

LA HABANA, CUBA
23 DE JULIO AL 4 DE AGOSTO

CEMEF18

CERTIFICACIÓN DE EXPERTO EN
MEDICINA ESTÉTICA FACIAL
POSTGRADO UNIVERSITARIO

TRABAJO FINAL

PRESENTADO POR

Dra. Celeste María Nome Chamorro



ESCUELA INTERNACIONAL DE MEDICINA ESTÉTICA Y CIRUGÍA

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	3
FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA	4
PLAN DE TRABAJO	11
DESARROLLO	13
CONCLUSIONES	16
BIBLIOGRAFÍA.....	18
ANEXOS.....	21

INTRODUCCIÓN

1. El objetivo general de este estudio fue proporcionar armonía a la facie característica de una paciente afectada por parálisis facial mediante el uso de técnicas combinadas de la medicina estética.
 - 1.1. Observar el rol estético y funcional del uso de toxina botulínica tipo A en el tratamiento de la hipertonía muscular facial producida por parálisis facial.
 - 1.2. Observar la mejoría de la simetría facial en una paciente afectada por parálisis facial tanto en dinámica/movimiento como en estática/reposo mediante el uso de técnicas combinadas: neuromoduladoras, rellenos dérmicos, hilos redensificadores de la piel.

En el postgrado universitario para la certificación de experto en Medicina Estética Facial (CEMEF) organizado por la Escuela Internacional de Medicina Estética y Cirugía (EIMEC), se realizó un trabajo prospectivo en pacientes reales en las dependencias del Centro Internacional de Salud La Pradera en La Habana, Cuba (Fig.1 Anexo) desde el 23 de julio al 4 de agosto del 2018.

FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

El nervio facial, VII par craneal, es un nervio mixto, cuyas fibras motoras son las responsables del tono muscular cuando una persona está en un estado relajado y de la contracción voluntaria e involuntaria de los músculos de cada lado de la cara ¹, creando así un equilibrio entre las fuerzas sinérgicas y antagónicas que actúan sobre las estructuras faciales. Inerva los músculos responsables de los movimientos faciales y permite, como resultado, la expresión de las emociones humanas ².

La lesión de este nervio es la más común de todos los pares craneales^{3,4} causando el trastorno neuromuscular llamado parálisis facial^{3,5,6,7}, que puede categorizarse en central o periférica.

Según un reciente estudio⁸, la incidencia de la parálisis facial se estima en 11,5 a 53,3 casos cada 100 mil habitantes por año. Ha sido referida en pacientes de todas las edades, con 2 picos de máxima incidencia entre los 30 y 50 años, y entre los 60 y 70 años. Afecta hombres y mujeres por igual, pudiendo ser el resultado de disfunciones vasculares cerebrales, daño iatrogénico o no iatrogénico causado durante las operaciones, el daño causado por un trauma o asociado a factores de riesgo como embarazo, preeclampsia, obesidad, hipertensión arterial, diabetes.

La asociación de parálisis facial y embarazo es conocida^{9,10}. Bell fue el primero en describir la asociación entre la parálisis de los músculos faciales y el embarazo en 1830¹¹. La mayoría de los casos se dan en el tercer trimestre y se han asociado a preeclampsia e hipertensión arterial gestacional¹⁰. La parálisis facial es menos frecuente en la primera semana del posparto⁹.

La incidencia de la parálisis posparto se sitúa entre 1,6 y 9,8 % del total de casos de parálisis facial relacionada con la gestación^{12,13}.

La mayor predisposición en gestantes podría ser explicada por los siguientes mecanismos:

Durante el embarazo, hay un incremento del volumen extracelular, lo cual provocaría edema perineural que resultaría del pinzamiento del nervio facial. Cabe recordar que la preeclampsia con frecuencia se manifiesta con edema, así se crea un efecto compresivo adicional¹⁴.

Una segunda explicación es la asociación entre el estado hipercoagulable asociado a la preeclampsia, que podría ocasionar

trombosis en los vasa nervorum, que produce isquemia del nervio y parálisis.

Una tercera hipótesis es la viral. El embarazo ocasiona inmunosupresión relativa que podría predisponer a una reactivación del virus herpes¹⁴.

Una cuarta explicación sería que la presión arterial elevada de la preeclampsia podría ocasionar vasospasmo a nivel de los vasa nervorum, lo cual condicionaría una isquemia de los nervios¹⁵.

La categorización de la parálisis facial describe subtipo Central como la afección de la neurona motora superior^{5,16} y se acompaña con frecuencia de hemiplejía del mismo lado de la lesión. Afecta el movimiento voluntario de la parte inferior de la cara, pero no a los músculos frontal y orbicular de los párpados. Además, suelen ser normales los movimientos faciales reactivos a emociones^{6,16}.

