulsos de movimiento de los músculos faciales, abarcando aquellos de las expresiones; componente sensitivo, que transmite señales del gusto desde los dos tercios anteriores de la lengua; y componente parasimpático, que rige el funcionamiento de las glándulas lagrimales y salivales así como el control de la sudoración facial (5).

El punto de partida del nervio facial es el tronco cerebral, en el ángulo pontocerebeloso, para atravesar después el canal del nervio facial dentro del hueso temporal. Este canal va desde el ángulo pontocerebeloso hasta el foramen estilomastoideo, ubicado en la base del cráneo. Al emerger por el foramen estilomastoideo, el nervio facial se bifurca en dos troncos principales: tronco

témporofacial y tronco cérvicofacial. Finalmente, estos troncos dan las ramas terminales que inervan segmentariamente la musculatura facial (6–8) (Figura 2).

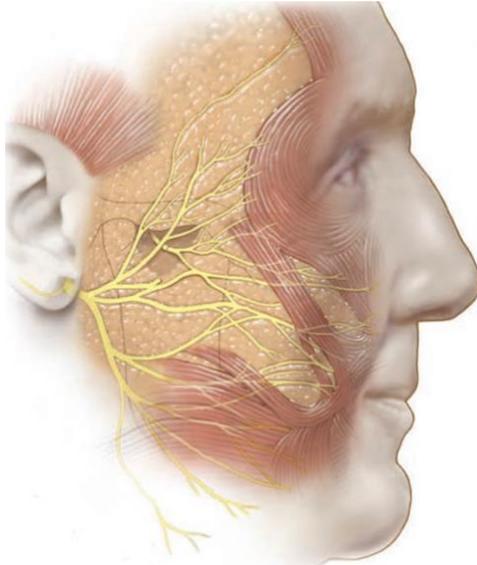


Figura 2. Nervio facial (Neligan Plastic Surgery Vol III. Elsevier 1ed. 2012).

2.2 Nervio masetérico

El nervio trigémino, o V par craneal, posee tres ramas, oftálmica (V1), maxilar (V2) y mandibular (V3). El nervio masetérico, es una rama del nervio mandibular (V3). Inerva el músculo masetero, el cual, entre otros, interviene en el proceso de la masticación y en el cierre de la mandíbula.

El nervio trigémino, al igual que el nervio facial, emerge del tronco del encéfalo y se dirige hacia el ganglio de Gasser en la fosa craneal media. Desde ahí se divide en sus tres ramas (9). Procedente del nervio mandibular en la fosa infratemporal, el nervio masetérico se dirige hacia rostral y hacia lateral, pasando por detrás del músculo pterigoideo medial, para luego ingresar en el músculo masetero a través de una pequeña abertura en su superficie lateral (10,11) (Figura 3).

La función del nervio masetérico es proporcionar la inervación motora al músculo masetero, el cual está implicado en cierre de la mandíbula. Cuando el músculo masetero se contrae, también facilita la masticación de los alimentos y la articulación del habla (12).

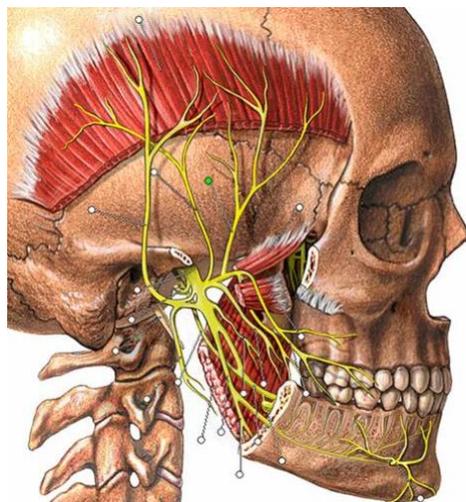


Figura 3. Nervio trigémino. (NETTER, Frank H. Atlas of Human Anatomy. 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 2000).

3. La sonrisa

La sonrisa es la expresión facial que denota alegría, felicidad o placer; lograda mediante el desplazamiento de ambas comisuras de la boca en dirección diagonal, es decir, hacia arriba y hacia los lados. Este gesto no se limita únicamente al movimiento de los labios, sino que también implica el desplazamiento de otras estructuras faciales, como la parte lateral de los ojos, las mejillas y en algunas personas, el descenso de la punta nasal. Sin embargo, el desplazamiento comisural es el gesto más característico de la sonrisa, siendo variable la dirección y la distancia de arrastre comisural entre las diferentes personas. La ausencia de sonrisa, o incapacidad de arrastre comisural, no sólo compromete funciones obturadoras orales, sino que provoca un déficit expresivo que supone una pérdida notable de calidad de vida en los pacientes afectados de parálisis facial.

3.1 Sonrisa voluntaria

Una sonrisa voluntaria es aquella que emerge de manera deliberada. Esto significa que la persona que sonrío lo hace intencionalmente. Generalmente, una sonrisa voluntaria se produce en ambos lados del rostro de forma simétrica. Esto

se debe a que quien sonríe puede activar los músculos faciales de forma controlada tanto en un lado de la cara como en el otro (13). La sonrisa voluntaria también puede usarse como una herramienta social. Por ejemplo, alguien puede sonreír para saludar a otra persona, para mostrar su agradecimiento o para indicar simpatía. La sonrisa voluntaria es un componente importante de la comunicación humana. Es una manera de expresar nuestros sentimientos y emociones, y de interactuar con los demás. Su mecanismo de activación se produce por la vía córticobulbar teniendo como origen del estímulo la corteza cerebral en los giros precentral y postcentral, es decir siendo consciente. (13,14) (Figura 4).

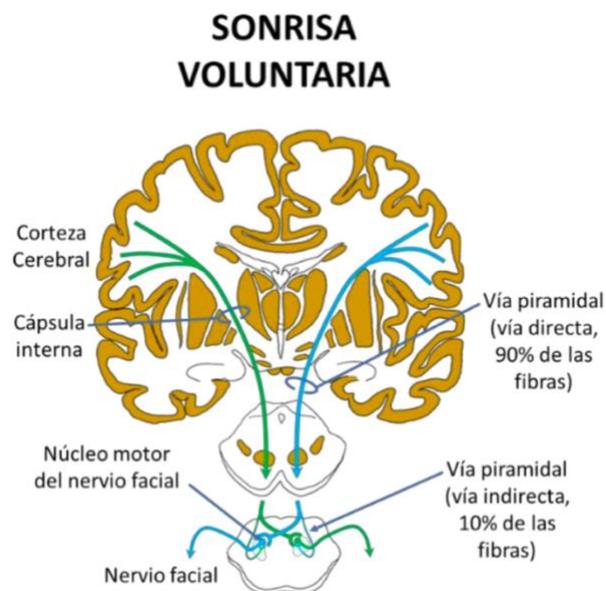


Figura 4. Esquema sonrisa Voluntaria

3.1 Sonrisa espontánea

Una sonrisa espontánea es una sonrisa que surge de manera natural y sin darse cuenta. Es una reacción a algo que nos hace sentir contentos, alegres o emocionados. Las sonrisas espontáneas pueden ser provocadas por diversas situaciones, dependiendo de la educación, edad y contexto de la persona (15–17). Las sonrisas espontáneas son una parte fundamental de la comunicación no verbal entre las personas. Sirven para expresar nuestros sentimientos y emociones, y para relacionarnos con los demás. Además, los mecanismos o situaciones que provocan sonrisas espontáneas también pueden tener un efecto positivo en nuestra salud y bienestar. Nos pueden ayudar a reducir el estrés, mejorar nuestro estado de ánimo y aumentar nuestra felicidad. Su mecanismo de activación es distinto al de la sonrisa voluntaria. Se produce por la activación del núcleo facial a través del sistema límbico, que es la zona del cerebro que interviene en las emociones. Concretamente, el tálamo y el globo pálido, estimulan a través de la vía extrapiramidal el núcleo facial, responsable de los movimientos de la cara (18). Esto provoca la expresión de alegría a través de una sonrisa espontánea, aunque algunos autores postulan que pueda ser fingida en algunos sujetos (19) (Figura 5).

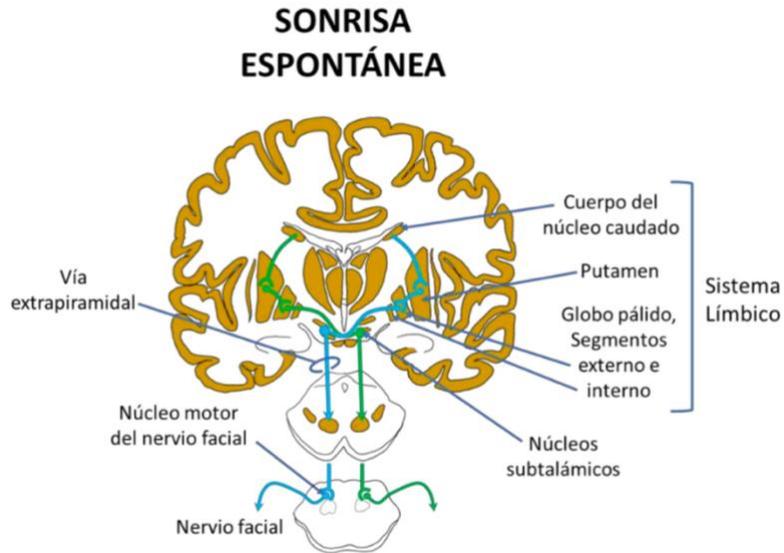


Figura 5. Esquema sonrisa espontánea

3.2 Síndrome opercular

El síndrome de Foix-Chavany-Marie, también conocido como parálisis opercular, es un trastorno neurológico poco frecuente que afecta al control de los músculos de la cara, boca y garganta. Se caracteriza por una combinación de debilidad, rigidez y movimientos involuntarios de estos músculos. La causa del síndrome de Foix-Chavany-Marie es un daño en el lóbulo frontal, en concreto en la región que controla los músculos de la cara, boca y garganta. Este daño puede ser ocasionado por una variedad de factores, que incluyen accidente

cerebrovascular, traumatismos, enfermedades degenerativas del sistema nervioso o tumores (20).

Es en estos pacientes en los que se pone de manifiesto de una forma clara la diferencia entre una sonrisa espontánea y una sonrisa voluntaria. En los años de su descripción, 1926 (21), resultaba paradójico que un paciente no pudiera sonreír o mover la cara de manera voluntaria mientras que se podían provocar sonrisas de forma involuntaria ante, por ejemplo, una situación cómica. Debido a esto se intuyó que la sonrisa espontánea y voluntaria debían tener diferentes vías de activación. Posteriores investigaciones concluyeron que, en efecto, los mecanismos y vías cerebrales que llevan a la consecución de la sonrisa son diferentes en la sonrisa voluntaria y la involuntaria, como se ha mencionado previamente (22).

4. Incidencia y causas de la parálisis facial

La causa más común de la parálisis facial es la idiopática, comúnmente conocida como parálisis de Bell. Su incidencia de estima en unos 20 casos por 100.000 personas/año. Si tenemos en cuenta todas las causas de parálisis facial probablemente la incidencia pueda llegar a superar los 40 casos por 100.000

personas/año (23). Sin embargo, de todos los pacientes con esta condición sólo un pequeño grupo precisa cirugía para su tratamiento (24) debido a que la gran mayoría, especialmente las agudas de causa no identificada, presentan un grado de recuperación variable. Esta recuperación puede dar lugar a una resolución completa o casi completa de la parálisis; a lo que denominamos parálisis facial incompleta, donde habitualmente los pacientes presentan simetría en reposo, pero no recuperan la movilidad facial completa.

Las causas de la parálisis facial pueden ser congénitas o adquiridas. Las causas congénitas más frecuentes suelen ir asociadas a síndromes como el síndrome Möbius (o Moebius) o microsomías (25); otras están asociadas a uso de fármacos, o bien a infecciones víricas (26). Las causas adquiridas pueden ser desconocidas o idiopáticas, traumáticas, infecciosas o tumorales.

Como se ha mencionado, la más habitual es la parálisis de Bell, siendo un diagnóstico de exclusión al descartar el resto de las causas. Este tipo engloba hasta un 50-65 % de los casos, sin diferencias en la incidencia por sexos (27). En cuanto a la distribución por edades, el grupo de edad con mayor número de casos es el de 15 a 45 años (28,29). Desde la publicación de la teoría de McCormick, que planteaba la hipótesis de que la reactivación del virus del herpes simple que causa la neuritis viral es la causa de la parálisis de Bell (30),

se han publicado varios estudios que indican que dicho virus puede estar tras la aparición de la parálisis facial idiopática (31–33).

La segunda causa más común de parálisis del nervio facial es la traumática, por daño directo fortuito, intencional o iatrogénico. Las lesiones por conmoción cerebral, lesiones cerebrales, heridas craneofaciales y fracturas óseas de base de cráneo son algunas de las causas de las lesiones faciales accidentales (34). La causa más común de lesión iatrogénica es la exéresis quirúrgica de un neurinoma del nervio acústico, VIII par craneal (Figura 6), o de otra lesión en el ángulo pontocerebeloso (35).

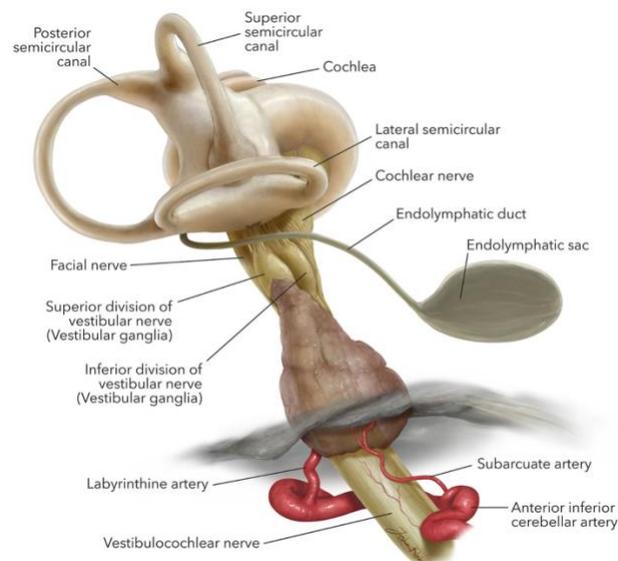


Figura 6. Esquema de un neurinoma del acústico y su relación con el nervio facial (Joshua Klein after Aaron Cohen-Gadol M.D).

La tercera causa de parálisis del nervio facial en orden de aparición es la infección por el virus herpes zóster, dando lugar, al síndrome de Ramsay-Hunt (36). Esta enfermedad es consecuencia de la inflamación del ganglio geniculado causada por el virus del herpes zóster. Las manifestaciones clínicas incluyen múltiples lesiones vesiculares en el pabellón auricular, el conducto auditivo externo, la lengua y el paladar, con otalgia intensa asociada a una parálisis facial periférica, acompañada de síntomas vestibulares. En la mayoría de los casos la recuperación funcional de este tipo de parálisis presenta peor pronóstico que las parálisis de causa idiopática (29). Otras causas de parálisis del nervio facial son infecciones secundarias como la enfermedad de Lyme o el VIH (37,38).

Las causas neoplásicas pueden provocar parálisis facial por compresión o por afectación intrínseca o extrínseca del nervio facial como ocurre en casos de neurinoma del acústico o del nervio facial, tumores parotídeos, meningiomas o neoplasias vasculares faciales.

Por último, otras causas menos frecuentes son producidas por enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus, enfermedades autoinmunes, hipertensión arterial, sarcoidosis, porfiria aguda, hipertiroidismo o arteritis temporal (39). Algunas enfermedades neurológicas también pueden provocar parálisis facial.

Entre ellas destaca el Síndrome de Guillain-Barré, que es la causa más frecuente de parálisis facial periférica bilateral. Asimismo, hábitos tóxicos como el alcoholismo o exposición a sustancias como el arsénico, el monóxido de carbono o el etilenglicol, también pueden desencadenar una parálisis facial (40).

5. Manifestaciones clínicas y diagnóstico

En la práctica clínica diaria, es importante diferenciar las parálisis faciales de origen periférico y las de origen central, o parálisis supranuclear. La parálisis facial de origen periférico se manifiestan con una paresia o parálisis de todos los músculos faciales asociado a alteraciones de lacrimación y salivación, alteraciones de la sensibilidad gustativa y a alteraciones auditivas (hiperacusia). Las parálisis faciales de origen central suelen ir acompañadas de síntomas de afectación de otras estructuras del sistema nervioso central, estando preservada la función de la musculatura frontal y de la musculatura esfintérica ocular, ya que presentan una inervación cortical bilateral (41).

Clínicamente, la parálisis facial periférica idiopática o parálisis de Bell, suele ir precedida de un proceso catarral, de tipo vírico, presentando una instauración repentina y de carácter progresivo durante los primeros 7-10 días. Se manifiesta con la paresia o la parálisis de toda la musculatura facial ipsilateral en reposo,

siendo más evidente con el movimiento, lo que implica una asimetría facial franca. El paciente no es capaz de elevar la ceja ni cerrar el ojo, presenta una desviación de la comisura bucal hacia el lado sano asociado a un déficit de competencia de musculatura esfintérica oral, lo que deriva a un constante babeo y a una dificultad en la articulación de la palabra. Se asocia a la mordida de la mucosa oral ipsilateral y a la desviación de la punta nasal hacia el lado sano, que puede originar o agravar una dificultad ventilatoria previa. El paciente adopta una hemicara inexpresiva con la desaparición de los pliegues frontales y los surcos nasogenianos asociado a un descenso de la comisura bucal. Ocasionalmente, puede acompañarse de la presencia de otalgia y alteraciones sensitivas ipsilaterales. En función de la localización de la lesión, se puede asociar a los siguientes síntomas: disgeusia, hiperacusia y/o algiacusia, a la ausencia de la salivación y de la lacrimación. Un 70% de los casos presentan una recuperación espontánea, la cual se inicia a la tercera o cuarta semana y se completa a los 6 meses. Un 13% presentan un leve déficit funcional residual y un 16% presentan una recuperación incompleta lo que conlleva un déficit notable en las funciones del nervio facial (42).

El diagnóstico de la parálisis facial es fundamentalmente clínico, a través de la historia clínica y de la exploración física, en las cuales se recogen datos

importantes como son el proceso de instauración de la parálisis, el grado de afectación de la movilidad facial, la presencia de alteraciones sensitivas y de disfunciones parasimpáticas.

Las pruebas complementarias servirán para conocer la gravedad de la lesión y confirmar, si se sospecha, otra causa distinta de la idiopática. Las técnicas radiológicas (TAC y RMN) están indicadas, para excluir causas no idiopáticas, y en las parálisis faciales de evolución progresiva, acompañadas de afectación de otros pares craneales o de otorrea, sordera o tinnitus. Las pruebas electrofisiológicas (electroneurograma y electromiograma) no son pruebas de urgencia, porque no tienen validez en las primeras 72 horas después de producirse la lesión nerviosa (43).

6. Evolución y tratamiento médico

A la hora de valorar la evolución de la parálisis facial se han identificado una serie de signos clínicos y de pruebas complementarias cuyos resultados se consideran de mal pronóstico, entre los que cabe destacar los siguientes: la instauración de una parálisis facial completa de inicio (44), una edad mayor de 60 años (29), la presencia de infección por Herpes Zóster (Síndrome de Ramsay-Hunt) (45), el presentar una mínima recuperación de la función del

nervio facial durante las tres primeras semanas, el embarazo (46), la demostración de la degeneración del nervio facial mediante estudios electrofisiológicos (electromiograma) y el test de salivación o lacrimación con resultados negativos (test de Schirmer) (42).

El tratamiento inicial de la parálisis facial es, fundamentalmente, médico. Se basa en la aplicación de una serie de medidas físicas con el fin de proteger el globo ocular (el empleo de gafas de sol, el uso de lágrimas artificiales, la aplicación de pomadas epitelizantes y la protección durante el sueño mediante la oclusión del ojo), así como el tratamiento farmacológico, el cual debe aplicarse en los tres primeros días de la instauración de la parálisis. Consiste en la combinación de tratamiento corticoideo (prednisona: 1mg/ Kg/ día) y de tratamiento antiviral (aciclovir: 400 mg / 5 veces al día) vía oral durante 10 días (47).

7. Cirugía reparadora en parálisis facial

En la actualidad, el tratamiento quirúrgico de la parálisis facial se encuentra dirigido al tratamiento de las secuelas. Los objetivos ideales en la reanimación facial son la obtención de una simetría facial en reposo, la recuperación de la

competencia ocular, oral y nasal, y la adquisición de movimientos faciales voluntarios con expresión facial espontánea asociada a la corrección de las sincinesias faciales.

Las secuelas provocadas por la parálisis facial producen un profundo estigma en los afectados, no sólo por la disfunción del movimiento facial, sino por la importancia de sus relaciones sociales (48). Como se recoge en la literatura, lo que solicitan los pacientes antes de una intervención de parálisis facial es poder recuperar el movimiento para poder tener una expresión normal y recuperar su capacidad de sonreír y de interacción emocional (49,50).

El desarrollo de la Cirugía Plástica a lo largo del siglo XX ha impulsado las mejoras en las técnicas de rehabilitación de la sonrisa (51–55). El desarrollo de la microcirugía y el mayor conocimiento en el campo de regeneración nerviosa han sido fundamentales para mejorar el éxito de las técnicas reconstructivas (56–62).

A pesar de los avances en la cirugía de la reanimación de la parálisis facial, los cirujanos plásticos siguen reconociendo el importante reto que supone el tratamiento de estos pacientes, ya que no es sencillo conjugar resultados funcionales y estéticos. Existen multitud de técnicas quirúrgicas desarrolladas en el campo de la reanimación facial. Se dividen, de manera global, en

procedimientos estáticos y dinámicos, y se pueden emplear de manera independiente o combinada. El cirujano plástico debe conocer las ventajas y desventajas de cada técnica y aplicarlas lo más pronto posible en función de la situación clínica de cada paciente.

7.1 Procedimientos dinámicos

Engloban los métodos de elección en el proceso de reconstrucción de la parálisis facial. Nos brindan la posibilidad de restaurar el balance y simetría en la cara cuando está en reposo, así como recuperar la capacidad de realizar movimientos voluntarios al recuperar la habilidad de mover los ojos y la boca, y en algunas situaciones, también podemos recuperar la capacidad de expresar emociones faciales de forma involuntaria.

La decisión de qué técnica dinámica a emplear, dependerá del paciente, específicamente de su edad, la presencia de infección en curso, la disponibilidad y viabilidad de los extremos del nervio facial y, principalmente, del tiempo transcurrido desde el inicio de la parálisis facial. En la mayoría de los casos, después de dos años de la progresión de una parálisis facial, se abandonan las reparaciones y transposiciones de nervios y se exploran otras opciones quirúrgicas debido a la presencia de fibrosis en los nervios y la atrofia muscular

por la degeneración de la placa neuromuscular (63), tales como los trasplantes o transposiciones musculares.

7.1.1 Reparación directa e injerto de interposición

Se recomienda realizar una neurorrafia primaria del nervio en casos de pérdida total de la función del nervio facial, ya sea debido a una interrupción de su estructura anatómica o una degeneración irreversible, siempre que existan conductos neurales competentes en el extremo distal y no haya posibilidad de recuperación espontánea de la función del nervio facial (62).

Después de un episodio traumático del nervio facial, es necesario llevar a cabo una reparación primaria del nervio (64). En situaciones en las que haya tensión al realizar la reparación inicial o haya un daño significativo en el nervio, es preciso utilizar un injerto de nervio interpuesto. En 1927, Bunnell aplicó un injerto nervioso de interposición en el primer caso de neurorrafia termino-terminal en el trayecto intrapetroso del nervio facial, logrando resultados esperanzadores a los 17 meses de la cirugía (65).

Como áreas donantes, es posible utilizar el nervio auricular mayor para defectos pequeños o el nervio sural o nervio peroneo superficial para defectos mayores (66,67) (Figura 7).

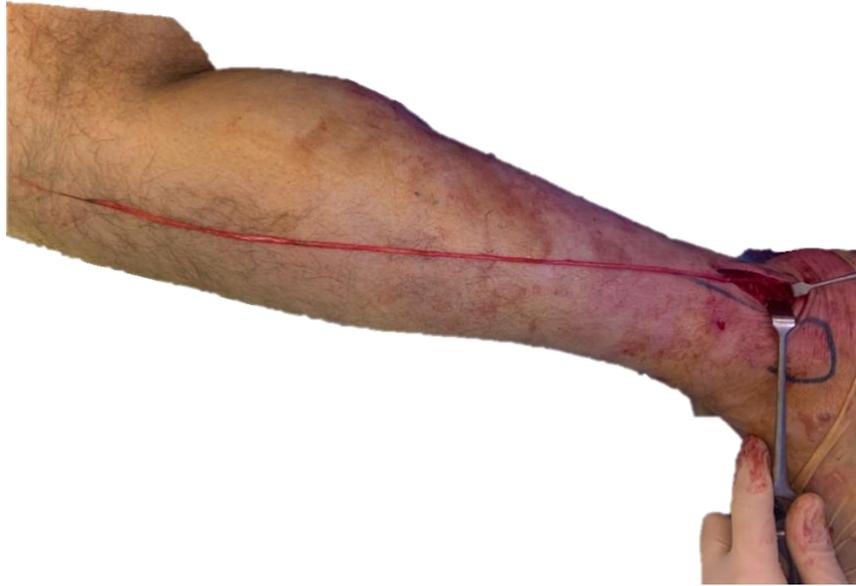


Figura 7. Injerto de nervio Sural (Imagen del autor).

Cuando no es posible una reparación directa del nervio, con o sin injerto, se recurre a otras técnicas de reconstrucción nerviosa.

7.1.2 Injerto facial cruzado

La técnica conocida como injerto facial cruzado implica usar un injerto de nervio para unir los impulsos de una o varias ramas del nervio facial intacto en el lado contrario a la parálisis a sus correspondientes en el lado afectado. Esta estrategia se adopta cuando no es viable aprovechar el extremo proximal del nervio facial (68–70). Para realizarla es necesario el uso de un injerto nervioso (Figura 8) y habitualmente dos tiempos quirúrgicos. En el primero se sutura el injerto a ramas del lado sano y se tuneliza hasta el otro lado de la cara para dejarlo enterrado. En el segundo tiempo, a los 3-6 meses, se recupera el injerto enterrado y se sutura al cabo distal del nervio paralizado (71,72). Este enfoque nos brinda la oportunidad de lograr movimientos faciales coordinados y prácticamente sincrónicos (al tener que viajar el impulso más distancia siempre se produce un leve decalaje en el inicio del movimiento entre un lado y el otro), independientemente de que estemos realizando movimientos de forma voluntaria o involuntaria.

Es vital seleccionar con precisión las ramas del lado sano, para lo que se suele contar con la asistencia de un dispositivo estimulador, típicamente una o dos, que deberían desempeñar la misma función que la que se pretende devolver en el lado paralizado (73). El número de injertos en la técnica del nervio facial

cruzado puede variar de 1 a 4, dependiendo de la severidad del daño y la destreza del médico (74) aunque lo más habitual es un solo injerto nervioso.



Figura 8. Injerto facial cruzado (Imagen del autor).

Para obtener resultados óptimos, es fundamental realizar este procedimiento en un período máximo de seis a nueve meses después del daño del nervio facial(63). Esto es debido a que el crecimiento axonal a través del injerto facial cruzado puede tardar de 6 a 12 meses en alcanzar el músculo efector en el lado paralizado, superando así el tiempo de reinervación ideal de 18 a 24 meses en el que aún se preserva la placa neuromuscular.

En pacientes con una lesión del nervio facial que supera alrededor de los seis meses, se ha propuesto realizar una transposición de otro nervio motor más cercano al nervio facial dañado (hipoglosos o masetericos) para prevenir la atrofia

muscular facial, y al mismo tiempo realizar un injerto facial cruzado. Esta técnica, apodada "baby-sitter", permite que el nervio transpuesto, al tener un periodo de reinervación más corto, evite la atrofia de la placa neuromuscular; mientras, el crecimiento de los axones del nervio facial sano a través del injerto permite que en un segundo tiempo quirúrgico la coaptación del injerto facial cruzado se realice sin temor a que el tiempo prolongado de denervación del lado paralizado impida una recuperación funcional óptima (75,76). A pesar de que inicialmente esta técnica fue concebida como una neurotización temporal, algunos autores la mantuvieron como técnica definitiva al observar buenos resultados con otros nervios donantes diferentes al nervio facial contralateral (77,78)

7.1.3 Transposiciones nerviosas

Esta técnica consiste en el uso de nervios motores ipsilaterales, del mismo lado que el de la parálisis, como donantes de fibras nerviosas para el extremo distal del nervio facial afectado (Figura 9), ya sea directamente o a través de un injerto nervioso de interposición, con el objetivo de restaurar el movimiento facial voluntario. Está indicado en aquellos pacientes que presentan un daño irreversible del nervio facial bilateral o en aquellos pacientes en los que se

descarta realizar un injerto nervioso facial cruzado. En 1895, Ballance realizó con éxito una neurorrafia termino-lateral del tronco distal del nervio facial al nervio espinal (79). En 1901, Kortë efectuó la primera neurorrafia entre los nervios hipogloso y facial para tratar la parálisis facial iatrogénica (80).

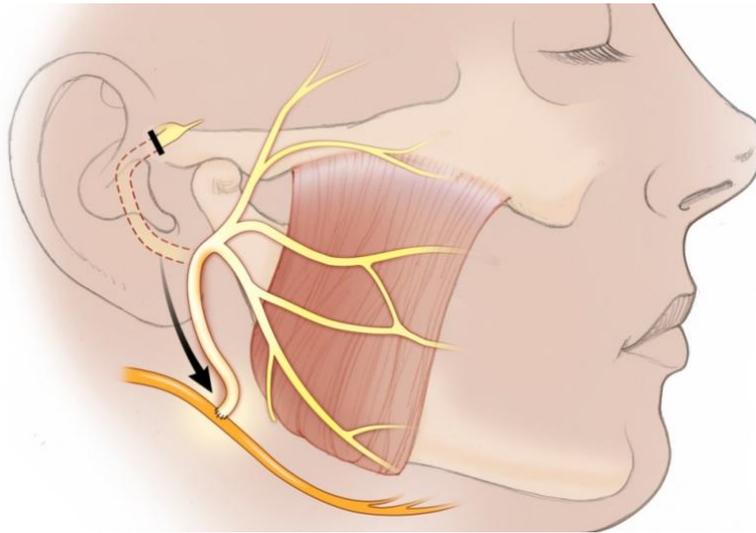


Figura 9. Transposición nerviosa (Stanford facial nerve center).

Los nervios donantes comúnmente empleados en las transposiciones nerviosas son el nervio hipogloso, el nervio masetérico (rama motora del trigémino) y el nervio espinal (81,82). También se han descrito el uso de la rama motora de la raíz C4 y la raíz C7 (83,84).

En 1984, Terzis propuso la técnica del "baby-sitter" para tratar las parálisis faciales de corta evolución (menores de 2 años). Este procedimiento se basa en

que los tiempos de reinervación cuando se transpone el nervio hipogloso son más cortos que los de un injerto facial cruzado, de esta forma al llegar antes el impulso nervioso a la placa neuromuscular desde el nervio hipogloso se previene la atrofia de la unidad motora durante el tiempo de reinervación del nervio facial cruzado (71,75). Sin embargo, las complicaciones relacionadas con su uso como nervio donante incluyen la hemiatrofia lingual ipsilateral, la desviación de la lengua, la hipertonía facial, las sincinesias con el movimiento normal de la lengua y la falta de expresión facial espontánea. Para reducir las complicaciones relacionadas con el uso del nervio hipogloso se han llevado a cabo técnicas quirúrgicas como la transferencia nerviosa parcial, los injertos nerviosos de interposición (66), la neurorrafia termino-lateral y la reparación del nervio hipogloso con el asa cervical (85).

Existen dos claras desventajas al realizar este tipo de técnicas: la primera es la posible morbilidad en la zona donante al sacrificar un nervio motor y su correspondiente función (82) y la segunda, a priori, es la ausencia de movimientos coordinados con la hemicara contralateral y de expresión facial involuntaria (85).

7.1.4 Neurotizaciones directas

Se recomiendan en situaciones donde el objetivo es reforzar la carga axonal original en los músculos de la cara. El método de neurotización directa consiste en colocar el nervio donante directamente o mediante un injerto directamente al músculo que ha perdido su inervación original (86). Comúnmente, se elige el nervio hipogloso como fuente para estos procedimientos, pero también son viables alternativas como el nervio masetero, el nervio espinal y las raíces motoras de C4 y C7 (81–83,87). Comprender el proceso de regeneración nerviosa y reinervación muscular es muy útil en la búsqueda del nervio donante ideal (88–90). Ya es conocido que cuanto mayor sea la carga axonal del nervio donante, mayor será la potencia de contracción del músculo reinervado o transplantado (59,60,91,92) y, por lo tanto redundante en una mayor simetría facial en situaciones ideales.

Este procedimiento se realiza en pacientes que no han tenido una recuperación total tras una operación de trasplante de nervio facial cruzado, o en aquellos con parálisis facial con una duración de 6 meses a 2 años y cuyos electromiogramas revelan actividad en los músculos (93), si bien son procedimientos muy poco utilizados actualmente.

7.1.5 Técnicas de reconstrucción muscular

Lo ideal en la rehabilitación facial es restaurar la capacidad de los músculos del rostro para alcanzar un movimiento controlado, simétrico y fluido (94). Para una recuperación nerviosa efectiva se necesita que los conductos nerviosos del nervio facial estén intactos, que la placa motora esté funcionando y que existan fibras musculares en actividad. Cuando estas condiciones no están presentes, como en la parálisis facial congénita (Síndrome de Moebius), parálisis producida por cirugías tumorales que dañan la estructura neuromuscular, o parálisis faciales crónicas (de más de 2 años de evolución), están indicadas las técnicas de transposición o trasplante muscular para la restauración del movimiento facial (95,96).

Las técnicas de transferencias musculares recurren a grupos musculares enteros, con su propio aporte sanguíneo y nervioso, que replican el movimiento facial deseado. Existen dos clases de intervenciones quirúrgicas para reposicionar de nuevo los músculos: transposiciones musculares locales y trasplantes musculares libres.

La primera transferencia muscular libre sin vascularización ni inervación la llevó a cabo Thompson en 1971, con el músculo extensor corto de los dedos en ocho pacientes. Este procedimiento se basaba en la neurotización muscular por

contacto directo con las fibras musculares y la neovascularización que surge del crecimiento de yemas vasculares en los tejidos receptores (97). Actualmente el tratamiento de elección en la reconstrucción de las secuelas de la parálisis facial de larga evolución con atrofia de la musculatura facial son las técnicas de reconstrucción dinámica mediante transferencia microquirúrgica de tejido muscular (1,82,95,98–100).

7.1.5.1 Transposiciones musculares

Rubin estableció un precedente con el desarrollo de un método para tratar los problemas ocasionados por una parálisis facial de larga duración, que se centraba en movilizar partes de los músculos frontal, temporal y masetero (101).

La transposición de músculos de la vecindad se ha mostrado eficaz para recuperar de forma inmediata la capacidad de cierre palpebral, así como también para rehabilitar la sonrisa, y la capacidad de descender la comisura de bucal y la del labio inferior. Los músculos que se suelen escoger para este propósito son el temporal, el masetero y vientre anterior del músculo digástrico.

Lexer y Eden fueron los primeros en describir el uso del músculo temporal para la recuperación de la parálisis del músculo orbicularis oculis en 1911 (102).

Gillies propuso en 1934 una idea original que implicaba utilizar el músculo temporal para restablecer la capacidad de sonreír (Figura 10). El proceso consistía en voltear un segmento de dicho músculo sobre el arco zigomático y sujetarlo en la comisura de los labios con injertos de fascia lata (103).

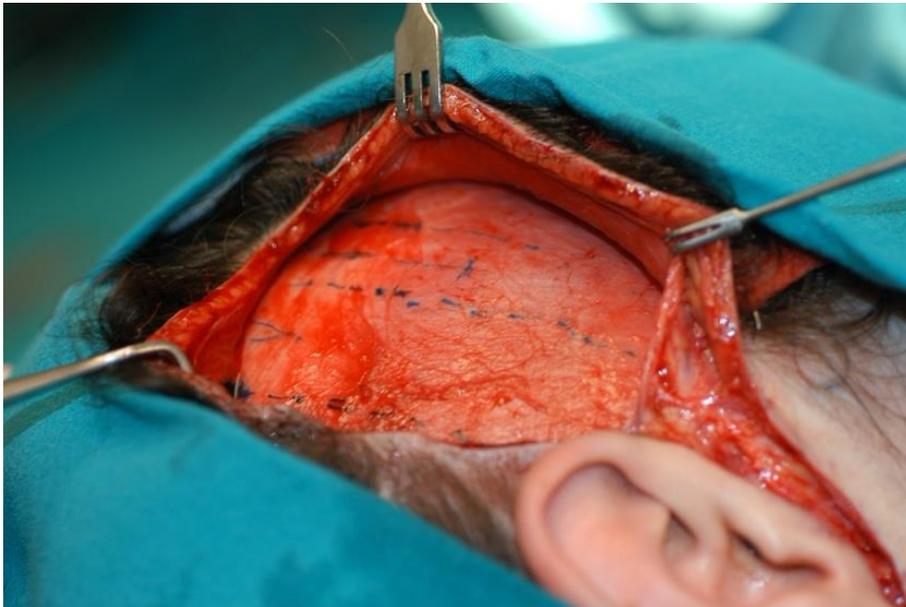


Figura 10. Músculo Temporal (Imagen del autor).

McLaughlin, en 1949, describió el uso completo del músculo temporal, cortando la apófisis coronoides a través de un abordaje bucal y uniendo ésta a la comisura bucal con injertos de fascia lata (104). Siguiendo la técnica de McLaughlin, Labbé y Huault presentaron un método conocido como plastia de elongación del músculo temporal. Esta técnica implica liberar el músculo

temporal de la fosa temporal, permitiendo así obtener la longitud requerida sin usar injertos tendinosos o fasciales, lo que asegura una mejor consistencia en los resultados (105,106).

En la trasposición del músculo masetero se moviliza la parte anterior del músculo hacia la comisura bucal. Esta técnica consigue un movimiento más discreto en la comisura que el del músculo temporal, siendo además su vector de movimiento más horizontal y causando una leve depresión del ángulo de la mandíbula (107).

Edgerton propuso utilizar el músculo digástrico para corregir la malposición de la comisura bucal (108), pero fueron Conley y Baker quienes perfeccionaron esta técnica, reposicionando con éxito el tendón y la parte anterior del digástrico bajo el labio inferior, alcanzando así excelentes resultados en su funcionalidad (109).

Si bien los resultados funcionales no igualan a los obtenidos con técnicas microquirúrgicas de trasplante muscular, para aquellos pacientes que por edad avanzada o patologías concurrentes no se consideran aptos para operaciones más invasivas, las trasposiciones musculares locales pueden ser una opción viable para una rehabilitación dinámica de las parálisis faciales de larga evolución (110).

7.1.5.2 Transplantes musculares libres

En el año de 1976, Harii llevó a cabo una técnica innovadora de transplante de tejidos vascularizados en la cara, empleando para ello el músculo gracilis ancho (111). Posteriormente, en 1979, Harii presentó el método que hoy sigue vigente de transplante microvascularizado de músculo gracilis neurotizado con un injerto facial cruzado, un proceso que se divide en dos tiempos quirúrgicos y que se espacia entre 6 y 12 meses(112).

En 1991, O'Brien introdujo una técnica de injerto nervioso facial cruzado con transferencia muscular del gracilis en una única sesión quirúrgica, acortando el tiempo de rehabilitación dinámica de la parálisis a 8-10 meses (113). Una vez más acortar el tiempo de reinervación era clave, puesto que, si bien el nervio facial contralateral puede ser ideal, su baja carga axonal y largos tiempos de recuperación puede ir en contra de su uso en pacientes, especialmente aquellos con sonrisas fuertes.

Varios músculos se han sugerido como donantes idóneos, el ya mencionado músculo gracilis (112) (Figura 11), el pectoral menor (114), el serrato anterior (115), así como el dorsal ancho, que presenta la ventaja de no precisar injerto

nervioso al tener el nervio toracodorsal una longitud mayor a la de otros músculos (116). Asimismo, se ha recurrido también al extensor digital corto del pie (117). Más recientemente ha ido ganando protagonismo el transplante de músculos del eje circunflejo femoral lateral como el recto femoral o el vasto lateral (118–123), así como el esternohioideo descrito por Alam (124) y llevado a la práctica quirúrgica clínica por Higuera (125).

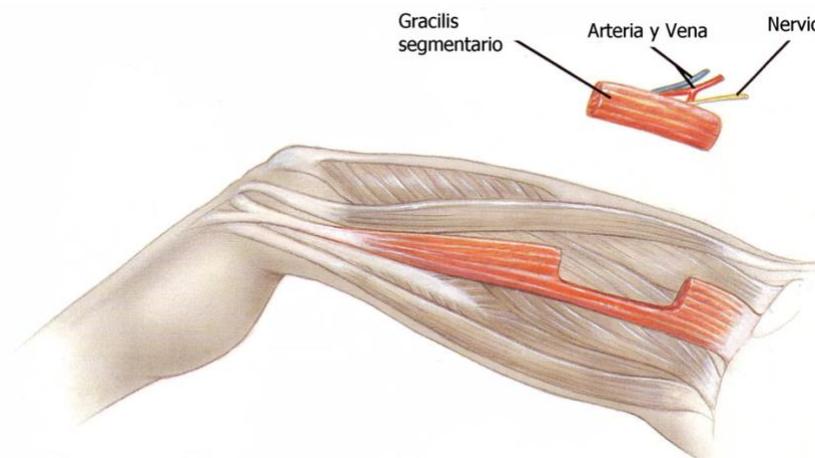


Figura 11. Esquema de colgajo libre de músculo gracilis (Modificado de Urken head and neck reconstruction. Ed. LWW 2011)

La selección del músculo a transplantar, es una decisión que varía con la experiencia del cirujano; no obstante, el gracilis es el músculo más utilizado en

la práctica clínica, con gran diferencia, por su fácil y rápida disección, la constancia y fiabilidad de su pedículo vasculonervioso (aunque se han descrito variaciones (126) y la posibilidad de trabajar en dos campos quirúrgicos simultáneamente. Sin embargo, su principal inconveniente suele ser su grosor, por lo que se han descrito técnicas para evitar el abultamiento facial o desarrollado otras técnicas distintas para evitar dicho exceso de volumen (125,127). El segmento de músculo a ser reclutado se calcula tomando en cuenta la estructura del rostro y la anatomía particular de la sonrisa de la persona afecta (112).

El concepto de unidad motora es también clave para entender el proceso de reinervación muscular y regeneración nerviosa. Definimos unidad motora como el grupo de una motoneurona alfa (carga axonal) y las fibras musculares que están inervadas por esa motoneurona (128,129). En el caso de un músculo reinervado microquirúrgicamente de forma exitosa sabemos que habrá una reducción de sus fibras musculares (130,131), por lo que el principal factor que podemos controlar para un movimiento adecuado del músculo reinervado sigue siendo la carga axonal que podemos aportar con el nervio motor donante.

La neurotización del músculo se elige en función de la disponibilidad de los diferentes nervios donantes. Tradicionalmente se ha optado como primera

opción por un injerto facial cruzado, haciendo uso del nervio facial del lado opuesto para alcanzar una función coordinada y simétrica con el lado no afectado. Si no es posible aprovechar el nervio facial contrario, como en casos de parálisis bilateral, los nervios que generalmente se ofrecen son del masetérico, el hipogloso y el espinal (95). Todas las opciones presentan ventajas e inconvenientes y dependerá de diferentes factores la elección del nervio donante. Los nervios donantes distintos al nervio facial han sido criticados por no poder desarrollar espontaneidad en la sonrisa, aunque por otro lado puedan conseguir un movimiento más potente al tener una mayor carga axonal que un injerto facial cruzado (8,92,99). Desde los orígenes de la cirugía reparadora de la parálisis facial parecía que ninguna forma de trasplante muscular o trasposición nerviosa distinta al nervio facial podría lograr un movimiento facial totalmente espontáneo o sincronizado con el lado no paralizado, pero es posible que, con un adecuado entrenamiento, algunos pacientes logren distinguir las acciones de masticar, elevar el hombro o mover la lengua, de las de sonreír mediante un reajuste en la corteza cerebral, motivo por el que se desarrolla esta tesis doctoral para esclarecer las vías anatómicas de dicha plasticidad entre la sonrisa y la masticación (132–134).

7.2 Procedimientos estáticos

Aunque los procedimientos dinámicos son la única alternativa para restaurar el tono y función de los músculos faciales, los procedimientos estáticos proporcionan simetría facial en reposo, mejoran la capacidad del habla, la incontinencia oral, la respiración y evitan la mordedura de la mucosa oral.

El uso de procedimientos estáticos en la rehabilitación de la expresión facial forma parte del tratamiento general del paciente pudiendo realizarse en combinación con otras técnicas quirúrgicas de forma definitiva o temporal, a la espera de la recuperación neurológica y/o activación de las técnicas dinámicas utilizadas.

Los candidatos ideales para procedimientos estáticos son aquellos pacientes en los que no se puede realizar una técnica quirúrgica de reanimación dinámica o procedimientos quirúrgicos prolongados debido a la edad o la presencia de comorbilidades importantes (135).

7.2.1 Ritidectomía frontal

Cuando el músculo frontal pierde tono, provoca que los tejidos blandos se relajen progresivamente. Esto da lugar a importantes descolgamientos en la

parte superior de la cara y, en algunos casos, podría llegar a limitar el campo de visual (136). Se han ideado diferentes procedimientos para elevar la frente mediante la reposición de estos tejidos en la región frontal, incluyendo las técnicas directas, endoscópicas y las coronales. Passot fue pionero al describir el método de elevación directa de la frente, que consistía en incidir horizontalmente sobre la línea ciliar, retirar tejido sobrante de la zona craneal y fijar firmemente la ceja al periostio (137). Este procedimiento se recomienda para individuos de mayor edad con arrugas evidentes en la frente. Posteriormente Castañares popularizó su técnica de escisión directa supraciliar (138).

En la actualidad, las técnicas de elevación endoscópica y las coronales/prepilosas han sustituido al método directo. Está documentado que estos procedimientos conllevan una rápida recuperación tras la cirugía, menor posibilidad de parestesias y cicatrices que se disimulan debajo del cabello, aunque esto pudiera significar un mayor tiempo quirúrgico (139).

7.2.2 Ritidectomía facial

Este procedimiento quirúrgico posibilita el reacomodo de la piel en el área cérvicofacial, favoreciendo un mejor contorneado de la línea y el ángulo de la

mandíbula. Se puede realizar ipsilateral (en el afectado por la parálisis) o bilateral, esto dependerá de la laxitud cutánea del paciente.

7.2.3 Pesas palpebrales

Este método aprovecha la fuerza de gravedad que se genera al colocar un implante en el párpado superior, lo cual es útil para corregir el lagofthalmos que aparece con la parálisis facial. Smellie fue el primero en usar pesas de oro para reconstruir el párpado superior en 1966 (140). La prótesis se inserta en la parte anterior del tarso mediante una incisión en el pliegue del párpado superior. La pesa de oro es la más utilizada, aunque existen alternativas en platino así como técnicas autólogas con cartílago auricular (141). Los implantes protésicos de oro estándar varían entre 0,6 y 1,8 gramos, ajustándose en incrementos de 0,2 gramos de acuerdo a las necesidades del paciente (Figura 12). Existen diferentes técnicas para calcular el peso óptimo para el implante aparte del método de prueba y error colocando diferentes pesas con adhesivos en la piel del párpado (142).

El uso de pesas de oro en los párpados paralizados se puede realizar de forma permanente o temporal como tratamiento preventivo para evitar la exposición

corneal hasta que se regenere la función nerviosa del músculo orbicular de los ojos (143).



Figura 12. Pesas de oro y platino. Detalle de la implantación de pesa de oro (Equipisa S.A. e imagen del autor).

Algunas complicaciones potenciales de esta técnica incluyen la migración de los implantes, la extrusión de las prótesis, infecciones y defectos estéticos debido a cambios en el contorno del párpado superior (144) (Figura 13).

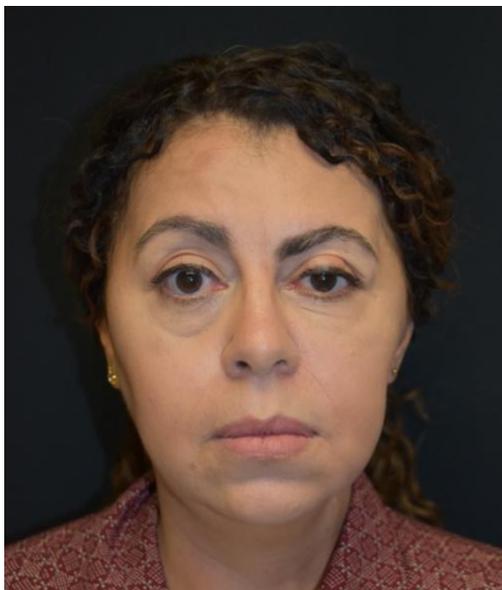


Figura 13. Aspecto estético tras colocación de pesa de oro (Imagen del autor).

7.2.4 Elevaciones y suspensiones palpebrales

En casos de parálisis faciales crónicas, la disminución del tono y la actividad del músculo orbicular causan que el párpado inferior descienda y se asocie a un ectropión con epífora. Para corregir estas consecuencias, se han descrito diferentes métodos que pueden usarse de forma individual o combinada, como la unión de los párpados o tarsorrafia, el levantamiento del párpado o cantopexia, la remodelación del párpado o cantoplastia y la colocación de bandas suspensorias en el borde libre del párpado inferior (145–148).

La técnica de la tarsorrafia debe seleccionarse bien, debido a que reduce tanto el campo de visión lateral como el tamaño de la apertura de los párpados. La cantopexia consiste en la plicatura del tendón cantal externo sobre sí mismo acortando su longitud, pero conlleva la posibilidad de que la ptosis y/o el ectropion recidive. La cantoplastia es un procedimiento que fija el tendón cantal externo en una ubicación más alta que la original, específicamente en el tejido superoexterno alrededor del marco orbitario. Esta técnica genera cierto nivel de distorsión ocular debido a que reduce el tamaño de la hendidura palpebral, aunque presenta menos tasa de fracaso que la cantopexia.

La última de las técnicas, para corregir tanto la ptosis como el ectropión, consiste en colocar una banda suspensoria a lo largo del borde libre del párpado inferior, asegurándola en la parte medial al canto interno y al reborde orbital superoexterno en lateral (146). Se recomienda utilizar tejidos autólogos, como el tendón palmar largo o la fascia lata, dado que presentan un menor riesgo de complicaciones (Figura 14). Sin embargo, también se han descrito el uso de materiales sintéticos (149,150), como en las suspensiones comisurales, aunque su uso es marginal por las complicaciones asociadas.



Figura 14. Cierre ocular completo tras suspensión tendinosa de párpado inferior (Imagen del autor).

7.2.5 Suspensión de la comisura oral

La técnica de elevar la comisura bucal utiliza cinchas o planchas, principalmente de tejido conectivo (como el tendón del delgado plantar o la fascia lata), que se sujetan al arco cigomático y al modiolus mediante diferentes vectores de tracción, especulares al lado opuesto. La cirugía se realiza mediante una incisión similar al de un lifting facial y mediante un abordaje en la parte superior del surco nasogeniano, generando los vectores de tracción con las cinchas tendinosas y aplicando a los tejidos más tensión que en el lado contralateral ya que habitualmente suelen relajarse durante los primeros meses después de la operación (151). Asimismo, se han empleado otros materiales no

autólogos, como se ha mencionado previamente pero que presentan un mayor índice de complicaciones (152,153).

7.2.6 Técnicas complementarias

Este grupo de técnicas incluyen miotomías, neurotomías, inyecciones de toxina botulínica y el uso de materiales de relleno en el rostro como métodos complementarios a las técnicas de rehabilitación estática y dinámica (154,155).

Se utilizan en el lado afectado para tratar las reinervaciones aberrantes o las contracciones involuntarias en los músculos faciales (hipertonía, sincinesias y discinesias), y en el lado no afectado, con el objetivo de reducir la actividad muscular para lograr una mayor simetría facial (156,157).

8. Resonancia Magnética funcional

La imagen por RMF (resonancia magnética funcional), es una técnica avanzada de imagen cerebral que permite observar la actividad neuronal en vivo. Los aumentos en la actividad neuronal elevan la demanda neuronal de oxígeno y glucosa, que se suministran a través del torrente sanguíneo. Esta respuesta ocurre más rápido en las neuronas activadas en comparación con las inactivas,

lo que resulta en un excedente de oxihemoglobina localizada en el área activa, dando lugar a un cambio medible en la proporción local de oxihemoglobina a desoxihemoglobina, proporcionando así un marcador localizable de la actividad neuronal para la resonancia magnética. Este incremento de consumo de oxígeno se puede medir con una secuencia específica llamada BOLD (blood oxygen level-dependent). Esta secuencia mide, como se ha mencionado, las diferencias de comportamiento en un campo magnético de alta potencia (en la actualidad habitualmente mayor de 3T) de la oxihemoglobina y desoxihemoglobina teniendo ambas una intensidad de señal diferente (158–160). De esta forma si un área aumenta su requerimiento de oxígeno al incrementar su actividad se podrá transformar en un incremento de intensidad de señal que, fusionado con una imagen anatómica, puede construir un mapa de actividad neuronal personalizado en tiempo real (Figura 15).

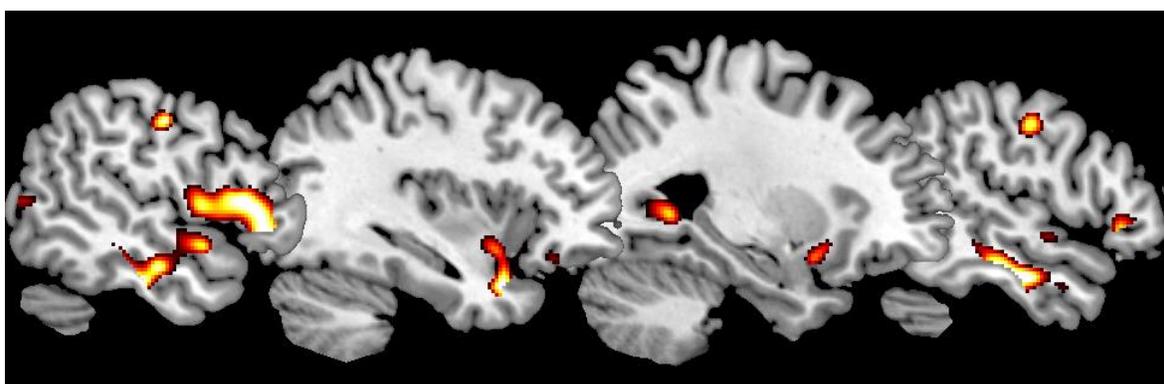


Figura 15. Imagen de RMF

Además de la secuencia BOLD existen otras, empleadas para investigar diversos factores de la actividad cerebral. Entre las más habituales encontramos las secuencias de difusión (161), secuencias de espectroscopia y secuencias TOF (162) (time of flight).

Los usos más comunes de la RMF son el análisis de la función cognitiva y emocional. Se ha convertido en una herramienta fundamental en los últimos años para el diagnóstico y seguimiento de trastornos cerebrales como el Alzheimer, el Parkinson y la epilepsia.

A pesar de ser un método seguro y no invasivo, la RMF presenta ciertas limitaciones, además de las propias de cualquier resonancia magnética (obesidad, claustrofobia, implantes ferromagnéticos, etc.). Entre estas, destaca su sensibilidad ante los movimientos del paciente, lo cual puede ocasionar imágenes con falsos positivos y distorsión de fondo y su poca sensibilidad en caso de pacientes con limitaciones de riego cerebral o con ateromatosis. Finalmente, es un procedimiento que requiere tiempo y su precio es elevado.

En el caso de la parálisis facial, la RMF se emplea para examinar la actividad cerebral en las zonas involucradas en el control de los músculos faciales. Esta información puede ayudar a planificar el tratamiento quirúrgico más adecuado.

Basados en evidencias clínicas se cree que los pacientes con parálisis facial de corta evolución intervenidos usando el nervio masetérico son capaces de disociar el gesto de masticación del de la sonrisa; asimismo, se cree que existen mecanismos corticales responsables de dicho proceso.

Los mapas cerebrales individuales proporcionan la base para comprender los cambios funcionales en la plasticidad cortical después de lesiones o cirugías neuroreconstructivas de parálisis facial (1,163–168)

El presente estudio explora las posibilidades de encontrar un nervio que sea sencillo de usar en trasposición, tenga una alta carga axonal, con un mínimo periodo de reinervación al evitar el uso de injertos y posibilite el desarrollo de sonrisas disociadas y espontáneas mediante mecanismos de plasticidad neuronal. Sin embargo y como se ha planteado, el hecho de usar un nervio con una función originalmente distinta a la de sonreír hace necesaria la búsqueda de las bases anatómicas y funcionales del proceso de plasticidad neuronal que ha de ocurrir para que se convierta en una opción válida.

HIPÓTESIS

Basándonos en hallazgos clínicos, donde se obtienen sonrisas disociadas y espontáneas después de la cirugía de la parálisis facial, se diseña un estudio experimental con resonancia magnética funcional para verificar si los músculos faciales reclutados para la sonrisa comparten representación cortical con el área motora del nervio masetérico. Asimismo, se pretende evaluar la recuperación en la actividad de la corteza cerebral tras constatar la recuperación de movimiento en pacientes intervenidos, así como las posibles diferencias en conectividad entre hombres y mujeres en los movimientos de sonreír y masticar.

OBJETIVOS

General

Definir la activación somatomotora del área facial durante la sonrisa y la masticación en voluntarios sanos y en pacientes utilizando procedimientos de resonancia magnética funcional.

Específicos

Visualizar la recuperación de la intensidad de señal en área de la sonrisa en pacientes intervenidos para rehabilitación de parálisis facial con nervio masetérico.

Explorar las bases fisiológicas sobre la capacidad de disociación de la sonrisa del acto de masticación.

Establecer posibles diferencias en la recuperación de la sonrisa en función del sexo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se diseña un estudio experimental en dos fases donde se comparan las actividades cerebrales en movimientos seleccionados medido con estudio de resonancia magnética funcional en una cohorte de voluntarios sanos y pacientes afectos de parálisis facial sometidos a rehabilitación dinámica de la sonrisa mediante transferencia masetero-facial.

Muestra poblacional

Este estudio reclutó a 24 voluntarios sanos, de los cuales 11 eran mujeres, con una edad media de 28,6 años; siendo el rango de edad comprendido entre los 21 a los 58 años. Ninguno de los sujetos tenía antecedentes de enfermedades neurológicas, incluyendo la parálisis facial o enfermedades psiquiátricas. Los criterios de exclusión incluyeron alteraciones estructurales cerebrales, la depresión clínica y consideraciones específicas de seguridad para la resonancia magnética (claustrofobia, obesidad, dispositivos electrónicos implantados, etc.). Todos los voluntarios sanos eran diestros según la evaluación del inventario de lateralidad de Edimburgo.

En una segunda fase se reclutaron otros 11 sujetos afectos de parálisis facial a los cuales se les realizó el tratamiento quirúrgico de rehabilitación de la sonrisa mediante la neurotización del nervio facial con el nervio masetérico. De estos

sujetos 5 eran hombres y 6 mujeres con una edad media de 45,5 años, siendo el rango de edad comprendido entre los 27 a los 59 años. Se mantuvieron los mismos criterios de exclusión, por lo que un paciente fue excluido al sufrir neurofibromatosis y demostrarse en la resonancia alteración del parénquima cerebral (Figura 16).

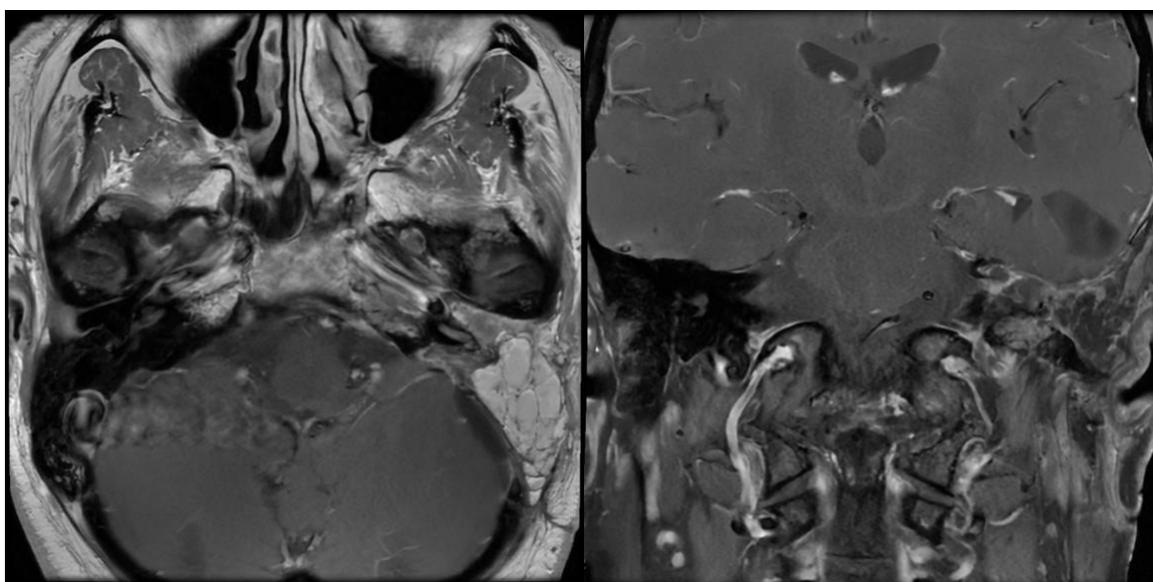


Figura 16. RMN donde se aprecia alteración de arquitectura encefálica

De estos pacientes 5 sufrían parálisis facial del lado derecho y del lado 6 izquierdo. Todos los voluntarios y pacientes eran diestros según la evaluación del inventario de lateralidad de Edimburgo.

Antes de la exploración todos los sujetos proporcionaron su consentimiento informado por escrito y el comité de ética de investigación aprobó el estudio de resonancia magnética funcional.

Protocolo de escaneo

Antes de la sesión de escaneo, todos los sujetos participaron en una sesión de entrenamiento fuera de la resonancia para garantizar la correcta comprensión de las tareas y familiarizarse con las mismas. Se les pidió a los voluntarios que realizaran tres órdenes simples: una leve sonrisa, apretar la mandíbula y descansar (no realizar movimientos faciales algunos). Para poder estudiar las expresiones no emocionales de la mímica y evitar imitar expresiones que pudieran llevar a una activación cerebral emocional, el experimento se diseñó en bloques con un emoticono simple por tarea. Las tareas consistían en movimientos voluntarios y repetitivos, guiados visualmente por emoticonos, en bloques de duración de 20 segundos que se basaban en 20 instrucciones visuales repetitivas para moverse a una frecuencia de 1 Hz. La tarea de control de referencia era el descanso con una entrada visual similar (Figura 17).



Figura 17. Emoticonos proyectados durante la resonancia magnética.

Todas las tareas se presentaron en un diseño pseudoaleatorio durante la sesión de escaneo de 11 minutos. Los voluntarios completaron las tareas en dos sesiones de escaneo. Se utilizó un sistema de seguimiento ocular para controlar la atención y la vigilia.

Se les pidió a los sujetos que minimizaran todos los movimientos durante cada tarea para reducir los artefactos de resonancia magnética producidos por movimientos dentro del campo magnético. Así, para la tarea de la sonrisa, se instruyó a los sujetos para realizar una ligera contracción de los músculos cigomáticos sin abrir la boca, minimizando el movimiento de la mandíbula e intentando seguir la frecuencia de la presentación visual. De manera similar, para la tarea de apretar la mandíbula, se instruyó a los sujetos para realizar una ligera contracción de los músculos maseteros sin abrir la boca, minimizando el movimiento de la mandíbula y siguiendo la frecuencia de la presentación visual. Para la tarea de control, se les pidió a los sujetos que fijaran su atención en la entrada visual manteniendo sus músculos faciales lo más relajados posible. De esta manera, la sustracción de la tarea de control minimizó el efecto de la entrada visual.

Obtención de imágenes

Las imágenes se realizaron utilizando un escáner de 3 Tesla (Siemens Trio TIM, Erlangen, Alemania) equipado con una bobina de matriz de cabeza de 12 canales. Cada sujeto se sometió a dos sesiones de escaneo RMF. La presentación de los estímulos se diseñó utilizando Matlab v7.9 (MathWorks, Natick, MA, EE. UU.). Se utilizó una secuencia de imágenes ecoplanar ponderadas en T2 sensible al contraste BOLD para adquirir 220 volúmenes por sesión durante 11 minutos. Cubriendo todo el cerebro, cada volumen constaba de 48 cortes transversales con un espacio del 15%. Otros parámetros de imagen fueron los siguientes: resolución Z 3 mm isotrópica, tiempo de eco (TE) Z 30 ms y tiempo de repetición (TR) Z 3.0 s. Los primeros tres volúmenes de cada sesión fueron descartados y no se incluyeron en el análisis. También se adquirieron imágenes anatómicas con una secuencia MPRAGE (magnetization-prepared rapid acquisition echo gradient).

Procesamiento de imágenes

Se utilizó el software de mapeo paramétrico estadístico basado en vóxel (SPM8) para el procesamiento y análisis de imágenes (<http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm>), implementado en Matlab 7.9. Para el

preprocesamiento de los datos RMF, se utilizó la caja de herramientas de Registro Anatómico Difeomórfico a través del Álgebra Exponenciada (DARTEL) (169). La caja de herramientas DARTEL proporcionó un protocolo de normalización de alta dimensión que se espera aumente la precisión del registro, aumentando así la sensibilidad y mejorando la localización en las comparaciones.

En el primer paso de preprocesamiento, las imágenes anatómicas de todos los sujetos se segmentaron en materia gris, materia blanca y líquido cefalorraquídeo utilizando la herramienta de segmentación unificada (170) proporcionada en SPM8. Los segmentos de materia gris y materia blanca se ingresaron en la caja de herramientas DARTEL para crear una plantilla personalizada. Luego, DARTEL registró los segmentos de tejido individuales en la plantilla para obtener los campos de deformación no lineal individuales. Después del registro entre sujetos, todos los mapas de materia gris y materia blanca se transformaron aún más al espacio del Instituto Neurológico de Montreal (MNI), modulándolos para compensar los efectos de la normalización espacial.

En el segundo paso, los 440 volúmenes de las dos sesiones se realinearon al primer volumen, se corrigieron las heterogeneidades del campo de sesgo y se

corregistraron con la imagen anatómica. Posteriormente, los volúmenes de RMF se extrajeron del cerebro utilizando scripts personalizados en Matlab. A continuación, las deformaciones de tejido individuales obtenidas se utilizaron para deformar y modular los datos de RMF de cada participante para efectos no lineales. Finalmente, los volúmenes de RMF modulados se suavizaron con un núcleo gaussiano de 6 mm^3 de ancho completo a la mitad de máximo (FWHM) y se filtraron en el tiempo mediante un filtro de paso alto de 128 s.

Análisis de datos de imagen

Utilizando un modelo lineal general, se realizaron análisis estadísticos subsecuentes para estimar los efectos en cada vóxel del cerebro (171). En el primer nivel, la serie temporal de cada sujeto se analizó combinando las dos sesiones. Las tres tareas (sonrisa, apretar la mandíbula y descanso) se modelaron como un diseño de bloques, convolucionando cada bloque con una doble gamma canónica como función de respuesta hemodinámica (FRH). En este nivel, estimamos los siguientes contrastes de interés para cada sujeto: sonrisa versus descanso y apretar la mandíbula versus descanso. Los contrastes se obtuvieron de manera independiente para cada sesión.

En el segundo nivel, utilizamos un análisis de efectos aleatorios (172) y probamos la diferencia de contraste entre las tareas de sonrisa y apretar la mandíbula y la diferencia hipotética para los movimientos faciales entre sujetos masculinos y femeninos. Utilizamos un análisis de varianza (ANOVA) de dos vías con factores: sexo y tarea, cada factor con dos niveles.

Se encontraron regiones comunes a ambas tareas mediante un análisis de conjunción (173).

Además, realizamos un análisis de interacción psicofisiológica en los voluntarios sanos (PPI) (174) con el objetivo de evaluar las variaciones en la conectividad efectiva funcional de las regiones motoras bilaterales durante la tarea apretar la mandíbula y la sonrisa. También probamos las diferencias de sexo en este nivel. Para el análisis PPI, utilizamos el procedimiento descrito por Stephan (175) seleccionando las coordenadas de dos semillas (radio de 4 mm) utilizando los máximos locales del área motora primaria (AMP) bilateral obtenidos del análisis de conjunción: uno para el hemisferio izquierdo y otro para el derecho. Para cada semilla y sujeto, extraemos la serie temporal y su primer componente principal. El término PPI se estimó como el producto elemento por elemento de las series temporales extraídas (semillas): (a)

Semillas Sonrisa versus descanso y (b) Semillas Apretar la mandíbula versus descanso. El término PPI se incluyó como un regresor en un análisis de primer nivel. Se calcularon contrastes t individuales como 1 para el regresor PPI y 0 en otros lugares. En el segundo nivel, realizamos un ANOVA de dos vías con factores como sexo y tarea. El umbral se estableció en $p < 0.001$, corregido por tasa de falsos descubrimientos (FDR) a nivel de clúster.

En un segundo tiempo se obtuvieron las imágenes de los 11 pacientes antes y después de la cirugía, y se hicieron las mismas comparaciones salvo el análisis PPI. Para los pacientes con parálisis facial derecha se realizó una permuta de las imágenes obtenidas para convertir las imágenes del hemisferio derecho en izquierdo y viceversa para de esta manera poder comparar los datos en todos los hemisferios derechos tras la normalización.

Se reanalizó todo de nuevo considerando un grupo de 35 sujetos, 24 voluntarios sanos (13 hombres y 11 mujeres) y 11 pacientes con parálisis facial (5 hombres y 6 mujeres). Para este análisis sólo se usaron las imágenes de los pacientes tras la cirugía. No se consideró en el análisis el paciente con neurofibromatosis al evidenciar alteraciones estructurales en la resonancia magnética.

Se creó un modelo anatómico con los 35 sujetos y se normalizó usando deformación difeomórfica usando DARTEL con suavizado de 6 mm para las imágenes EPI. Como en el grupo de voluntarios sanos, se usó el modelo de

bloque con 3 tareas de aproximadamente 20 segundos de duración: sonreír, masticar y control. Utilizamos tres contrastes con un análisis de varianza (ANOVA) de dos vías con factores:

- grupo (pacientes y voluntarios sanos) y el factor tarea (sonreír vs control y masticar vs control).
- grupo (pacientes y voluntarios sanos) y el factor género (hombre y mujeres) para la tarea de sonreír.
- grupo (pacientes y voluntarios sanos) y el factor género (hombre y mujeres) para la tarea de masticar.

Cinemática facial

Para asegurar que los voluntarios estuvieran siguiendo las tareas correctamente, fueron evaluados antes del escaneo, como se mencionó anteriormente. Aunque ese es un buen método para la adherencia al procedimiento, queríamos asegurarnos de que los movimientos faciales estuvieran segregados. Fuera del escáner, realizamos un análisis cuantitativo automático de las expresiones faciales con el sistema FACIAL CLIMA. Este sistema automático de captura de movimiento en 3D utiliza cámaras infrarrojas para detectar 18 esferas reflectantes colocadas en la cara del sujeto. Este sistema, previamente validado, es un método altamente preciso e independiente del operador para la evaluación del movimiento, con una confiabilidad de hasta el 99% en sujetos sanos(176).

Se solicitó a los sujetos que realizaran los mismos movimientos que realizarían dentro del escáner con las mismas entradas visuales. Las secuencias de movimientos se registraron con el equipo FACIAL CLIMA. Se seleccionaron dos parámetros como controles de los movimientos faciales realizados en el escáner: la excursión comisural y la velocidad de la excursión comisural. De esta manera, cualquier movimiento al sonreír o apretar la mandíbula que pudiera afectar los resultados se pudo verificar.

Del mismo modo a los pacientes con parálisis facial se les realizó el mismo control del movimiento facial, para evitar sesgos y comprobar que la cirugía había funcionado correctamente al haber recuperado excursión comisural tras la misma.

Análisis de la cinemática facial

Los datos de FACIAL CLIMA se analizaron con una prueba de U de Mann-Whitney comparando las diferencias en la excursión comisural (mm) y la velocidad de la excursión (mm/s) entre hombres y mujeres, procesados con SPSS 16.0.1 y PRISM 5.0 (GraphPad Software Inc.).

RESULTADOS

Datos de imágenes

Los resultados de las imágenes en voluntarios sanos mostraron un patrón similar de actividad cerebral, con una superposición significativa para las tareas de sonrisa y apretar de mandíbula, reclutando principalmente la corteza premotora bilateral, el AMP de la cara y la corteza somatosensorial primaria en los giros pre y postcentrales y la circunvolución temporal superior bilateral. Las áreas subcorticales incluyeron los ganglios basales bilaterales: el putamen anterior y el tálamo prefrontal, y el cerebelo bilateral en el lóbulo VI y VIII (Figura 18). Sin embargo, hubo diferencias significativas entre las tareas (Figura 19) (Tabla 1). Durante la sonrisa, el AMP bilateral (con predominio del hemisferio izquierdo), las áreas pre-suplementarias motoras y las regiones insulares (ínsula anterior y unión temporoparietal) mostraron una mayor activación. Durante el apretar de mandíbula, se registró un aumento de la actividad en la corteza prefrontal dorsal y dorsolateral, y la corteza cingulada se extendió hasta el cuerpo estriado ($p < 0.001$, corregido por tasa de falsos descubrimientos a nivel de clúster). Las comparaciones entre sexos no revelaron diferencias significativas en la señal BOLD durante los movimientos faciales (Tabla 2).

Cortical BOLD changes during smiling/jaw-clenching

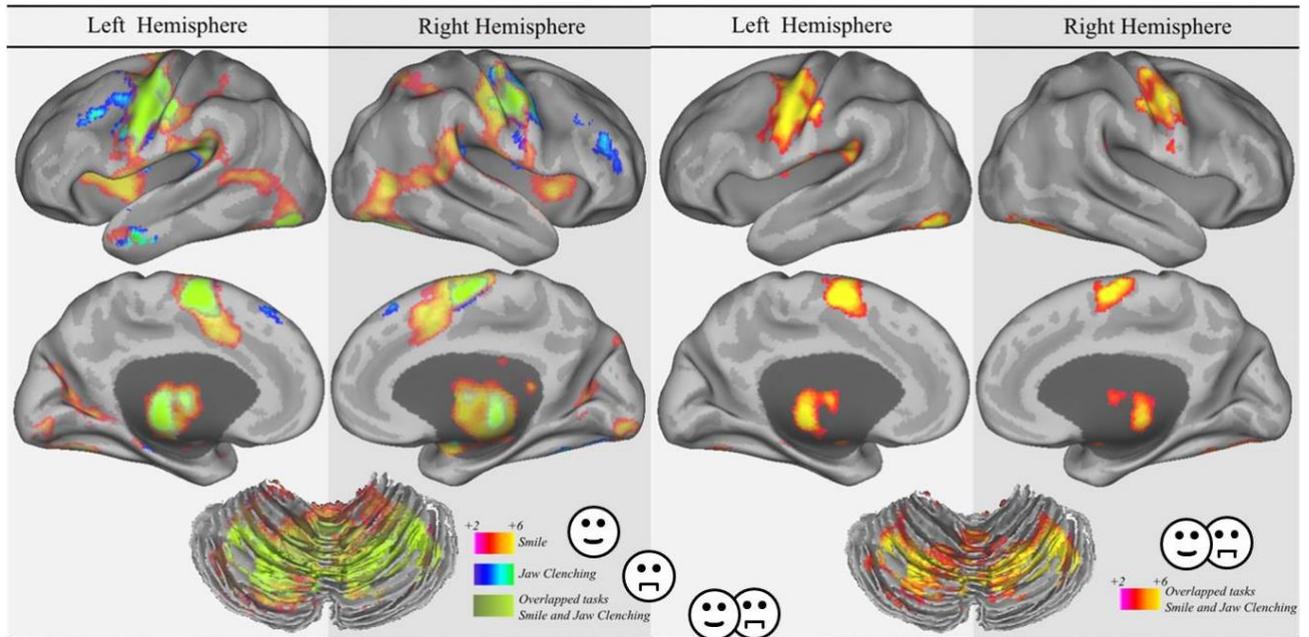


Figura 18. La imagen muestra las zonas de activación de cada tarea y su superposición espacial significativa. En la zona izquierda las zonas verdes son las de superposición de ambas tareas. El panel derecho muestra activación de zonas comunes el análisis de conjunción. $p < 0,001$ FDR *cluster corrected*.

Tabla 1. Efecto principal de la tarea: Sonrisa y Apretar la mandíbula.

Efecto principal de la tarea - Sonrisa y Apretar la mandíbula (Test post hoc).					
Región	MNI Coordenadas			Stats. t valor	Tamaño Cluster
	X	Y	Z		
Sonrisa > Apretar mandíbula					
Ínsula Izquierda extendida a IFG BA44	-44	11	-9	4.67	1232
Ínsula Derecha extendida a IFG BA44	39	7	8	4.84	634
Giro Precentral Izquierdo	-56	-9	43	7.28	816
Giro Precentral Derecho	53	-9	42	5.52	811
Giro Temporal Medio Izquierdo	-53	-52	7	4.35	411
Giro Temporal Medio Derecho	57	50	11	4.42	835
Vermis Cerebeloso	-2	-60	-5	4.27	624
Área Motora Suplementaria	0	3	54	5.00	347
Apretar mandíbula > Sonrisa					
ACC Bilateral extendido núcleos Orbital y Caudado	-11	32	-9	5.11	1541
Giro Frontal Medio Derecho	42	48	6	4.63	1200

Efecto principal de la tarea - Sonrisa y Apretar la mandíbula (Comparaciones post hoc de la prueba SPM-T). Ubicación anatómica, coordenada MNI, valor SPM-T y tamaño del clúster de las activaciones en ambos contrastes ($p < 0.001$ corregido de manera *cluster-wise* con FDR).

Tabla 2. Análisis de conjunción entre las dos condiciones: Sonrisa y Apretar la mandíbula.

Regiones superpuestas - Sonrisa y apretar la mandíbula (Análisis de conjunción)					
Región	MNI Coordenadas			Stats. t valor	Tamaño Cluster
	X	Y	Z		
Sonreír – Apretar mandíbula					
Cerebelo bilateral: Lóbulo VI y VIII	29	-58	-23	13.16	
Ganglios de la Base bilateral: Tálamo y Putamen	-23	-4	9	7.59	23442
Amígdala Bilateral	-26	-4	-8	8.09	
Giro Postcentral Izquierdo	-54	-7	43	11.37	5060
Giro Postcentral Derecho	57	-7	42	7.95	2892
Area Motora Suplementaria	-2	-1	60	9.25	2858
Giro Temporal Superior Izquierdo	-48	-34	21	7.64	1759
Giro Temporal Superior Derecho	47	-33	21	4.67	338

Análisis de conjunción entre las dos condiciones: Sonrisa y Apretar la mandíbula. Ubicación anatómica, coordenada MNI, valor SPM-T y tamaño del clúster de las áreas comunes para ambas tareas. ($p < 0.001$ corregido de manera *cluster-wise* con FDR)

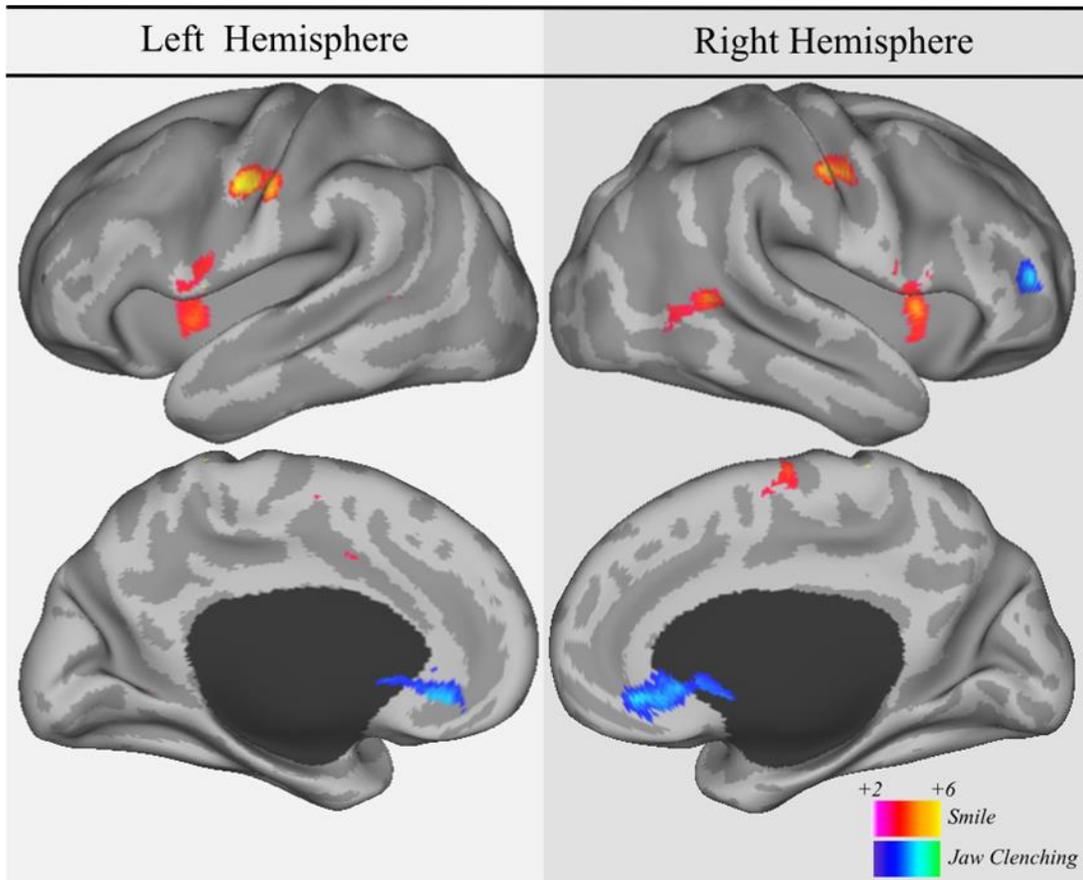


Figura 19. Diferencias significativas entre ambas tareas. Los colores cálidos representan áreas de activación significativamente mayores sonreír > apretar mandíbula y los colores fríos representan áreas de activación significativamente mayores apretar mandíbula > sonreír. $p < 0,001$ FDR *cluster corrected*

Los resultados de conectividad (PPI) de semillas ubicadas en el AMP facial bilateral mostraron diferencias significativas en la tarea y el sexo. El efecto principal de la tarea mostró que el AMP facial tenía una conectividad aumentada durante la sonrisa con la corteza frontal inferior y la circunvolución

temporal superior con predominio izquierdo. Durante la tarea de apretar de mandíbula, encontramos una conectividad aumentada desde semillas del área motora primaria facial bilateral con la circunvolución frontal media con predominio derecho (Figura 20, fila superior). Hubo un efecto significativo del sexo en la conectividad desde el área motora primaria facial bilateral, emergiendo en la sustancia gris periacueductal, en regiones coliculares y en núcleos tálamicos bilaterales (Figura 20, fila inferior) (Figura 21) (Tabla 3).

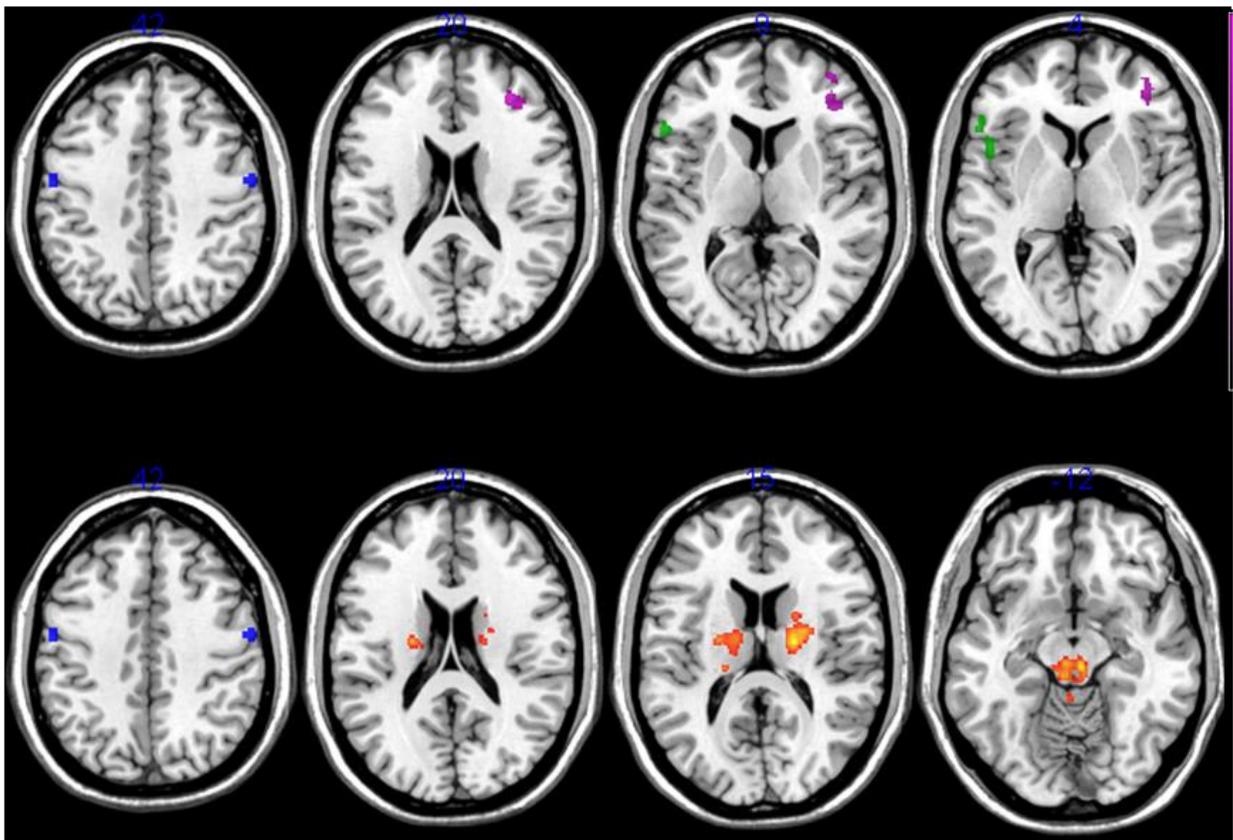


Figura 20. Resumen actividad PPI.

Tabla 3. Resultados de conectividad efectiva PPI

Cambios en la conectividad desde la semilla ubicada en el área motora facial.					
Región	MNI Coordenadas			Stats. t valor	Tamaño Cluster
	X	Y	Z		
Incremento de conectividad durante apretar mandíbula comparado con sonrisa.					
Frontal Inferior derecho (p. Triangularis)	41	30	13	4.93	
Frontal Medio derecho	35	38	18	4.46	655
Incremento de conectividad durante sonrisa comparado con apretar mandíbula.					
Frontal Inferior Izquierdo (p. Orbitalis)					
	-51	32	-6	4.48	
Frontal Inferior Izquierdo (p. Triangularis)					389
	-56	26	6	3.99	
Diferencias de sexo en la conectividad efectiva durante las tareas de Sonrisa y Apretar la mandíbula.					
Sustancia gris periacueductal bilateral	6	-24	-11		
	-3	-22	-12	6.14	752
Tálamo Prefrontal Izquierdo	-12	-7	12	5.41	
Tálamo Parietal Izquierdo	-21	-10	19	4.73	
Tálamo Temporal Izquierdo	-11	-24	12	4.66	643
Tálamo Premotor Izquierdo	-17	-13	4	3.47	
Tálamo Prefrontal Derecho	20	-10	16	5.58	489

Resultados de la conectividad efectiva (PPI) desde semillas ubicadas en la corteza motora facial bilateral. Ubicación anatómica, coordenada MNI, valor SPM-T y tamaño del clúster de las activaciones en los tres contrastes ($p < 0.001$ corregido de manera *cluster-wise* con FDR).

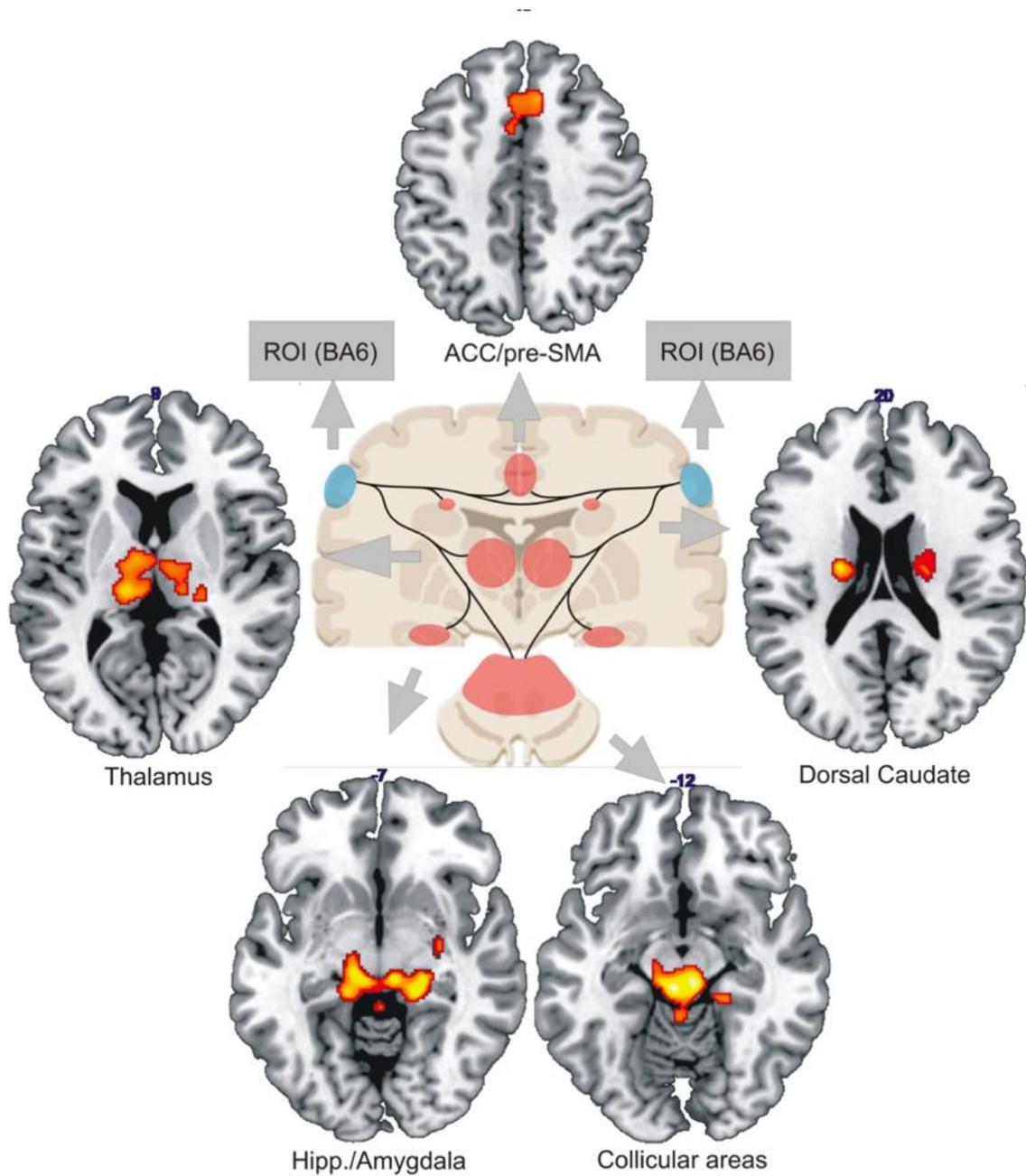


Figura 21. Diferencias de conectividad PPI en la vía cortico-subcortical mostrando las diferencias de sexo durante ambas tareas

Para el segundo bloque del estudio donde se analizaron sólo a los pacientes con parálisis facial en la actividad de sonrisa se comprobó el cambio de actividad de la señal BOLD en la RMN en el análisis preoperatorio comparado con el postoperatorio. Se objetivó que la actividad de señal en la tarea de sonreír aumentó de forma significativa tras la cirugía (Figura 22 y Tabla 4).

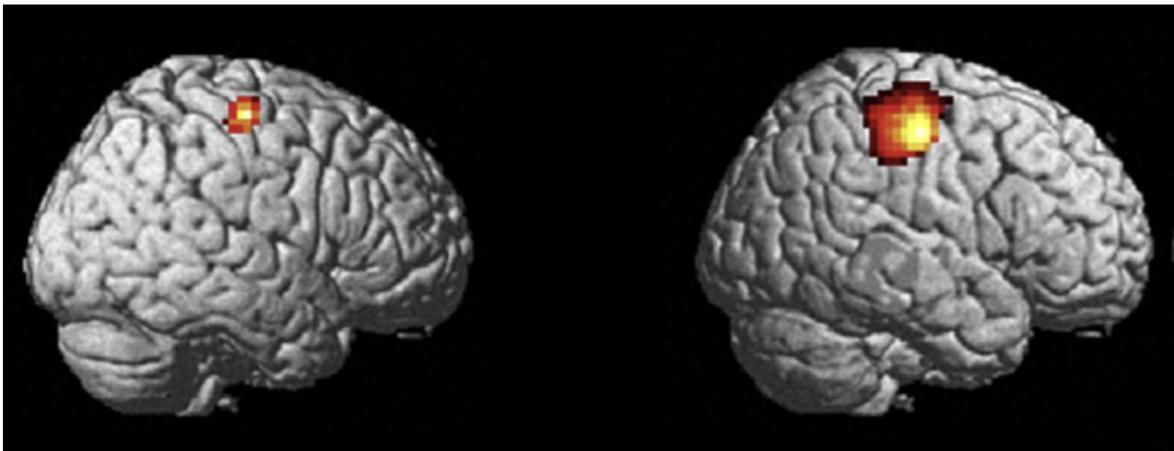


Figura 22. Intensidad de la señal BOLD en pacientes con parálisis facial durante la tarea de sonrisa antes (izquierda) y después (derecha) de la intervención quirúrgica.

Tabla 4 . Intensidad señal ronrisa preoperatorio y postoperatorio.

Efecto principal de la tarea - Sonrisa lado derecho (Test post hoc).					
Región	MNI Coordenadas			Tamaño Clúster preoperatorio	Tamaño Clúster postoperatorio
	X	Y	Z		
Giro Precentral Derecho	65	-8	44	24	631
Giro Temporal Medio Derecho	49	46	16	45	835
Área Motora Suplementaria	0	3	54	65	347

Los resultados de las imágenes del análisis de conjunción (en voluntarios sanos y pacientes en tiempo postoperatorio) mostraron un patrón similar de actividad cerebral a cuando se analizaron sólo los voluntarios sanos, con una superposición significativa para las tareas de sonrisa y apretar de mandíbula, reclutando principalmente la corteza premotora bilateral, el AMP de la cara y la corteza somatosensorial primaria en los giros pre y postcentrales y la circunvolución temporal superior bilateral. Las áreas subcorticales incluyeron los ganglios basales bilaterales: el putamen anterior y el tálamo prefrontal, y el cerebelo bilateral en el lóbulo VI y VIII (Figura 23).

Se vieron diferencias significativas en las siguientes áreas: la tarea de la sonrisa activaba de forma significativa vermis y hemisferios cerebelosos sobre todo en los pacientes (Figura 24). Del mismo modo, los pacientes tenían una activación significativa de zonas de la corteza prefrontal en la tarea de masticar en línea

media y las mujeres como grupo, mayor activación de corteza prefrontal en la tarea de sonreír (Figuras 25 y 26).

No hubo diferencias significativas en las tareas si comparáramos hombres y mujeres entre pacientes y voluntarios sanos.

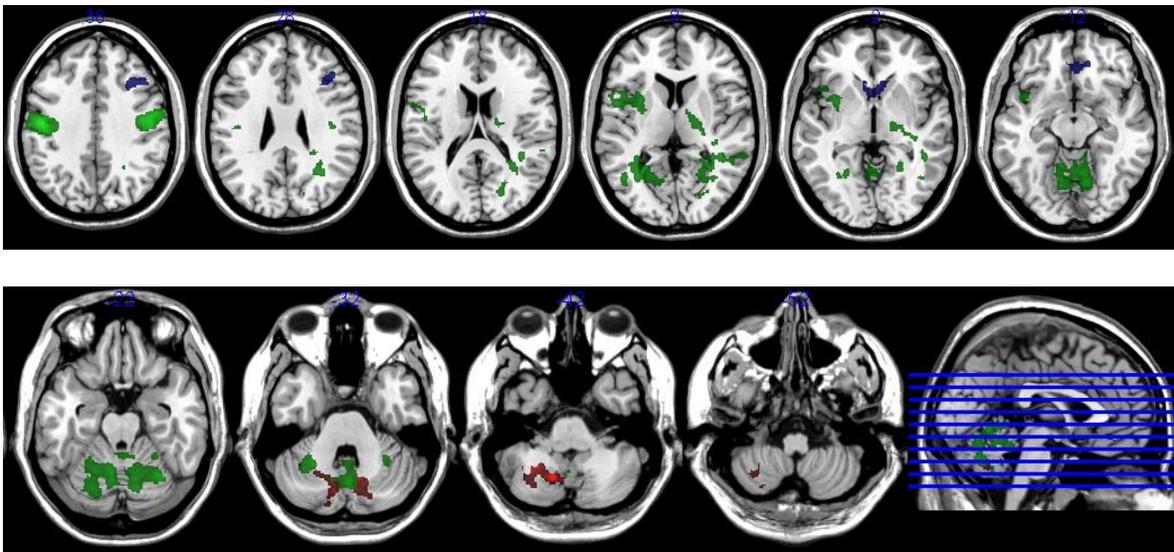


Figura 23. Resultados por grupo (pacientes y voluntarios sanos) y tarea (sonrisa vs control

y masticar vs control): Resultados corregidos por FDR 0.01

VERDE:sonreir > masticar (independiente de si son pacientes o voluntarios sanos)

AZUL: masticar > sonreir (independiente de si son pacientes o voluntarios sanos)

ROJO: Pacientes > Voluntarios sanos (independiente de la tarea)

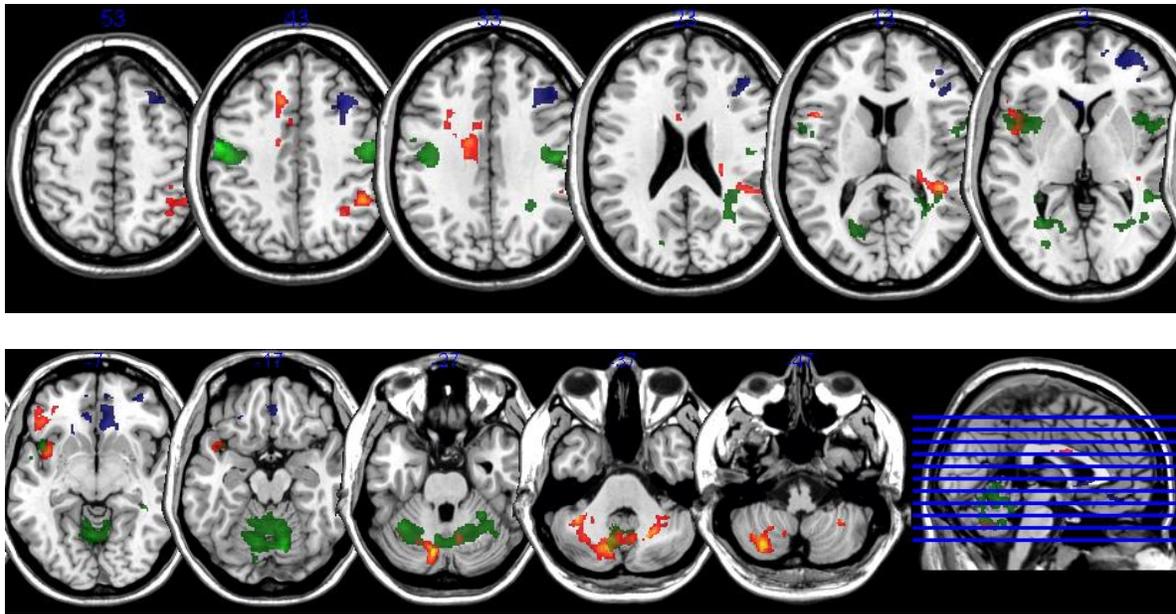


Figura 24. Resultados **factores grupo** (pacientes y voluntarios sanos) y el **factor tarea**

(sonreír vs control y masticar vs control): Resultados corregidos por FDR 0.01

VERDE: sonreír > masticar (independiente de si son pacientes o voluntarios sanos)

AZUL: masticar > sonreír (independiente de si son pacientes o voluntarios sanos)

ROJO: Pacientes > Voluntarios sanos (independiente de la tarea).

Tabla 5. Resultados **factores grupo** (pacientes y voluntarios sanos) y el **factor tarea**

(sonreír vs control y masticar vs control)

Efecto principal de la tarea - Sonrisa y Apretar la mandíbula (Test post hoc) Voluntarios y Pacientes.					
Región	MNI Coordenadas			Stats. t valor	Tamaño Cluster
	X	Y	Z		
Sonrisa > Apretar mandíbula					
Giro Precentral Izquierdo	-56	-9	46	4.87	816
Giro Precentral Derecho	53	-9	44	4.02	811
Giro Temporal Medio Izquierdo	-53	-52	9	4.25	398

Giro Temporal Medio Derecho	57	50	10	4.24	665
Vermis Cerebeloso	-1	-57	-2	4.27	765
Área Motora Suplementaria	0	3	50	2.00	128

Apretar mandíbula > Sonrisa

Giro Frontal Medio	45	43	3	1.63	654
--------------------	----	----	---	------	-----

Efecto principal de la tarea - Sonrisa y Apretar la mandíbula (Comparaciones post hoc de la prueba SPM-T). Ubicación anatómica, coordenada MNI, valor SPM-T y tamaño del clúster de las activaciones en ambos contrastes ($p < 0.001$ corregido de manera *cluster-wise* con FDR).

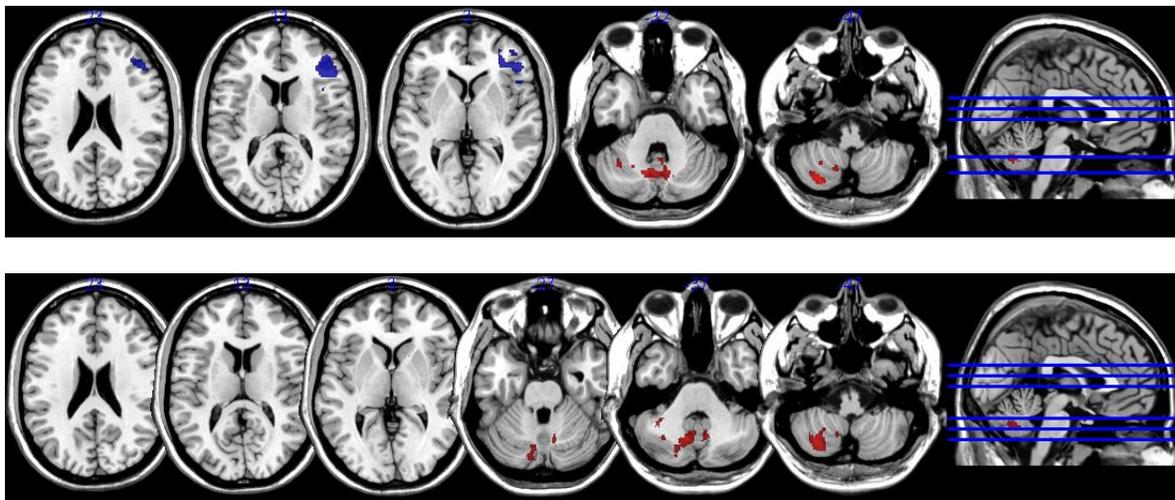


Figura 25. Resultados factor grupo (pacientes y voluntarios sanos) y factor género (hombre y mujeres) **para la tarea de sonreír**. Resultados corregidos por FDR 0.01

AZUL: mujeres > hombres (independiente de si son pacientes o voluntarios sanos)

ROJO: Pacientes > Voluntarios sanos (independiente del género).

Tabla 6. Resultados factor grupo (pacientes y voluntarios sanos) y factor género (hombre y mujeres) para la tarea de sonreír.

Efecto principal de la tarea - Sonrisa y Apretar la mandíbula (Test post hoc).					
Región	MNI Coordenadas			Stats. t valor	Tamaño Cluster
	X	Y	Z		
Mujeres > Hombres					
Giro postcentral Izquierdo	-53	-8	39	6.86	435
Pacientes > Voluntarios Sanos					
Vermis Cerebeloso	-25	-60	-5	3.87	324
Cerebelo Lóbulo VI y VIII	-18	-48	-19	3.23	187

Efecto principal de la tarea - Sonrisa y Apretar la mandíbula (Comparaciones post hoc de la prueba SPM-T). Ubicación anatómica, coordenada MNI, valor SPM-T y tamaño del clúster de las activaciones en ambos contrastes ($p < 0.001$ corregido de manera *cluster-wise* con FDR).

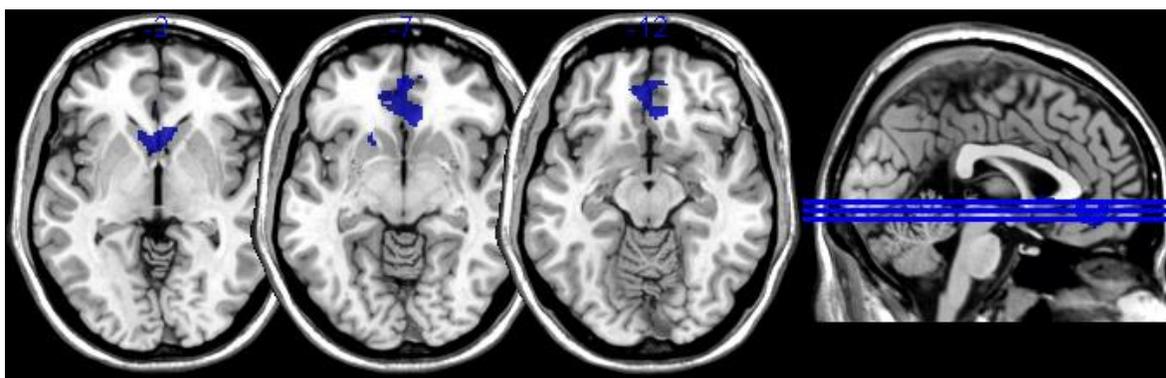


Figura 26. Resultado con factores grupo (pacientes y voluntarios sanos) y factor género (hombre y mujeres) para la **tarea de masticar**.

Tabla 7. Resultado con factores grupo (pacientes y voluntarios sanos) y factor género (hombre y mujeres) para la **tarea de masticar**.

Regiones superpuestas – Hombres y Mujeres- apretar mandíbula (Análisis de conjunción)					
Región	MNI Coordenadas			Stats. t valor	Tamaño Cluster
	X	Y	Z		
Hombres y Mujeres – Apretar mandíbula					
Ganglios de la Base bilateral: Tálamo y Putamen	-12	2	6	1.47	367
Giro Frontal Inferior Izquierdo	-6	-19	19	5.37	444
Giro Frontal Inferior Derecho	12	-24	17	4.98	423

Análisis de conjunción entre las dos condiciones: Sonrisa y Apretar la mandíbula. Ubicación anatómica, coordenada MNI, valor SPM-T y tamaño del clúster de las áreas comunes para ambas tareas. ($p < 0.001$ corregido de manera *cluster-wise* con FDR)

Cinemática facial

La cinemática de los movimientos faciales no reveló diferencias significativas respecto al sexo ni en voluntarios sanos ni en pacientes. Para los voluntarios sanos obtuvimos una distancia media de excursión de 3.6 mm en hombres y 3.7 mm en mujeres ($p > 0.884$), con una velocidad media de 27.45 mm/s en hombres y 26.33 mm/s ($p > 0.505$) en mujeres durante la sonrisa. Durante la fase de apretar de mandíbula, prácticamente no observamos movimiento en relación con estos parámetros, lo que confirma la segregación de los movimientos durante la tarea y evita posibles interacciones para la obtención de imágenes de RMF (Figura 27).

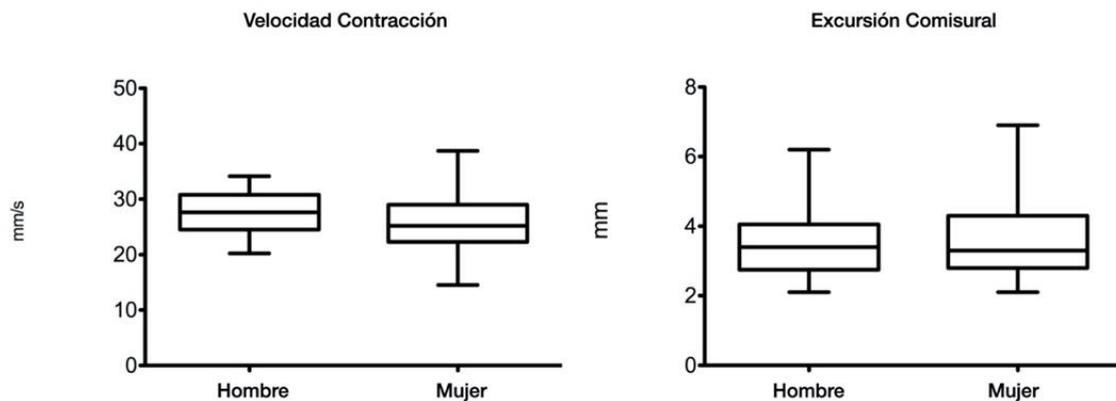


Figura 27. Resultados de cinemática facial como control del escaneo.

Para los pacientes se realizaron dos sesiones de registro de cinemática facial, antes y después de la cirugía. En el primer tiempo preoperatorio no se registró movimiento de sonrisa en el lado paralizado.

En el segundo tiempo tras la intervención se compararon los resultados del lado sano con el reconstruido obteniendo un grado recuperación de excursión comisural de un 91,76% y de la velocidad de contracción en un 79,73% (Tabla 5).

Tabla 8. Cinemática facial (media) en pacientes pre y postoperatoria y tasa de recuperación

	Lado Sano	Lado reconstruido	Tasa Recuperación
<i>Velocidad contracción</i>	(44,6) 45,4	(0) 36,2	79,73%
<i>Excursión comisural</i>	(8,1) 8,5	(0) 7,8	91,76%

DISCUSIÓN

Transferencia Masetero-Facial

Tradicionalmente el mejor nervio donante para la restauración de la sonrisa paralizada es el nervio facial contralateral. Para su uso es preciso tomar un nervio que haga de injerto desde la zona no paralizada, habitualmente el nervio sural lateral obtenido de la pierna del propio paciente. Este procedimiento recibe el nombre de nervio facial cruzado o “cross-face” en inglés. El nervio facial cruzado provee un resultado fisiológico tanto en cuanto resulta en una sonrisa en espejo de la del lado no paralizado, siendo ésta espontánea y sin necesidad de entrenamiento puesto que los axones donantes provienen del lado sano teniendo el paciente solamente que pensar en sonreír para realizar dicha acción. Sin embargo, como se ha mencionado, se ha de utilizar un injerto nervioso. Esto supone realizar incisiones en otra parte del cuerpo para obtener un fragmento de nervio que haga de puente de conducción axonal. Para ello la zona donante del injerto es desprovista de la función del nervio a obtener, habitualmente sensitivo, con la pérdida de sensibilidad y posibles riesgos quirúrgicos que ello conlleva, aunque por otra parte suelen ser menores. Además, hay que sumar que en la mayoría de los casos en que se usa un injerto nervioso para esta técnica se precisan dos tiempos quirúrgicos, es decir, dos intervenciones con lo que ello supone en riesgos, gastos e inconvenientes.

Cuando se usa la técnica del injerto facial cruzado o “cross-face” el paciente consigue mover la cara paralizada a expensas de la cara sin daño neurológico, siendo el movimiento bilateral por obra de la inervación “cruzada”. A pesar de su atractivo y buenos resultados, algunos autores prefieren el uso de otros nervios como fuentes de carga axonal para evitar el posible daño del nervio facial sano y acortar los tiempos de reinervación largos del facial cruzado, en aras de conseguir el menor deterioro posible de la placa neuromuscular. Por este motivo durante las últimas décadas, el nervio del músculo masetero, nervio masetérico, ha ganado popularidad gracias a que proporciona una contracción muscular fuerte en un único procedimiento quirúrgico con tiempos de reinervación mucho más cortos. Esto lo consigue gracias a tener una gran carga axonal, es decir gran cantidad de axones motores a la par que evita el uso de injertos nerviosos puesto que se encuentra profundo al nervio facial y se puede transponer de forma directa, lo que ha podido demostrar ciertas ventajas sobre el comentado nervio facial cruzado o otros nervios como el hipogloso en términos de resultados quirúrgicos en cuanto a movilidad facial medido por diferentes métodos objetivos (177,178). A pesar de que su uso es sencillo y su tiempo quirúrgico es corto, inicialmente se creyó que al usar un nervio diferente

al facial para la reconstrucción de la sonrisa no se lograría el movimiento bilateral conjugado espontáneo.

Después de la transferencia del nervio masetérico, el paciente debe aprender a sonreír mediante el movimiento de masticar puesto que no es un movimiento natural a priori. Inicialmente el paciente no percibe movimiento alguno hasta pasados unos meses que involuntariamente comienza a tener contracción de la musculatura de la sonrisa. Con la debida rehabilitación y ejercicio constante, el paciente desarrolla cierto control de la sonrisa. El entrenamiento o rehabilitación debe comenzar poco después del inicio del movimiento muscular (que ocurre normalmente entre los 3 y 4 meses postoperatorios) y debe llevarse a cabo varias veces al día, durante breves períodos. Dado que los principales estímulos para aprender habilidades físicas son la repetición, la motivación y el reforzamiento basado en autoimagen, el paciente debe ser constante ya que la repetición frecuente desarrolla seguridad en su sonrisa y favorece los cambios en la corteza cerebral(179). En nuestro estudio se realizan movimientos constantes y repetitivos exactamente para poder evaluar la activación del centro de la masticación y sonrisa de una manera similar a como sería en un entrenamiento habitual. El hecho de que exista una superposición de las áreas de la sonrisa y la masticación proveen de sustento neuroanatómico para que este

proceso ocurra puesto que sugiere que ambos movimientos utilizan las mismas áreas cerebrales. Otra cuestión es conocer cuál sería el paciente ideal para este tipo de técnica. Se sabe que la activación del masetero durante la sonrisa ocurre en un grupo grande de sujetos (180), lo que puede llevar a pensar que son este grupo de personas aquellas que de forma más efectiva podrán recuperar un movimiento tras la cirugía con el nervio masetérico. Sin embargo, este mismo hecho puede llevar también a pensar que ese grupo de pacientes serán menos proclives a disociar la sonrisa si originalmente ya activaban ambos movimientos a la vez.

Disociación, espontaneidad y plasticidad neuronal

Como se viene desarrollando, se han descrito varias técnicas para la reanimación facial. En todas las técnicas dinámicas, el movimiento de la sonrisa se puede restaurar con diferentes métodos, como la neurotización directa, el injerto de nervios o la transferencia de músculos libres, utilizando los nervios facial contralateral, hipogloso o masetero como nervios donantes. Los resultados con estas técnicas pueden variar, y muchos cirujanos están interesados en determinar cuáles pueden lograr un mejor resultado. La elección

de la técnica se realiza teniendo en cuenta la causa de la parálisis, la edad, la condición general y las expectativas del paciente.

Cuando se introdujo el uso del nervio masetérico, se objetivó que era un nervio donante fácil y confiable, pero algunos autores consideraban que su uso no podía resultar en una sonrisa espontánea o disociada de la masticación. Sin embargo, estudios adicionales postularon una sonrisa disociada e incluso espontánea utilizando este nervio después de años de entrenamiento, lo que se puede lograr mediante la plasticidad neuronal (181,182). La reorganización cortical de los movimientos faciales no está bien establecida, pero al estudiar la representación cortical de los movimientos producidos por los nervios masetérico y facial, se puede definir la base anatómica de este fenómeno.

Una sonrisa disociada es aquella en la que un individuo puede sonreír voluntariamente sin contraer los músculos de la masticación. Una sonrisa espontánea ocurre involuntariamente y puede ser provocada por emociones, humor o como una expresión imitativa. La expresión de la risa parece depender de dos vías neuronales parcialmente independientes, como se observa en el síndrome opercular anterior, donde los pacientes manifiestan solo una parálisis parcial de la cara, la mandíbula y la faringe, afectando solo los movimientos

voluntarios, mientras mantienen la capacidad de sonreír espontáneamente (20–22,183). Esto respalda la existencia de diferentes vías para realizar los movimientos voluntarios e involuntarios requeridos en la sonrisa y al apretar la mandíbula. Es bien sabido que la reorganización cerebral ocurre a lo largo de la vida durante los procesos de aprendizaje (134,184) o la experiencia de vivencias (26). Además, tras una lesión central o periférica que cause una parálisis facial, el cerebro sufre cambios moleculares y estructurales que resultan en cierto grado de adaptación (185) funcional. En nuestro estudio se demuestra que tras una parálisis facial se objetiva una pérdida de representación cortical del área de la sonrisa que sin embargo se recupera tras la cirugía de reanimación con nervio masetérico. El hecho de que las áreas de activación de masticación se solapen, tanto en voluntarios sanos como en pacientes puede suponer la base funcional de la recuperación de la espontaneidad.

La recuperación de la espontaneidad después de una reanimación que utilice el nervio masetérico ha sido muy discutida. Muchos autores cuestionan la capacidad del nervio masetérico para lograr la espontaneidad en la sonrisa, afirmando que el injerto facial cruzado es (130) el único procedimiento capaz de lograrla. Sin embargo, otros autores sostienen que el nervio masetérico tiene la capacidad de producir una sonrisa espontánea tras la intervención (54,98,181). En concordancia, se ha descrito la posibilidad de desarrollar

sonrisa espontánea cuando se realiza transposición de músculo temporal, cuya inervación también proviene del V par craneal, como el masetero (186). Al ser un músculo masticador, su área de representación cortical se comparte con el músculo masetero lo que hace consistente los hallazgos del presente estudio.

Siguiendo esta línea se ha demostrado que a la hora de sonreír o masticar existen activaciones simultáneas de músculos de la sonrisa y la masticación. Jenson reportó una fuerte coactivación del músculo cigomático mayor cuando se le pide a un grupo de personas sanas que realicen un movimiento de mordida, algo que también fue reflejado anteriormente de forma inversa por otro estudio que demostró que la contracción del músculo masetero ocurre de forma natural durante la sonrisa (180). Estos hallazgos se creen que pueden estar en relación con la posibilidad de conseguir espontaneidad usando un nervio masticador en la rehabilitación de la sonrisa (187). Sin embargo, los mecanismos fisiológicos de la naturalidad y espontaneidad de la sonrisa siguen sin estar claros. Se cree que la plasticidad neuronal es el mecanismo responsable de la eficiencia del nervio masetérico, cuando es usado en rehabilitación dinámica de la sonrisa (177). En este contexto, Rubin et al intentaron explicar el desarrollo de la espontaneidad usando estas técnicas, planteando que podrían existir algún tipo de conexiones inactivas entre los núcleos del quinto y del séptimo par craneal, responsables de generar una sonrisa espontánea (101). En nuestro estudio se ha

mostrado un solapamiento cortical entre las áreas de la sonrisa y la masticación tras realizar resonancia magnética funcional a voluntarios sanos. Los hechos hasta ahora comentados explicarían la hipótesis sobre la plasticidad cerebral en el desarrollo de la espontaneidad y la disociación de la sonrisa en reconstrucciones como la transferencia masetero facial. Además el solapamiento puede sugerir dos opciones, la primera y como se ha comentado que existe una coactivación de áreas cerebrales en ambos movimientos; y la segunda que áreas más cercanas entre sí comparten movimientos con lo que son más proclives a controlar o disociar ambos movimientos.

Estudios de Resonancia Magnética Funcional

Existen diferentes escalas para medir el nivel de daño nervioso dentro de la parálisis facial o bien, para ponderar los resultados de una cirugía reparadora del mismo. Estas escalas o métodos, incluyen análisis cualitativo como la escala House-Brackmann, Burres-Fisch y Sunnybrook (188) o; cuantitativos con captación automática tridimensional del movimiento facial como el sistema FACIAL CLIMA (176,178). Basándose en estas escalas se han reportado en la literatura mejores resultados quirúrgicos en la rehabilitación funcional del nervio facial en los pacientes con parálisis facial de corta evolución cuando se

usó el nervio masetérico como donante comparado con aquellos pacientes que fueron rehabilitados con el método de nervio facial cruzado; consiguiendo un alto grado de simetría en la sonrisa con una mayor tasa de recuperación (189). Sin embargo, la pregunta surge por qué encontramos pacientes que desarrollan espontaneidad en la sonrisa y otros que no la desarrollan.

Cuando ocurre una lesión estructural, comienzan a desarrollarse varios cambios dentro del tejido neuronal con el objetivo de la adaptación funcional. La manera en que esto ocurre o la razón por la que falla no está bien establecida. Esta adaptación se puede rastrear mediante RMF para determinar la base anatómica de la plasticidad neuronal observada en la rehabilitación de la parálisis facial.

Los músculos responsables de la sonrisa son inervados por el nervio facial, y los músculos de la masticación son inervados por la tercera rama del trigémino siendo la representación cortical de estos dos grupos musculares colindante en la corteza motora y somestésica. La organización somatotópica de la corteza motora primaria ha sido extensamente investigada mediante técnicas de imagen invasivas, como la estimulación eléctrica de la superficie cortical encefálica, realizada como maniobras exploratorias (190). Recientemente, el uso de la resonancia magnética funcional (RMF), un método no invasivo con una

resolución espacial superior, ha demostrado ser útil para el estudio de la organización funcional del cerebro humano, con la posibilidad de crear mapas cerebrales individualizados (191–194).

La resonancia magnética funcional ha sido una herramienta clave para comprender la plasticidad neuronal asociada a estas intervenciones quirúrgicas. Desde la reorganización general en amputaciones de miembro, la reactivación cortical masiva tras trasplantes de brazo o la reactivación más localizada en reimplantes, pasando por la reasignación funcional en la reconstrucción de la sonrisa y la reparación del plexo braquial, la fMRI permite visualizar cómo el cerebro reconfigura sus redes para integrar cambios anatómicos y funcionales.

Como se ha avanzado, existe una reorganización extensiva de las regiones corticales tras la amputación de una extremidad, donde las áreas relacionadas con los músculos vecinos no afectados se expanden hacia las zonas del cerebro previamente asignadas a los músculos que fueron amputados (195,196). De acuerdo a Rörich (195), estos cambios pueden mantenerse a largo plazo, incluso hasta 50 años tras la amputación. De esta manera se explicaba cómo la pérdida de una función podría hacer desarrollar de manera más eficiente otras funcionalidades en este tipo de pacientes. La pregunta fundamental aparece

cuando se comienzan a hacer reimplantes y reconstrucciones microquirúrgicas a este tipo de pacientes. Se pretendía saber si se podría recuperar funcionalmente esas habilidades perdidas y cómo sería dicha reorganización a nivel cortical. Las primeras experiencias con fMRI respecto a estas materias se tuvieron en estudios realizados a pacientes con reimplantes de miembro superior. La fMRI ha permitido explorar cómo el cerebro "recuerda" el miembro reimplantado y reactiva áreas corticales preexistentes. Diferentes estudios han mostrado que la reactivación de las áreas somato sensoriales y motoras ocurre más rápidamente que en trasplantes, pero también depende del tiempo transcurrido entre la amputación y el reimplante(197). Del mismo modo, otros estudios de fMRI han identificado correlaciones entre la reorganización cortical y la disminución de sensaciones fantasma tras un reimplante exitoso(198).

Siguiendo esta línea de trabajo y con el comienzo de la era de los alotransplantes de tejidos compuestos se realizaron más estudios de fMRI en los pacientes sometidos a trasplantes de miembros. Se demostró entonces cambios significativos en las áreas somato sensoriales y motoras del cerebro tras el trasplante. En pacientes con trasplante de extremidades superiores, las imágenes fMRI muestran una expansión progresiva de las representaciones corticales del brazo trasplantado conforme avanza la rehabilitación(196). Del mismo modo, un estudio en receptores de trasplantes observó que la integración

funcional de las vías nerviosas periféricas y el cerebro puede tomar meses, dependiendo de la intensidad de la rehabilitación(199). Durante un tiempo el uso de alotrasplante de tejido compuesto supuso un “boom” en el campo quirúrgico, pero al cabo de pocos años su auge fue decayendo debido a los problemas asociados a la inmunosupresión lo que hizo que las líneas de investigación fueran disminuyendo al tener dificultades en el reclutamiento de pacientes. Sin embargo, estos hallazgos iniciales alentaron la investigación con fMRI en rehabilitación de movimientos en los siguientes años, no sólo en el área de los reimplantes y los alotrasplantes.

De esta forma la fMRI ha permitido documentar cómo el cerebro responde a transferencias nerviosas en reconstrucciones del plexo braquial. En esta patología se realizan numerosas intervenciones quirúrgicas de neurotización y trasplantes. Existen técnicas de reinervación del brazo para flexión de codo usando injertos de nervios intercostales. Al principio, los pacientes presentan una flexión involuntaria del codo en los movimientos respiratorios. Con la rehabilitación, el movimiento del codo se convierte en autónomo respecto a los movimientos respiratorios y totalmente dependiente de la intención del paciente(200,201). Las imágenes fMRI han mostrado que el cerebro asigna nuevas áreas corticales para representar la función de nervios transferidos, especialmente en transferencias de nervios intercostales o espinales(202). Del

mismo modo, se ha observado una actividad incrementada en las áreas motoras suplementarias y premotoras durante tareas funcionales en pacientes con reparación del plexo braquial, lo que indica la creación de nuevas rutas corticales(203–205). Este hecho es consistente con los resultados de nuestro estudio donde la actividad del área de la sonrisa vuelve a incrementarse tras la intervención, así como la actividad en cerebelo y área motora suplementaria. Queda por despejar la incógnita sobre si el incremento de actividad en dicho área es a expensas de la ampliación del área masticatoria puesto que los pacientes dentro de la resonancia han de sonreír activando la actividad del nervio masetero. De ahí la limitación del estudio a proseguir en busca de la espontaneidad de dicha sonrisa, no sólo por este motivo sino porque de forma experimental es muy difícil reproducir dentro de una resonancia un estímulo que lleve a sonreír en todos los individuos de la misma forma a la par que no activando un gran bloque de músculos como en una risa o carcajada.

Dentro de la cirugía del plexo braquial no sólo existen cirugías para restaurar el movimiento sino también la sensibilidad que han sido sujeto de estudio. La anestesia de una mano provoca un incremento en la sensibilidad táctil de la otra mano(200,206). La integración de nuevas vías sensoriales puede ser lenta, y las fMRI han mostrado patrones específicos de activación cortical durante el procesamiento de estímulos táctiles tras la intervención(207). Probablemente

las diferencias se deban al tipo de fibra que lleva a cabo una u otra función (motora o sensitiva) pero corrobora lo que ocurre en la práctica clínica donde primero se observa una recuperación motora y por último sensitiva. En nuestro estudio nos centramos en áreas puramente motoras al ser el nervio facial extra petroso fundamentalmente motor.

Al mismo tiempo que en estos otros campos se inició la investigación sobre la actividad cerebral en los procesos de plasticidad se comenzó a investigar en el campo de la parálisis facial, como es el objeto de este estudio. De esta forma encontramos datos consistentes en nuestro estudio con lo expuesto anteriormente en otras áreas donde los pacientes tras la intervención recuperan movimiento en la sonrisa, medido con cinemática facial, y presentan consecuentemente un aumento de la señal BOLD en el área de la sonrisa respecto a la actividad prequirúrgica.

Siguiendo con estos resultados, en nuestro estudio encontramos patrones superpuestos de activación para sonreír y apretar de mandíbula con un patrón de activación más extendido para los movimientos de sonrisa. Es importante destacar que los movimientos fueron repetitivos, controlados en número y sin carga emocional durante el procedimiento de RMF. Como era de esperar, ambos movimientos repetitivos voluntarios activaron la corteza motora primaria y

premotora, la corteza somatosensorial, el cerebelo, y los ganglios basales. El resultado de la amplia superposición de la representación cortical durante el reclutamiento de los músculos faciales y el masetero es coherente con el concepto de que un nervio craneal que comparte las mismas áreas corticales puede ser el mejor candidato para reemplazar la función dañada del otro. Se cree que la plasticidad neuronal se desarrolla ya sea mediante la reactivación de conexiones preexistentes inactivas o la creación de nuevas (195,201), y este proceso es más fácil cuando estas áreas están más cercanas. Por esta razón, la representación cortical similar mostrada en nuestro experimento puede respaldar la posibilidad de desarrollar una sonrisa disociada y espontánea cuando se utiliza el nervio masetero en la rehabilitación de la sonrisa. Asimismo, el grado de activación, no sólo la superposición, es similar en intensidad por lo que puede que el área se comporte de forma coordinada desde las redes de reposo.

Si un paciente desarrollará o no una sonrisa espontánea sigue siendo impredecible cuando se utiliza el nervio masetérico. Algunas estructuras responsables de las emociones pueden estar implicadas. Aunque una sonrisa espontánea se puede provocar fácilmente en el entorno clínico, sería difícil

registrar una serie reproducible y confiable de sonrisas espontáneas en condiciones experimentales de RMF.

La pregunta de por qué algunas personas pueden desarrollar una sonrisa espontánea puede explicarse mediante diferentes hipótesis. Tanto el apretar de mandíbula como la sonrisa son funciones motoras conscientemente autoiniciadas bajo el control de áreas operculares frontales premotoras, el área motora suplementaria (AMS), el AMP facial, los ganglios basales y el cerebelo (208,209). Cada músculo orofacial está representado en múltiples microzonas en el área facial del área motora primaria, que se entremezclan y a menudo se superponen con otras microzonas orofaciales, así como con microzonas vecinas que representan las extremidades y el cuello. Se ha sugerido que las características del área motora primaria facial, con representación motora bilateral superpuesta, son consistentes con la idea de que el AMP está organizada en microzonas eferentes para controlar movimientos que involucran la activación coordinada de más de un músculo, en lugar de la activación de músculos individuales. Según esta idea, cada una de las microzonas de salida motora puede controlar una de las muchas funciones contextuales en las que participa ese músculo (208,210–212).

Estudios de RMF mediante neuroimagen han mostrado que los movimientos orofaciales elementales voluntarios (por ejemplo, movimientos de mandíbula, labios o lengua) están asociados con la activación del área motora primaria facial. Esta activación es parte de una red distribuida que puede incluir otras regiones corticales y subcorticales, como la corteza somatosensorial primaria, área motora suplementaria, área cortical masticatoria/córtex de la deglución, tálamo, globo pálido, núcleo caudado y putamen. Muchos de los movimientos orofaciales tienen una representación bilateral con considerable superposición de las representaciones motoras de la mandíbula y la lengua dentro del área motora primaria (208,213).

Algunos sujetos contraen naturalmente el músculo masetero mientras realizan una sonrisa completa, medida con electromiografía (EMG) (180). Este resultado sugiere que la sonrisa espontánea podría lograrse por aquellos que anteriormente sonreían con contracción del masetero, respaldando los resultados de este estudio que reflejan la superposición de la actividad cortical motora de la sonrisa y el apretar de mandíbula. Por otro lado, el hallazgo de áreas de representación muscular superpuestas no refleja directamente una co-contracción, ya que muchos grupos musculares comparten áreas motoras

similares¹. De hecho, este estudio fue diseñado específicamente para evitar movimientos contaminados realizando una leve sonrisa. Sin embargo, el apretar de mandíbula puede reclutar otros músculos como el temporal, que están controlados por la misma área cortical, lo que podría llevar a un posible patrón de activación más alto, pero también tratamos de evitar esto realizando un apretar delicado.

Por lo tanto, como se informó anteriormente, algunos sujetos tienden a tener facilidad natural para desarrollar una sonrisa disociada y espontánea, mientras que otros no (181,182). La activación distinta de la corteza cerebral durante la sonrisa y el apretar de mandíbula se ha descrito recientemente en estudios de RMF (186,214). Un estudio en pacientes con parálisis facial operados mediante mioplastia alargadora del músculo temporal, en el cual la inervación es proporcionada por el nervio trigémino al igual que en el nervio masetero, mostró que las áreas de activación para la sonrisa y el apretar de mandíbula se fusionan después de la restauración de la sonrisa (186).

¹ Para una revisión, ver Michael S. A. Graziano, *Representaciones de Acción Corticales*, publicado en: *Brain Mapping: An Encyclopedic Reference*. Toga AW, Poldrack RA (Eds) *Ámsterdam: Elsevier*, 2015.

Un estudio reciente, que no tenía como objetivo comparar directamente la sonrisa y el apretar de mandíbula, encontró dos patrones de activación diferentes con una superposición mínima para la representación cortical del nervio masetero y facial mediante movimientos faciales y maseteros repetitivos en sujetos sanos (214). Sin embargo, la introducción de golpeteos repetidos con los dedos como tarea de control en este estudio podría haber distorsionado la representación cortical de las áreas facial y masetero debido a la proximidad del área somatomotora cortical de la mano. En nuestro caso, estas áreas mostraron un patrón de superposición alto, que es más consistente con los hallazgos clínicos reproducibles después de la cirugía (177,181,182,186,189,215). El hallazgo de que estas dos áreas comparten los mismos patrones de activación, explica mejor el fenómeno de una sonrisa disociada o espontánea después de la cirugía en la mayoría de los pacientes que utilizan el nervio masetero como nervio donante (177,186,216).

Un patrón de activación superpuesto entre los movimientos de la sonrisa y el apretar de mandíbula, sugiere que ambos movimientos comparten la representación motora y somestésica en la corteza cerebral y cerebelosa. La mayor activación durante la sonrisa en comparación con el apretar de mandíbula, puede explicar una acción más compleja, a pesar de ser

movimientos discretos, y la necesidad de realizar un entrenamiento constante y a largo plazo para lograr plasticidad neuronal. Además, el hecho de que los pacientes recuperen actividad en el área de la sonrisa cuando tras la cirugía activan esos músculos a través del nervio masetérico soporta las bases físicas de la plasticidad entre estos dos núcleos. Si dicha recuperación será base o no de la espontaneidad excede a las posibilidades de nuestro estudio. Del mismo modo estos resultados son consistentes con la literatura en otras técnicas como cuando se usa el nervio hipogloso, cuya capacidad de desarrollar plasticidad y espontaneidad ha sido descrita (217–219).

Entrenamiento y Rehabilitación dirigida

La red de movimientos repetitivos y la entrada visual reclutadas para producir pequeños movimientos temporizados visualmente guiados, se cancelarían al comparar las dos condiciones diferentes debido a la frecuencia común de las pistas visuales en ambas condiciones. Sin embargo, a la hora de la recuperación se vio que los pacientes activan más significativamente para realizar la tarea áreas cerebelosas y de AMS siendo quizá producto de la necesidad de entrenamiento para poder llevarlas a cabo.

Además, a pesar de que ambas tareas comparten estructuras motoras, premotoras, cerebelosas y ganglios basales, los resultados de PPI mostraron patrones diferentes de conectividad efectiva del área motora primaria facial durante las tareas de sonrisa y apretar de mandíbula. Dado que ambos hemisferios contribuyen a ambos tipos de procesos, se encontró que la conectividad del área motora primaria estaba lateralizada hacia el hemisferio izquierdo prefrontal durante la sonrisa y hacia el hemisferio derecho prefrontal durante el apretar de mandíbula. Estos hallazgos, que necesitan una consideración adicional, están en línea con la idea generalmente aceptada de que los hemisferios exhiben asimetría tanto en estructura como en función (175,181,182,216,220).

Añadido a lo anterior, encontramos patrones diferentes de conectividad efectiva relacionada con el sexo. Los hombres tendían a tener una mayor conectividad principalmente entre el área motora primaria facial y los ganglios basales y estructuras talámicas y mesencefálicas. Los circuitos de la sustancia gris periacueductal hacia los núcleos motores facial y trigémino presentan similitudes sorprendentes y regulan tanto los procesos sensoriales como el control de la salida motora (221,222). Se sabe que se obtienen mejores resultados utilizando el nervio masetero después de que los pacientes se

someten a un entrenamiento a largo plazo (177), y en pacientes con un mayor nivel de educación. También se ha propuesto que estos resultados pueden estar influenciados por el sexo (215). Cuando analizamos el grupo en su totalidad los resultados siguen la línea de lo encontrado en voluntarios sanos. Encontramos recuperación de la actividad del área de la sonrisa, que no podemos asegurar si es a expensas de crecimiento del área masticadora por las características del diseño del estudio.

Basados en estos resultados podríamos inferir que dependiendo del sexo del paciente el sistema de entrenamiento podría ser más efectivo en los hombres por la vía de la repetición y en las mujeres por la comprensión de la necesidad de hacer un movimiento disociado, explicado por la activación diferente en la conectividad a la hora de realizar un movimiento u otro. En los varones, parece que la conectividad con ganglios de la base sugiere que realizan dicho movimiento como un acto más meramente repetitivo y sin embargo los mujeres lo incorporan como una función superior puesto que al analizarlas como grupo se obtiene significativamente mayor activación de corteza prefrontal en la tarea de sonreír. En la misma línea si comparamos pacientes con voluntarios sanos se obtiene una activación mayor de la corteza prefrontal en la tarea de masticar, puesto que son los que han de inferir una sonrisa con el acto de masticación,

teniendo una vez más una base de resultados para la disociación de movimiento o espontaneidad como un acto voluntario y complejo.

Aunque claramente se necesitan más estudios, estos hallazgos pueden ser vitales en el tratamiento de la parálisis facial, lo que podría ser respaldado por los diferentes patrones de conectividad mostrados entre las dos tareas (sonrisa y apretar de mandíbula) y entre hombres y mujeres en este estudio. Del mismo modo no se encontraron diferencias a la hora de evaluar ambas tareas entre voluntarios sanos y pacientes, lo que sugiere que efectivamente es extrapolable lo encontrado en conectividad de voluntarios sanos a los pacientes una vez rehabilitados en su capacidad de sonreír.

Limitaciones del estudio

Las limitaciones del estudio vienen dadas por diferentes aspectos. En primer lugar, el tamaño muestral es pequeño para poder obtener conclusiones más solidas. La realización de una resonancia funcional supone tiempo y un espacio limitado que muchas veces no es agradable para pacientes o voluntarios. La parálisis facial es una patología infrecuente y con aplicaciones de diferentes

técnicas reconstructivas con lo que se hace complicado el reclutamiento de pacientes de características similares.

Por otro lado, la disponibilidad de una resonancia de alta resolución es un factor limitante para poder realizar el estudio ya que en un entorno hospitalario tiene una alta demanda y un estudio de estas características requiere de mucho tiempo que en muchas ocasiones es imposible de obtener. Del mismo modo, quizá la posibilidad de tener resonancias de una mayor resolución pueda maximizar el alcance de este tipo de estudios.

Dentro del mismo experimento, es prácticamente imposible recrear situaciones que generen sonrisas espontáneas por lo que no se puede estudiar ese fenómeno, quizá clave en la comprensión de las vías de la misma.

CONCLUSIONES

1. La señal BOLD durante la sonrisa y el apretar de mandíbula mostró superposición topográfica, compartiendo representación motora y somestésica.
2. La superposición de la representación cortical durante el reclutamiento de los músculos faciales y masetero es consistente con el concepto de que un nervio que comparte las mismas áreas corticales puede ser el mejor candidato para reemplazar la función dañada del otro.
3. La representación cortical mostrada en nuestro estudio puede respaldar la posibilidad de desarrollar una sonrisa disociada y espontánea cuando se utiliza el nervio masetero en la rehabilitación de la sonrisa.
4. Los resultados de la Conectividad Efectiva mostraron diferencias significativas entre las tareas y los sexos. Las diferencias de conectividad pueden suponer la necesidad de un plan de rehabilitación y entrenamiento distinto según el sexo para desarrollar plasticidad neuronal.

5. Los hombres presentaron mayor conectividad entre el área motora primaria facial y los ganglios basales y estructuras talámicas y mesencefálicas. Las mujeres mostraron mayor conectividad entre el área motora primaria facial y la corteza prefrontal.
6. Los pacientes intervenidos con nervio masetérico presentan una tasa de recuperación alta respecto al arrastre comisural y velocidad de contracción.
7. Los Pacientes intervenidos con nervio masetérico aumentan significativamente su señal BOLD en el área de la sonrisa tras la intervención.
8. Los pacientes activan más áreas cerebelosas y áreas centrales de corteza prefrontal en la tarea de masticar.
9. Las mujeres activan más áreas de corteza prefrontal en la tarea de sonreír.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fattah A, Borschel GH, Manktelow RT, Bezuhly M, Zuker RM. Facial palsy and reconstruction. *Plast Reconstr Surg* [Internet]. 2012;129(2):340e-352e. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22286449>
2. Bradbury ET, Simons W, Sanders R. Psychological and social factors in reconstructive surgery for hemi-facial palsy. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* [Internet]. 2006 Mar [cited 2023 Dec 6];59(3):272–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16673541/>
3. Bruins TE, Van Veen MM, Mooibroek-Leeuwerke T, Werker PMN, Broekstra DC, Dijkstra PU. Association of Socioeconomic, Personality, and Mental Health Factors with Health-Related Quality of Life in Patients with Facial Palsy. *JAMA Otolaryngol - Head Neck Surg*. 2020 Apr 1;146(4):331–7.
4. TM M, SE M. A review of facial nerve anatomy. *Semin Plast Surg* [Internet]. 2004 Feb [cited 2023 Dec 6];18(1):5–11. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20574465/>
5. William H. Slattery BA. *The Facial Nerve*. 1st ed. William H. Slattery, Babak Azizzadeb, editors. Vol. 31. Thieme Medical Publishers; 2014.
6. Rubinstein D, Sandberg EJ, Cajade-Law AG. Anatomy of the facial and vestibulocochlear nerves in the internal auditory canal. *AJNR Am J*

- Neuroradiol. 1996;17(6):1099–105.
7. Tzafetta K, Terzis JK. Essays on the facial nerve: Part I. Microanatomy. *Plast Reconstr Surg*. 2010 Mar;125(3):879–89.
 8. Captier G, Canovas F, Bonnel F, Seignarbieux F. Organization and microscopic anatomy of the adult human facial nerve: anatomical and histological basis for surgery. *Plast Reconstr Surg*. 2005 May;115(6):1457–65.
 9. Corcoran NM, Goldman EM. *Anatomy, Head and Neck, Masseter Muscle*. 2023.
 10. Westbrook KE, Nessel TA, Hohman MH, Varacallo M. *Anatomy, Head and Neck: Facial Muscles*. 2023.
 11. Lasso JM, Maranillo E, Martinez-Pascual P, Goñi E, Vazquez T, Sanudo J, et al. Anatomical study of the masseteric and obturator nerves: Application to face transplant and reanimation procedures. *Clin Anat*. 2019 Jul;32(5):612–7.
 12. Bikey D, Agur AMR, Fattah AY. Extra- and intramuscular innervation of the masseter: Implications for facial reanimation. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2023 Oct;85:508–14.
 13. Ekman P DR. Voluntary smiling changes regional brain activity. *Psychological Sci [Internet]*. 1993 [cited 2014 Jan 27];4:342–5. Available

from:

http://psyphz.psych.wisc.edu/web/pubs/1993/voluntary_smiling.pdf

14. Wild B, Rodden FA, Rapp A, Erb M, Grodd W, Ruch W. Humor and smiling: cortical regions selective for cognitive, affective, and volitional components. *Neurology*. 2006 Mar 28;66(6):887–93.
15. Ekman P. Facial expression and emotion. *Am Psychol*. 1993;48(4):384–92.
16. Rozen SM. Discussion: treatment of facial paralysis: dynamic reanimation of spontaneous facial expression-apropos of 655 patients. *Plast Reconstr Surg*. 2011 Dec;128(6):704e-706e.
17. Iacolucci CM, Banks C, Jowett N, Kozin ED, Bhama PK, Barbara M, et al. Development and validation of a spontaneous smile assay. *JAMA Facial Plast Surg*. 2015;17(3):191–6.
18. Armony J, Vuilleumier P. *The Cambridge Handbook of Human Affective Neuroscience*. Armony J, Vuilleumier P, editors. Cambridge University Press; 2013.
19. Krumhuber EG, Manstead ASR. Can Duchenne smiles be feigned? New evidence on felt and false smiles. *Emotion* [Internet]. 2009 Dec [cited 2023 Dec 6];9(6):807–20. Available from:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20001124/>

20. Santens P. The nature of the automatic–voluntary dissociation in Foix–Chavany–Marie syndrome. *Acta Neurol Belg*. 2022 Feb 1;122(1):239.
21. Foix C, Chavany JA, Marie J. Diplégie facio-linguo-masticatrice d’origine cortico sous-corticale sans paralysie des membres. *Rev nerol*. 1926;33:214–9.
22. Weller M. Anterior opercular cortex lesions cause dissociated lower cranial nerve palsies and anarthria but no aphasia: Foix-Chavany-Marie syndrome and “automatic voluntary dissociation” revisited. *J Neurol* [Internet]. 1993 Apr [cited 2023 Dec 6];240(4):199–208. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7684439/>
23. Rowlands S, Hooper R, Hughes R, Burney P. The epidemiology and treatment of Bell’s palsy in the UK. *Eur J Neurol*. 2002 Jan;9(1):63–7.
24. Volk GF, Pantel M, Guntinas-Lichius O. Modern concepts in facial nerve reconstruction. *Head Face Med*. 2010 Nov 1;6:25.
25. Berker N, Acaroğlu G, Soykan E. Goldenhar’s Syndrome (oculo-auriculo-vertebral dysplasia) with congenital facial nerve palsy. *Yonsei Med J*. 2004 Feb 29;45(1):157–60.
26. Westin LM, Zuker R. A new classification system for facial paralysis in the clinical setting. *J Craniofac Surg* [Internet]. 2003 [cited 2025 Jan 19];14(5):672–9. Available from:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14501327/>

27. Holland NJ, Bernstein JM. Bell's palsy. *BMJ Clin Evid*. 2014 Apr 9;2014.
28. PARK HW, WATKINS AL. Facial paralysis; analysis of 500 cases. *Arch Phys Med Rehabil*. 1949 Dec;30(12):749–62.
29. Peitersen E. Bell's palsy: the spontaneous course of 2,500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. *Acta Otolaryngol Suppl*. 2002;(549):4–30.
30. McCormick DP. Herpes-simplex virus as a cause of Bell's palsy. *Lancet* (London, England). 1972 Apr 29;1(7757):937–9.
31. Adour KK, Bell DN, Hilsinger RL. Herpes simplex virus in idiopathic facial paralysis (Bell palsy). *JAMA*. 1975 Aug 11;233(6):527–30.
32. Liston SL, Kleid MS. Histopathology of Bell's palsy. *Laryngoscope*. 1989 Jan;99(1):23–6.
33. Kumar A, Mafee MF, Mason T. Value of imaging in disorders of the facial nerve. *Top Magn Reson Imaging*. 2000 Feb;11(1):38–51.
34. Panosian MS, Wayman JW, Dutcher PO. Facial nerve paralysis from slag injury to the ear. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993 May;119(5):548–50.
35. Samii M, Matthies C. Management of 1000 vestibular schwannomas

- (acoustic neuromas): hearing function in 1000 tumor resections. *Neurosurgery*. 1997 Feb;40(2):248–60; discussion 260-2.
36. Miehke A. [The emergency case in facial nerve surgery]. *Z Laryngol Rhinol Otol*. 1973 May;52(5):349–55.
37. Lee PY, Drysdale AJ. Tuberculous otitis media: a difficult diagnosis. *J Laryngol Otol*. 1993 Apr;107(4):339–41.
38. Peltomaa M, Pyykkö I, Seppälä I, Viljanen M. Lyme borreliosis and facial paralysis--a prospective analysis of risk factors and outcome. *Am J Otolaryngol*. 2002;23(3):125–32.
39. Sharma SK, Mohan A. Uncommon manifestations of sarcoidosis. *J Assoc Physicians India*. 2004 Mar;52:210–4.
40. Chang Y-S, Choi JE, Kim SW, Baek S-Y, Cho Y-S. Prevalence and associated factors of facial palsy and lifestyle characteristics: data from the Korean National Health and Nutrition Examination Survey 2010-2012. *BMJ Open*. 2016 Nov 9;6(11):e012628.
41. Kosins AM, Hurvitz KA, Evans GR, Wirth GA. Facial paralysis for the plastic surgeon. *Can J Plast Surg*. 2007;15(2):77–82.
42. May M, Hardin WB, Sullivan J, Wette R. Natural history of bell's palsy: the salivary flow test and other prognostic indicators. *Laryngoscope*. 1976 May;86(5):704–12.

43. López-Cedrún J.L, Hontanilla B. Cirugía reconstructiva y estética del tercio medio facial. López-Cedrún J., editor. Arán; 2005.
44. Smith IM, Heath JP, Murray JA, Cull RE. Idiopathic facial (Bell's) palsy: a clinical survey of prognostic factors. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1988 Feb;13(1):17–23.
45. Devriese PP, Schumacher T, Scheide A, de Jongh RH, Houtkooper JM. Incidence, prognosis and recovery of Bell's palsy. A survey of about 1000 patients (1974-1983). *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1990 Feb;15(1):15–27.
46. Falco NA, Eriksson E. Idiopathic facial palsy in pregnancy and the puerperium. *Surg Gynecol Obstet.* 1989 Oct;169(4):337–40.
47. Adour KK, Ruboyianes JM, Von Doersten PG, Byl FM, Trent CS, Quesenberry CP, et al. Bell's palsy treatment with acyclovir and prednisone compared with prednisone alone: a double-blind, randomized, controlled trial. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1996 May;105(5):371–8.
48. Spunt RP, Ellsworth E, Adolphs R. The neural basis of understanding the expression of the emotions in man and animals. *Soc Cogn Affect Neurosci* [Internet]. 2017 Jan 1 [cited 2025 Jan 19];12(1):95–105. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27803286/>

49. Dey JK, Ishii M, Boahene KDO, Byrne PJ, Ishii LE. Facial reanimation surgery restores affect display. *Otol Neurotol* [Internet]. 2014 Jan [cited 2025 Jan 19];35(1):182–7. Available from:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24317219/>
50. Byrne PJ. Importance of facial expression in facial nerve rehabilitation. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* [Internet]. 2004 Aug [cited 2025 Jan 19];12(4):332–5. Available from:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15252257/>
51. Lee EI, Hurvitz KA, Evans GRD, Wirth GA. Cross-facial nerve graft: past and present. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* [Internet]. 2008 Mar [cited 2025 Jan 19];61(3):250–6. Available from:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17643360/>
52. Alford BR. Facial nerve grafting. *Laryngoscope*. 1976;86(2):257–8.
53. Terzis JK, Noah ME. Analysis of 100 cases of free-muscle transplantation for facial paralysis. *Plast Reconstr Surg* [Internet]. 1997 [cited 2025 Jan 19];99(7):1905–21. Available from:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9180714/>
54. Gousheh J, Arasteh E. Treatment of facial paralysis: dynamic reanimation of spontaneous facial expression—apropos of 655 patients. *Plast Reconstr Surg* [Internet]. 2011 Dec [cited 2025 Jan 19];128(6).

Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21841532/>

55. Buncke HJ, Buncke GM, Kind GM, Buntic RF, Brooks D, Chin BT. Cross-facial and functional microvascular muscle transplantation for longstanding facial paralysis. *Clin Plast Surg* [Internet]. 2002 [cited 2025 Jan 19];29(4):551–66. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12484606/>
56. Tamai S, Komatsu S, Sakamoto H, Sano S, Sasauchi N. Free muscle transplants in dogs, with microsurgical neurovascular anastomoses. *Plast Reconstr Surg*. 1970 Sep;46(3):219–25.
57. Walter MA. Facial Nerve Regeneration, Growth Factors, and Return of the Mimetic, Symmetrical Smile. *Facial Plast Surg*. 1993;9:68–73.
58. Beltramello A, Cerini R, Puppini G, El-Dalati G, Viola S, Martone E, et al. Motor representation of the hand in the human cortex: an f-MRI study with a conventional 1.5 T clinical unit. *Ital J Neurol Sci* [Internet]. 1998;19(5):277–84. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10933447
59. MacQuillan AHF, Grobbelaar AO. Functional muscle transfer and the variance of reinnervating axonal load: part I. The facial nerve. *Plast Reconstr Surg* [Internet]. 2008 May [cited 2025 Jan 19];121(5):1570–7.

Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18453979/>

60. MacQuillan AHF, Grobbelaar AO. Functional muscle transfer and the variance of reinnervating axonal load: Part II. Peripheral nerves. *Plast Reconstr Surg*. 2008 May;121(5):1708–15.
61. Kurze T. Microtechniques in neurological surgery. *Clin Neurosurg*. 1964;11:128–37.
62. SMITH JW. MICROSURGERY OF PERIPHERAL NERVES. *Plast Reconstr Surg*. 1964 Apr;33:317–29.
63. Thanos PK, Terzis JK. A histomorphometric analysis of the cross-facial nerve graft in the treatment of facial paralysis. *J Reconstr Microsurg*. 1996 Aug;12(6):375–82.
64. Shindo M. Management of facial nerve paralysis. *Otolaryngol Clin North Am*. 1999 Oct;32(5):945–64.
65. Bunnel F. Suture of facial nerve within the temporal bone, with a report of first successful case. *Surg Gynecol Obs*. 1927;45:7–14.
66. May M, Sobol SM, Mester SJ. Hypoglossal-facial nerve interpositional-jump graft for facial reanimation without tongue atrophy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1991 Jun;104(6):818–25.
67. Ribak S, da Silva Filho PRF, Tietzmann A, Hirata HH, de Mattos CA, da Gama SAM. Use of superficial peroneal nerve graft for treating

- peripheral nerve injuries. *Rev Bras Ortop.* 2016;51(1):63–9.
68. Smith JW. Advances in facial nerve repair. *Surg Clin North Am.* 1972 Oct;52(5):1287–306.
 69. Anderl H. Cross-face nerve transplantation in facial palsy. *Proc R Soc Med.* 1976 Oct;69(10):781–3.
 70. Scaramella LF, Tobias E. Facial nerve anastomosis. *Laryngoscope.* 1973 Nov;83(11):1834–40.
 71. Lee KK, Terzis JK. Management of acute extratemporal facial nerve palsy. *Clin Plast Surg.* 1984 Jan;11(1):203–10.
 72. Scaramella LF. Anastomosis between the two facial nerves. *Laryngoscope.* 1975 Aug;85(8):1359–66.
 73. Terzis JK, Schnarrs RH. Facial nerve reconstruction in salivary gland pathology: a review. *Microsurgery.* 1993;14(6):355–67.
 74. Terzis J, Faibisoff B, Williams B. The nerve gap: suture under tension vs. graft. *Plast Reconstr Surg.* 1975 Aug;56(2):166–70.
 75. Terzis J. “Babysitters. An exciting new concept in facial reanimation.” In: *Proceedings of the 6th International Symposium on the facial nerve.* 1990.
 76. Mersa B, Tiangco DA, Terzis JK. Efficacy of the “baby-sitter” procedure after prolonged denervation. *J Reconstr Microsurg* [Internet].

2000 Jan [cited 2013 Apr 25];16(1):27–35. Available from:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10668751>

77. Faria JCM, Scopel GP, Ferreira MC. Facial reanimation with masseteric nerve: babysitter or permanent procedure? Preliminary results. *Ann Plast Surg.* 2010 Jan;64(1):31–4.
78. Brenner E ST. Masseteric nerve: a possible donor for facial nerve anastomosis? *Clin Anat.* 1988;11(6):396–400.
79. Ballance CA, Steward P. *The healing of nerves.* London: Mac-Millan & Co.; 1901.
80. Körte W. Ein fall von nervenfropfung: des nervus facialis auf den nervus hypoglossus. *Dtsch Med Wochenschr.* 1903;29:293–5.
81. THULIN CA, PETERSEN I, GRANHOLM L. FOLLOW-UP STUDY OF SPINAL ACCESSORY-FACIAL NERVE ANASTOMOSIS WITH SPECIAL REFERENCE TO THE ELECTROMYOGRAPHIC FINDINGS. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1964 Dec;27(6):502–6.
82. Zuker RM, Goldberg CS, Manktelow RT. Facial animation in children with Möbius syndrome after segmental gracilis muscle transplant. *Plast Reconstr Surg.* 2000 Jul;106(1):1–8; discussion 9.
83. Terzis JK, Papakonstantinou KC. The surgical treatment of brachial plexus injuries in adults. *Plast Reconstr Surg.* 2000 Oct;106(5):1097–

122; quiz 1123–4.

84. Terzis JK, Kokkalis ZT, Kostopoulos E. Contralateral C7 transfer in adult plexopathies. *Hand Clin.* 2008 Nov;24(4):389–400, vi.
85. Faria JCM, Scopel GP, Busnardo FF, Ferreira MC. Nerve sources for facial reanimation with muscle transplant in patients with unilateral facial palsy: clinical analysis of 3 techniques. *Ann Plast Surg.* 2007 Jul;59(1):87–91.
86. Brunelli G, Monini L. Direct muscular neurotization. *J Hand Surg Am.* 1985 Nov;10(6 Pt 2):993–7.
87. Terzis JK, Karypidis D. Outcomes of direct muscle neurotisation in adult facial paralysis. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2011 Feb;64(2):174–84.
88. Beris A, Gkiatas I, Gelalis I, Papadopoulos D, Kostas-Agnantis I. Current concepts in peripheral nerve surgery. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2019 Feb 4;29(2):263–9.
89. Pan D, Mackinnon SE, Wood MD. Advances in the repair of segmental nerve injuries and trends in reconstruction. *Muscle Nerve* [Internet]. 2020 Jun 1 [cited 2025 Jan 19];61(6):726–39. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31883129/>
90. Lundborg G. A 25-year perspective of peripheral nerve surgery: evolving neuroscientific concepts and clinical significance. *J Hand Surg*

- Am [Internet]. 2000 [cited 2025 Jan 19];25(3):391–414. Available from:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10811744/>
91. Grabski K, Lamalle L, Vilain C, Schwartz J-L, Vallée N, Tropres I, et al. Functional MRI assessment of orofacial articulators: neural correlates of lip, jaw, larynx, and tongue movements. Hum Brain Mapp [Internet]. 2012 Oct [cited 2013 Apr 23];33(10):2306–21. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21826760>
 92. Borschel GH, Kawamura DH, Kasukurthi R, Hunter DA, Zuker RM, Woo AS. The motor nerve to the masseter muscle: an anatomic and histomorphometric study to facilitate its use in facial reanimation. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2012 Mar;65(3):363–6.
 93. Terzis JK, Konofaos P. Nerve transfers in facial palsy. Facial Plast Surg. 2008 May;24(2):177–93.
 94. Manktelow RT, Zuker RM. Muscle transplantation by fascicular territory. Plast Reconstr Surg. 1984 May;73(5):751–7.
 95. Chuang DC-C. Technique evolution for facial paralysis reconstruction using functioning free muscle transplantation--experience of Chang Gung Memorial Hospital. Clin Plast Surg. 2002;29:449–59, v.
 96. Hoffman WY. Reanimation of the paralyzed face. Otolaryngol Clin North Am. 1992;25(3):649–67.

97. Thompson N. Autogenous free grafts of skeletal muscle. A preliminary experimental and clinical study. *Plast Reconstr Surg.* 1971 Jul;48(1):11–27.
98. Lifchez SD, Matloub HS, Gosain AK. Cortical adaptation to restoration of smiling after free muscle transfer innervated by the nerve to the masseter. Vol. 115, *Plastic and reconstructive surgery.* 2005. p. 1472–9; discussion 1480-1482.
99. Bianchi B, Ferri A, Ferrari S, Copelli C, Salvagni L, Sesenna E. The masseteric nerve: a versatile power source in facial animation techniques. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2014 Mar;52(3):264–9.
100. Woollard ACS, Harrison DH, Grobbelaar AO. An approach to bilateral facial paralysis. *J Plast Reconstr Aesthet Surg [Internet].* 2010 Sep [cited 2025 Jan 19];63(9):1557–60. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20206590/>
101. Rubin LR, Lee GW, Simpson RL. Reanimation of the long-standing partial facial paralysis. *Plast Reconstr Surg.* 1986 Jan;77(1):41–9.
102. Lexer E. FREE TRANSPLANTATION. *Ann Surg.* 1914 Aug;60(2):166–94.
103. 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.
104. MCLAUGHLIN CR. Permanent facial paralysis; the role of surgical support. Lancet (London, England). 1952 Oct 4;2(6736):647–51.
 105. Labbé D. [Lengthening of temporalis myoplasty and reanimation of lips. Technical notes]. Ann Chir Plast Esthet. 1997 Feb;42(1):44–7.
 106. Labbé D, Huault M. Lengthening temporalis myoplasty and lip reanimation. Plast Reconstr Surg [Internet]. 2000 Apr [cited 2017 Feb 16];105(4):1289–97; discussion 1298. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10744217>
 107. Baker DC, Conley J. Regional muscle transposition for rehabilitation of the paralyzed face. Clin Plast Surg. 1979 Jul;6(3):317–31.
 108. Edgerton MT. Surgical correction of facial paralysis: a plea for better reconstructions. Ann Surg. 1967 Jun;165(6):985–98.
 109. Conley J, Baker DC, Selfe RW. Paralysis of the mandibular branch of the facial nerve. Plast Reconstr Surg. 1982 Nov;70(5):569–77.
 110. Michaelidou M, Tzou C-HJ, Gerber H, Stüssi E, Mittlböck M, Frey M. The combination of muscle transpositions and static procedures for reconstruction in the paralyzed face of the patient with limited life expectancy or who is not a candidate for free muscle transfer. Plast Reconstr Surg. 2009 Jan;123(1):121–9.

111. Harii K, Ohmori K, Torii S. Free gracilis muscle transplantation, with microneurovascular anastomoses for the treatment of facial paralysis. A preliminary report. Vol. 57, Plastic and reconstructive surgery. 1976. p. 133–43.
112. Harii K. Microneurovascular free muscle transplantation for reanimation of facial paralysis. Clin Plast Surg. 1979 Jul;6(3):361–75.
113. O'Brien B.M. One-stage reconstruction of facial paralysis using the gracilis muscle transfer. 1991.
114. Terzis JK. Pectoralis minor: a unique muscle for correction of facial palsy. Plast Reconstr Surg. 1989 May;83(5):767–76.
115. Whitney TM, Buncke HJ, Alpert BS, Buncke GM, Lineaweaver WC. The serratus anterior free-muscle flap: experience with 100 consecutive cases. Plast Reconstr Surg. 1990 Sep;86(3):481–90; discussion 491.
116. Harii K, Asato H, Yoshimura K, Sugawara Y, Nakatsuka T, Ueda K. One-stage transfer of the latissimus dorsi muscle for reanimation of a paralyzed face: a new alternative. Plast Reconstr Surg. 1998;102:941–51.
117. Mayou BJ, Watson JS, Harrison DH, Parry CB. Free microvascular and microneural transfer of the extensor digitorum brevis muscle for the treatment of unilateral facial palsy. Br J Plast Surg. 1981 Jul;34(3):362–

- 7.
118. Koshima I, Moriguchi T, Soeda S, Hamanaka T, Tanaka H, Ohta S. Free rectus femoris muscle transfer for one-stage reconstruction of established facial paralysis. *Plast Reconstr Surg.* 1994 Sep;94(3):421–30.
119. Klein HJ, Guedes T, Tzou C-HJ, Rodriguez-Lorenzo A. Contemporary Concepts of Primary Dynamic Facial Nerve Reconstruction in the Oncologic Patient. *J Craniofac Surg.* 2019;30(8):2578–81.
120. Cristóbal L, Linder S, Lopez B, Mani M, Rodríguez-Lorenzo A. Free anterolateral thigh flap and masseter nerve transfer for reconstruction of extensive periauricular defects: Surgical technique and clinical outcomes. *Microsurgery.* 2017 Sep;37(6):479–86.
121. Lóderer Z, Vereb T, Paczona R, Janovszky Á, Piffkó J. An anterolateral thigh chimeric flap for dynamic facial and esthetic reconstruction after oncological surgery in the maxillofacial region: a case report. *Head Face Med.* 2018 Apr 11;14(1):7.
122. Chong LSH, Eviston TJ, Ashford B, Ebrahimi A, Clark JR. Single innervated segmented vastus lateralis for midfacial reanimation during radical parotidectomy. *Head Neck.* 2017 Mar;39(3):602–4.
123. Lasso JM, Ibarra G, Rivera A, Fernandez-Ibarburu B, Olivares M, de la

- Cruz I, et al. Anatomic and histomorphometric study of the nerve to the vastus lateralis in cadaver for its clinical application in facial reanimation. *Microsurgery*. 2023 May;43(4):365–72.
124. Alam DS, Haffey T, Vakharia K, Rajasekaran K, Chi J, Prayson R, et al. Sternohyoid flap for facial reanimation: a comprehensive preclinical evaluation of a novel technique. *JAMA Facial Plast Surg*. 2013;15(4):305–13.
125. Suñé CH, López CC, López PM, Senosiain OG, Escribano MDR, Poyatos JV, et al. The sternohyoid muscle flap for new dynamic facial reanimation technique: Anatomical study and clinical results. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2021 Nov;74(11):3040–7.
126. Lasso JM, Rosado J, Pérez Luengo E, Jiménez E, Pérez Cano R. Gracilis flap: a variation of the main vascular pedicle. *Plast Reconstr Surg*. 2004 Aug;114(2):597–8.
127. Greene JJ, Tavares J, Guarin DL, Jowett N, Hadlock T. Surgical Refinement Following Free Gracilis Transfer for Smile Reanimation. *Ann Plast Surg*. 2018 Sep;81(3):329–34.
128. McMillan AS, Hannam AG. Motor-unit territory in the human masseter muscle. *Arch Oral Biol* [Internet]. 1991 [cited 2025 Jan 19];36(6):435–41. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1898272/>

129. Stålberg E, Eriksson PO. A scanning electromyographic study of the topography of human masseter single motor units. *Arch Oral Biol* [Internet]. 1987 [cited 2025 Jan 19];32(11):793–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3482348/>
130. Zhang F, Lineaweaver WC, Üstüner T, Kao SD, Tonken HP, Campagna-Pinto D, et al. Comparison of muscle mass preservation in denervated muscle and transplanted muscle flaps after motor and sensory reinnervation and neurotization. *Plast Reconstr Surg* [Internet]. 1997 Mar [cited 2025 Jan 19];99(3):803–14. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9047201/>
131. Urso-Baiarda FG, MacQuillan AH, Grobbelaar AO. The bottleneck theory: accounting for clinical and experimental variability in the outcome of functional muscle transfer. *Plast Reconstr Surg* [Internet]. 2007 Mar [cited 2025 Jan 19];119(3):1129–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17312544/>
132. Yildiz S, Bademkiran F, Yildiz N, Aydogdu I, Uludag B, Ertekin C. Facial motor cortex plasticity in patients with unilateral peripheral facial paralysis. *NeuroRehabilitation* [Internet]. 2007 Jan [cited 2013 Apr 25];22(2):133–40. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17656839>

133. Rijntjes M, Tegenthoff M, Liepert J, Leonhardt G, Kotterba S, Müller S, et al. Cortical reorganization in patients with facial palsy. [Internet]. Vol. 41, *Annals of neurology*. 1997 May [cited 2013 Mar 31]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9153524>
134. Pascual-Leone A, Amedi A, Fregni F, Merabet LB. The plastic human brain cortex. *Annu Rev Neurosci*. 2005;28:377–401.
135. Day T. *Facial Plastic Surgery: The Essential Guide*. Park SS, editor. New York: Thieme Medical Publishers; 2005. 116–160 p.
136. Seiff SR. Surgical management of seventh nerve paralysis and floppy eyelid syndrome. *Curr Opin Ophthalmol*. 1999 Aug;10(4):242–6.
137. Passot R. *Chirurgie esthetique pure: techniques et results*. Paris Gast Doin Cie. 1930;
138. Catañares S. FOREHEAD WRINKLES, GLABELLAR FROWN AND PTOSIS OF THE EYEBROWS. *Plast Reconstr Surg*. 1964;34(4):406–13.
139. Withey S, Witherow H, Waterhouse N. One hundred cases of endoscopic brow lift. *Br J Plast Surg*. 2002 Jan;55(1):20–4.
140. Smellie GD. Restoration of the blinking reflex in facial palsy by a simple lid-load operation. *Br J Plast Surg*. 1966 Jul;19(3):279–83.
141. Friedhofer H, Coltro PS, Vassiliadis AH, Nigro MV, Saito FL, Moura T,

- et al. Alternative surgical treatment of paralytic lagophthalmos using autogenic cartilage grafts and canthopexy. *Ann Plast Surg*. 2013 Aug;71(2):135–9.
142. Hontanilla B. Weight measurement of upper eyelid gold implants for lagophthalmos in facial paralysis. *Plast Reconstr Surg*. 2001 Nov;108(6):1539–43.
143. Snyder MC, Johnson PJ, Moore GF, Ogren FP. Early versus late gold weight implantation for rehabilitation of the paralyzed eyelid. *Laryngoscope*. 2001 Dec;111(12):2109–13.
144. Jobe R. The use of gold weights in the upper eyelid. *Br J Plast Surg*. 1993 Jun;46(4):343–4.
145. Warren AG. A method of medial tarsorrhaphy for correction of lagophthalmos and ectropion. *Lepr Rev*. 1966 Oct;37(4):217–8.
146. Hontanilla B, Gómez-Ruiz R. Surgical correction of lower eyelid paralysis with suture screw anchors. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2009 Dec;62(12):1598–601.
147. Glat PM, Jelks GW, Jelks EB, Wood M, Gadangi P, Longaker MT. Evolution of the lateral canthoplasty: techniques and indications. *Plast Reconstr Surg*. 1997 Nov;100(6):1396–405; discussion 1406–8.
148. Frueh BR, Su CS. Medial tarsal suspension: a method of elevating the

- medial lower eyelid. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*. 2002 Mar;18(2):133–7.
149. Fisher E, Frodel JL. Facial suspension with acellular human dermal allograft. *Arch Facial Plast Surg*. 1999;1(3):195–9.
150. Constantinides M, Galli SK, Miller PJ. Complications of static facial suspensions with expanded polytetrafluoroethylene (ePTFE). *Laryngoscope*. 2001 Dec;111(12):2114–21.
151. Liu YM, Sherris DA. Static procedures for the management of the midface and lower face. *Facial Plast Surg*. 2008 May;24(2):211–5.
152. Morgan AS, McIff T, Park DL, Tsue TT, Kriet JD. Biomechanical properties of materials used in static facial suspension. *Arch Facial Plast Surg*. 2004;6(5):308–10.
153. Skourtis ME, Weber SM, Kriet JD, Girod DA, Tsue TT, Wax MK. Immediate Gore-Tex sling suspension for management of facial paralysis in head and neck extirpative surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007 Aug;137(2):228–32.
154. Ellis MF, Daniell M. An evaluation of the safety and efficacy of botulinum toxin type A (BOTOX) when used to produce a protective ptosis. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2001 Dec;29(6):394–9.
155. Chen C-K, Tang Y-B. Myectomy and botulinum toxin for paralysis of

- the marginal mandibular branch of the facial nerve: a series of 76 cases. *Plast Reconstr Surg*. 2007 Dec;120(7):1859–64.
156. Husseman J, Mehta RP. Management of synkinesis. *Facial Plast Surg*. 2008 May;24(2):242–9.
157. Brach JS, VanSwearingen JM, Lenert J, Johnson PC. Facial neuromuscular retraining for oral synkinesis. *Plast Reconstr Surg*. 1997 Jun;99(7):1922–31; discussion 1932-3.
158. Ogawa S, Lee T. Brain magnetic resonance imaging with contrast dependent on blood oxygenation. *Proc ... [Internet]*. 1990;87:9868–72. Available from:
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1262394&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
<http://www.pnas.org/content/87/24/9868.short>
159. Ogawa S, Menon RS, Tank DW, Kim SG, Merkle H, Ellermann JM, et al. Functional brain mapping by blood oxygenation level-dependent contrast magnetic resonance imaging. A comparison of signal characteristics with a biophysical model. *Biophys J*. 1993 Mar;64(3):803–12.
160. Uğurbil K. The road to functional imaging and ultrahigh fields. Vol. 62, *NeuroImage*. 2012. p. 726–35.

161. Patel MR, Siewert B, Warach S, Edelman RR. Diffusion and perfusion imaging techniques. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 1995 Aug;3(3):425–38.
162. Sevick RJ, Tsuruda JS, Schmalbrock P. Three-dimensional time-of-flight MR angiography in the evaluation of cerebral aneurysms. *J Comput Assist Tomogr*. 1990;14(6):874–81.
163. Bitter T, Sorger B, Hesselmann V, Krug B, Lackner K, Guntinas-Lichius O. Cortical representation sites of mimic movements after facial nerve reconstruction: a functional magnetic resonance imaging study. *Laryngoscope* [Internet]. 2011;121(4):699–706. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21287559>
164. Marré D, Hontanilla B. Brain plasticity after unilateral reconstruction in Möbius syndrome. *Plast Reconstr Surg* [Internet]. 2011 Jul [cited 2014 Jan 27];128(1):15e-7e. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21701295>
165. Marre D, Hontanilla B. Brain plasticity in Möbius syndrome after unilateral muscle transfer: case report and review of the literature. *Ann Plast Surg* [Internet]. 2012 Jan [cited 2014 Jan 27];68(1):97–100. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21629106>
166. Klingner CM, Volk GF, Maertin A, Brodoehl S, Burmeister HP,

- Guntinas-Lichius O, et al. Cortical reorganization in Bell's palsy. *Restor Neurol Neurosci* [Internet]. 2011 Jan [cited 2013 Apr 24];29(3):203–14. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21586826>
167. Klingner CM, Volk GF, Brodoehl S, Burmeister HP, Witte OW, Guntinas-Lichius O. Time course of cortical plasticity after facial nerve palsy: a single-case study. *Neurorehabil Neural Repair* [Internet]. 2012 Feb [cited 2013 Mar 5];26(2):197–203. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21875890>
168. Rödel RMW, Tergau F, Markus H, Laskawi R. Bilateral changes in cortical motor representation of the tongue after unilateral peripheral facial paralysis: evidence from transcranial magnetic stimulation. *Ann Otol Rhinol Laryngol* [Internet]. 2004 Dec [cited 2013 Apr 25];113(12):951–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15633896>
169. Ashburner J. A fast diffeomorphic image registration algorithm. *Neuroimage* [Internet]. 2007 Oct 15 [cited 2013 Feb 28];38(1):95–113. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17761438>
170. Ashburner J, Friston KJ. Unified segmentation. *Neuroimage* [Internet]. 2005 Jul 1 [cited 2014 Mar 20];26(3):839–51. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15955494>

171. Friston KJ, Frith CD, Turner R, Frackowiak RS. Characterizing evoked hemodynamics with fMRI. *Neuroimage* [Internet]. 1995 Jun [cited 2013 Apr 25];2(2):157–65. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9343598>
172. Penny W, Friston K. Mixtures of general linear models for functional neuroimaging. *IEEE Trans Med Imaging* [Internet]. 2003 Apr [cited 2013 Apr 25];22(4):504–14. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12774896>
173. Price CJ, Friston KJ. Cognitive conjunction: a new approach to brain activation experiments. *Neuroimage* [Internet]. 1997 May [cited 2014 Apr 14];5(4 Pt 1):261–70. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9345555>
174. Friston KJ, Buechel C, Fink GR, Morris J, Rolls E, Dolan RJ. Psychophysiological and modulatory interactions in neuroimaging. *Neuroimage* [Internet]. 1997 Oct [cited 2014 Mar 26];6(3):218–29. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9344826>
175. Stephan KE, Marshall JC, Friston KJ, Rowe JB, Ritzl A, Zilles K, et al. Lateralized cognitive processes and lateralized task control in the human brain. *Science* [Internet]. 2003 Jul 18 [cited 2014 Mar 20];301(5631):384–6. Available from:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12869765>

176. Hontanilla B, Aubá C. Automatic three-dimensional quantitative analysis for evaluation of facial movement. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* [Internet]. 2008 Jan [cited 2013 Apr 25];61(1):18–30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17569607>
177. Manktelow RT, Tomat LR, Zuker RM, Chang M. Smile reconstruction in adults with free muscle transfer innervated by the masseter motor nerve: effectiveness and cerebral adaptation. *Plast Reconstr Surg* [Internet]. 2006 Sep 15 [cited 2013 Apr 24];118(4):885–99. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16980848>
178. Hontanilla B, Marré D. Comparison of hemihypoglossal nerve versus masseteric nerve transpositions in the rehabilitation of short-term facial paralysis using the Facial Clima evaluating system. *Plast Reconstr Surg* [Internet]. 2012;130:662e-672e. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23096620>
179. Sherwood DE, Lee TD. Schema theory: critical review and implications for the role of cognition in a new theory of motor learning. *Res Q Exerc Sport* [Internet]. 2003 [cited 2025 Jan 19];74(4):376–82. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14768838/>
180. Schaverien M, Moran G, Stewart K, Addison P. Activation of the

masseter muscle during normal smile production and the implications for dynamic reanimation surgery for facial paralysis. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* [Internet]. 2011 Dec [cited 2013 Apr 25];64(12):1585–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21798833>

181. Hontanilla B, Marre D. Differences between sexes in dissociation and spontaneity of smile in facial paralysis reanimation with the masseteric nerve. *Head Neck* [Internet]. 2013; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23897744>
182. Hontanilla B, Marre D, Cabello A. Retrospective study of the functional recovery of men compared with that of women with long-term facial paralysis. *Br J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2013 Dec 29 [cited 2014 Jan 27];51(8):684–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23684625>
183. Gillardin P, Van Eetvelde R, Kostermans T, De Potter R, Dewilde D, Lemmerling M. Foix-Chavany-Marie or opercular syndrome. *JBR-BTR* [Internet]. 2015 [cited 2025 Jan 19];98(1):56–56. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26223075/>
184. Flor H, Elbert T, Knecht S, Wienbruch C, Pantev C, Birbaumer N, et al. Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature* [Internet]. 1995 Jul 8 [cited 2014 Jul

31];375(6531):482–4. Available from:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7777055>

185. Dubner R, Sessle BJ SA. The Neural Basis of Oral and Facial Function [Internet]. New York: Plenum Press; 1978 [cited 2013 Apr 25]. 483 p.

Available from:

<http://garfield.library.upenn.edu/classics1990/A1990EK53100001.pdf>

186. Garmi R, Labbé D, Coskun O, Compère J-F, Bénateau H. Lengthening temporalis myoplasty and brain plasticity: a functional magnetic resonance imaging study. *Ann Chir Plast esthétique* [Internet]. 2013 Aug [cited 2014 Jan 27];58(4):271–6. Available from:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23623628>

187. Jensson D, Enghag S, Bylund N, Jonsson L, Wikström J, Grindlund M, et al. Cranial Nerve Coactivation and Implication for Nerve Transfers to the Facial Nerve. *Plast Reconstr Surg* [Internet]. 2018 Apr 1 [cited 2025 Jan 19];141(4):582e-585e. Available from:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29595736/>

188. Kang TS, Vrabec JT, Giddings N, Terris DJ. Facial nerve grading systems (1985-2002): beyond the House-Brackmann scale. *Otol Neurotol* [Internet]. 2002 Sep [cited 2014 Feb 12];23(5):767–71. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12218632>

189. Hontanilla B, Marre D, Cabello A. Facial Reanimation with Gracilis Muscle Transfer Neurotized to Cross-Facial Nerve Graft versus Masseteric Nerve: A Comparative Study Using the FACIAL CLIMA Evaluating System. *Plast Reconstr Surg* [Internet]. 2013;131:1241–52. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23416438>
190. Rasmussen T, Penfield W. The human sensorimotor cortex as studied by electrical stimulation. *Fed Proc* [Internet]. 1947 Jan [cited 2013 Apr 24];6(1 Pt 2):184. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20342824>
191. Morecraft RJ, Stilwell-Morecraft KS, Rossing WR. The motor cortex and facial expression: new insights from neuroscience. *Neurologist* [Internet]. 2004 Sep [cited 2013 Mar 7];10(5):235–49. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15335441>
192. Mattay VS, Weinberger DR. Organization of the human motor system as studied by functional magnetic resonance imaging. *Eur J Radiol* [Internet]. 1999 May [cited 2013 Apr 24];30(2):105–14. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10401591>
193. Hesselmann V, Sorger B, Lasek K, Guntinas-Lichius O, Krug B, Sturm V, et al. Discriminating the cortical representation sites of tongue and up movement by functional MRI. *Brain Topogr* [Internet]. 2004 Jan [cited

2013 Apr 24];16(3):159–67. Available from:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15162913>

194. Gosain AK, Birn RM, Hyde JS. Localization of the cortical response to smiling using new imaging paradigms with functional magnetic resonance imaging. *Plast Reconstr Surg* [Internet]. 2001 Oct [cited 2013 Apr 24];108(5):1136–44. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11604609>
195. Rörich S, Meyer BU, Niehaus L, Brandt SA. Long-term reorganization of motor cortex outputs after arm amputation. *Neurology*. 1999;53:106–11.
196. Giraux P, Sirigu A, Schneider F, Dubernard JM. Cortical reorganization in motor cortex after graft of both hands. *Nat Neurosci* [Internet]. 2001 Jul [cited 2013 Mar 31];4(7):691–2. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11426223>
197. Héту S, Mercier C, Eugène F, Michon PE, Jackson PL. Modulation of brain activity during action observation: influence of perspective, transitivity and meaningfulness. *PLoS One* [Internet]. 2011 Sep 12 [cited 2025 Jan 12];6(9). Available from:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21931832/>
198. Lotze M, Flor H, Grodd W, Larbig W, Birbaumer N. Phantom

- movements and pain. An fMRI study in upper limb amputees. *Brain* [Internet]. 2001 [cited 2025 Jan 12];124(Pt 11):2268–77. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11673327/>
199. Shores, J. T., Malek, V., Lee WPA. Cortical plasticity after reconstructive transplantation. *Hand Clin.* 2015;31(2):269–80.
200. Anastakis DJ, Chen R, Davis KD, Mikulis D. Cortical plasticity following upper extremity injury and reconstruction. *Clin Plast Surg.* 2005;32:617–34, viii.
201. Chen R, Anastakis DJ, Haywood CT, Mikulis DJ, Manktelow RT. Plasticity of the human motor system following muscle reconstruction: a magnetic stimulation and functional magnetic resonance imaging study. *Clin Neurophysiol.* 2003;114:2434–46.
202. Mano Y, Nakamuro T, Tamura R, Takayanagi T, Kawanishi K, Tamai S, et al. Central motor reorganization after anastomosis of the musculocutaneous and intercostal nerves following cervical root avulsion. *Ann Neurol.* 1995;38:15–20.
203. Sokki AM, Bhat DI, Bhagavatula ID. Cortical reorganisation following neurotization, a DTI and fMRI study. *Neurosurgery* [Internet]. 2011;70:1305–11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22513809>

204. McDonnell JG, O'Donnell BD, Farrell T, Gough N, Tuite D, Power C, et al. Transversus Abdominis Plane Block: A Cadaveric and Radiological Evaluation. *Reg Anesth Pain Med*. 2007;
205. Beisteiner R, Hollinger I, Rath J, Wurnig M, Hilbert M, Klinger N, et al. New Type of Cortical Neuroplasticity After Nerve Repair in Brachial Plexus Lesions. Vol. 68, *Archives of Neurology*. 2011. p. 1467–70.
206. Yao J, Carmona C, Chen A, Kuiken T, Dewald J. Sensory cortical re-mapping following upper-limb amputation and subsequent targeted reinnervation: a case report. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* [Internet]. 2011 Jan [cited 2014 Jul 31];2011:1065–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22254497>
207. Yang, J., Fang, Z., Chen Z. Cortical plasticity following brachial plexus injury: Evidence from functional MRI. *Front Hum Neurosci*. 2014;8:635.
208. Martin RE, MacIntosh BJ, Smith RC, Barr AM, Stevens TK, Gati JS, et al. Cerebral areas processing swallowing and tongue movement are overlapping but distinct: a functional magnetic resonance imaging study. *J Neurophysiol* [Internet]. 2004 Oct [cited 2013 Apr 25];92(4):2428–43. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15163677>
209. Sessle BJ, Yao D, Nishiura H, Yoshino K, Lee J-C, Martin RE, et al.

Properties and plasticity of the primate somatosensory and motor cortex related to orofacial sensorimotor function. *Clin Exp Pharmacol Physiol* [Internet]. Jan [cited 2013 Apr 25];32(1–2):109–14. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15730444>

210. Lund JP, Kolta A. Generation of the central masticatory pattern and its modification by sensory feedback. *Dysphagia* [Internet]. 2006 Jul [cited 2013 Mar 3];21(3):167–74. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16897322>
211. Kakei S, Hoffman DS, Strick PL. Muscle and movement representations in the primary motor cortex. *Science* [Internet]. 1999 Sep 24 [cited 2013 Apr 15];285(5436):2136–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10497133>
212. Hatanaka N, Tokuno H, Nambu A, Inoue T, Takada M. Input-output organization of jaw movement-related areas in monkey frontal cortex. *J Comp Neurol* [Internet]. 2005 Nov 28 [cited 2013 Mar 10];492(4):401–25. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16228989>
213. Foki T, Geissler A, Gartus A, Pahs G, Deecke L, Beisteiner R. Cortical lateralization of bilateral symmetric chin movements and clinical relevance in tumor patients--a high field BOLD-FMRI study. *Neuroimage* [Internet]. 2007 Aug 1 [cited 2013 Apr 25];37(1):26–39.

Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17560128>

214. Romeo M, Vizioli L, Breukink M, Aganloo K, Lao J, Cotrufo S, et al. A functional magnetic resonance imaging paradigm to identify distinct cortical areas of facial function: a reliable localizer. *Plast Reconstr Surg* [Internet]. 2013;131:527e-33e. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23542270>
215. Marre D, Hontanilla B. Gender differences in facial paralysis reanimation. *Plast Reconstr Surg* [Internet]. 2012 Jan [cited 2014 Jan 27];129(1):190e-192e. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22186558>
216. Caeyenberghs K, Leemans A. Hemispheric lateralization of topological organization in structural brain networks. *Hum Brain Mapp* [Internet]. 2014 Apr 7 [cited 2014 Apr 8]; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24706582>
217. Ling M, Sui B, Su D, Li D, Wang B, Wan H, et al. Central functional reorganization and recovery following facial-hypoglossal neuroorrhaphy for facial paralysis. *NeuroImage Clin* [Internet]. 2021 Jan 1 [cited 2025 Jan 19];32. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34464856/>
218. Wang B, Ling M, Guo C, Sun S, Zhang X, Hu C, et al. Structural remodeling of the brain cortex and functional recovery following

hypoglossal-facial neuroorrhaphy in patients with facial paralysis. *Brain Res* [Internet]. 2024 Feb [cited 2025 Jan 19];1849:149437. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39736371/>

219. Hernandez-Castillo CR, Aguilar-Castañeda E, Iglesias M, Fernandez-Ruiz J. Motor and sensory cortical reorganization after bilateral forearm transplantation: Four-year follow-up fMRI case study. *Magn Reson Imaging* [Internet]. 2016 May 1 [cited 2025 Jan 13];34(4):541–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26708028/>
220. Gotts SJ, Jo HJ, Wallace GL, Saad ZS, Cox RW, Martin A. Two distinct forms of functional lateralization in the human brain. *Proc Natl Acad Sci U S A* [Internet]. 2013 Sep 3 [cited 2014 Mar 20];110(36):E3435-44. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3767540&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
221. Fay RA, Norgren R. Identification of rat brainstem multisynaptic connections to the oral motor nuclei in the rat using pseudorabies virus. II. Facial muscle motor systems. *Brain Res Brain Res Rev* [Internet]. 1997 Dec [cited 2014 Jul 31];25(3):276–90. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9495559>
222. Fay RA, Norgren R. Identification of rat brainstem multisynaptic

connections to the oral motor nuclei using pseudorabies virus I.

Masticatory muscle motor systems. Vol. 25, Brain Research Reviews.

1997. p. 255–75.

ANEXOS

Listado abreviaturas

AMP Área motora primaria

AMS Área motora suplementaria

ANOVA Análisis de la varianza

BOLD Dependiente del nivel de oxígeno en sangre

DARTEL Registro anatómico difeomórfico a través de álgebra exponenciada

EMG Electromiograma

FDR Tasa falsos descubrimientos

FRH Función de respuesta hemodinámica

FWHM Ancho completo a la mitad de máximo

MNI Instituto de neurociencias de Montreal

MPRAGE Gradiente de eco de adquisición rápida preparada para magnetización

PPI Análisis de interacción psicofisiológica

RMF Resonancia magnética funcional

TE Tiempo de eco

TOF Time of flight

TR Tiempo de repetición

Listado de Figuras

Figura 1. Paciente con parálisis facial.

Figura 2. Nervio facial.

Figura 3. Nervio trigémino.

Figura 4. Esquema sonrisa voluntaria.

Figura 5. Esquema sonrisa espontánea.

Figura 6. Esquema de un neurinoma del acústico y su relación con el nervio facial.

Figura 7. Injerto de nervio sural.

Figura 8. Injerto facial cruzado.

Figura 9. Transposición nerviosa.

Figura 10. Músculo temporal.

Figura 11. Esquema de colgajo libre de gracilis.

Figura 12. Pesas de oro y platino. Detalle de la implantación de pesa de oro.

Figura 13. Aspecto estético tras colocación de pesa de oro.

Figura 14. Cierre ocular completo tras suspensión tendinosa de párpado inferior.

Figura 15. Imagen de RMF.

Figura 16. RMN donde se aprecia alteración de arquitectura encefálica

Figura 17. Emoticonos proyectados durante la resonancia magnética.

Figura 18. La imagen muestra las zonas de activación de cada tarea y su superposición espacial significativa. En la zona izquierda las zonas verdes son las de superposición de

ambas tareas. El panel derecho muestra activación de zonas comunes el análisis de conjunción. $p < 0,001$ FDR *cluster corrected*.

Figura 19. Diferencias significativas entre ambas tareas. Los colores cálidos representan áreas de activación significativamente mayores sonreír > apretar mandíbula y los colores fríos representan áreas de activación significativamente mayores apretar mandíbula > sonreír $p < 0,001$ FDR *cluster corrected*.

Figura 20. Resumen actividad PPI.

Figura 21. Diferencias de conectividad PPI en la vía cortico-subcortical mostrando las diferencias de sexo durante ambas tareas.

Figura 22. Intensidad de la señal BOLD en pacientes con parálisis facial durante la tarea de sonrisa antes (izquierda) y después (derecha) de la intervención quirúrgica

Figura 23. Resultados por grupo (pacientes y voluntarios sanos) y tarea (sonrisa vs control y masticar vs control): Resultados corregidos por FDR 0.01 VERDE: sonreír > masticar (independiente de si son pacientes o voluntarios sanos). AZUL: masticar > sonreír (independiente de si son pacientes o voluntarios sanos). ROJO: Pacientes > Voluntarios sanos (independiente de la tarea).

Figura 24. Resultados factores grupo (pacientes y voluntarios sanos) y el factor tarea (sonreír vs control y masticar vs control): Resultados corregidos por FDR 0.01 VERDE: sonreír > masticar (independiente de si son pacientes o controles). AZUL: masticar > sonreír (independiente de si son pacientes o voluntarios sanos). ROJO: Pacientes > Voluntarios sanos (independiente de la tarea).

Figura 25. 2Resultados factor grupo (pacientes y voluntarios sanos) y factor género (hombre y mujeres) para la tarea de sonreír. Resultados corregidos por FDR 0.01 AZUL: mujeres > hombres (independiente de si son pacientes o voluntarios sanos). ROJO: Pacientes > Voluntarios sanos (independiente del género).

Figura 26. Resultado con factores grupo (pacientes y voluntarios sanos) y factor género (hombre y mujeres) para la tarea de masticar.

Figura 27. Resultados de cinemática facial como control del escaneo.

Listado de tablas

Tabla 1. Efecto principal de la tarea: Sonrisa y Apretar la mandíbula.

Tabla 2. Análisis de conjunción entre las dos condiciones: Sonrisa y Apretar la mandíbula.

Tabla 3. Resultado de conectividad efectiva PPI

Tabla 4. Intensidad señal ronrisa preoperatorio y postoperatorio.

Tabla 5. Resultados factores grupo (pacientes y voluntarios sanos) y el factor tarea (sonreír vs control y masticar vs control).

Tabla 6. Resultados factor grupo (pacientes y voluntarios sanos) y factor género (hombre y mujeres) para la tarea de sonreír.

Tabla 7. Resultado con factores grupo (pacientes y voluntarios sanos) y factor género (hombre y mujeres) para la tarea de masticar.

Tabla 8. Cinemática facial (media) en pacientes pre y postoperatoria y tasa de recuperación