La parálisis facial periférica, también conocida como parálisis de Bell, de neurona motora inferior o parálisis idiopática no tiene aún un origen bien definido²³, pero se sabe corresponde a la afección aguda del nervio facial a nivel periférico; origina pérdida del movimiento voluntario en todos los músculos faciales del lado afectado y es la más común de las parálisis^{5,6,7,17,18}. La parálisis facial periférica puede ser unilateral o bilateral, completa si abarca todos los músculos del lado afectado, o parcial si sólo afecta a un grupo de ellos. La forma de parálisis más común es unilateral, afectando la hemicara ipsilateral del nervio lesionado⁵.

La lesión de las vías motora y sensorial del nervio facial, ocasiona una alteración del movimiento en los músculos del rostro como frente, párpados y boca, que interfieren en la expresión de las emociones, así como también en la secreción de saliva, lágrimas, y en el sentido del gusto^{17,19,20,21}.

Los tratamientos convencionales durante los primeros días corresponden generalmente a la terapia antiviral y corticoesteroides, basados en la sugerencia de que un latente virus herpes podría desencadenar la afectación^{19,22,32}. En la fase aguda, la parálisis idiopática puede tratarse con la dexametasona esteroide como un tratamiento conservador para la parálisis facial²².

El tratamiento de la parálisis facial busca restablecer la simetría de la boca en la sonrisa de la persona y obtener la contracción de los esfínteres oral y palpebral, que son los elementos más importantes en la estética facial que se pierden²³.

Las técnicas para tratar la parálisis facial incluyen injertos de nervios, transferencias musculares, enfoques miofuncionales, y parches microquirúrgicos, que desafortunadamente no pueden otorgar al paciente un equilibrio facial^{24 25}. Los mejores resultados se obtienen mediante una variedad de técnicas, que incluyen la reducción de la hiperactividad (hipercinesia) del lado no afectado a través de miotomía selectiva, miectomía o neurectomía^{26 27}. La adición de las técnicas de resección o suspensión, como la ritidectomía, la blefaroplastia y la corrección de lagofthalmos, pueden mejorar aún más los resultados estéticos^{28 29}.

Si bien se han descrito mejorías espontáneas en pacientes que experimentan función muscular normal sin tratamiento, las secuelas post paralíticas se presentan con frecuencia (entre un 25 a 65 % de los casos) en el lado afectado, inclusive luego de tratamientos rehabilitadores³⁰. Dentro de las más comunes se encuentran sincinesia, espasmo post paralítico, rigidez muscular y lagrimeo; que afectan en grado variable la simetría y funcionalidad facial^{31,32,33}.

Los pacientes con secuelas de parálisis facial exhiben características comunes (Fig. 2 Anexo).

En comparación con el lado no afectado de la cara, el lado afectado por la parálisis tiene menos arrugas (debido a la falta de tracción muscular en la dermis), un pliegue nasolabial menos evidente y una inclinación inferior de la esquina de la boca y la ceja. El lado no afectado de la cara responde a la parálisis facial con una reacción hipercinética de los tejidos musculares atribuible a la falta de tono en el lado paralizado. Este desequilibrio de fuerzas vectoriales crea desviaciones faciales que se observan cuando el paciente está en reposo o intenta sonreír²³.

Los músculos en el lado afectado de la cara no se mueven. Como resultado, hay un desequilibrio entre los lados de la cara. Los músculos en el lado no paralizado de la cara, sin oponente muscular, se contraen y así el lado no paralizado de la cara presenta desviaciones en las regiones labial, nasal y orbital, incluso cuando los músculos están en un estado relajado. En estos casos, la rotación facial se produce hacia el lado de la cara que no se ha visto afectada, lo que hace que el lado no paralizado de la cara sea más corto.

Los pacientes con parálisis facial a menudo experimentan alteraciones del habla y dificultades para tragar o masticar y una estética facial alterada que puede afectar su capacidad de expresar emociones, como el placer y conllevar problemas psicosociales³⁴.

Debido a la capacidad de generar una sonrisa es clave para la capacidad de un individuo para expresar aceptación, vergüenza, felicidad, satisfacción y acuerdo, la dificultad del paciente para hacer parálisis facial puede afectar negativamente la autoimagen³⁵ y comprometer su estado emocional^{4,36}.

Los objetivos principales a la hora de reparar una parálisis facial son lograr protección corneal, continencia oral, conseguir una sonrisa armoniosa³⁷ y recuperar la simetría en estados tanto estáticos como dinámicos que se ven gravemente afectados por la hipercinesia contralateral progresiva²³.

Aún con técnicas quirúrgicas avanzadas es difícil conseguir un movimiento simétrico y natural al hablar, sonreír o enseñar los dientes, pues la acción de un solo músculo transferido micro quirúrgicamente no puede simular la acción de los 17 músculos que componen el movimiento facial³⁷.

En los pacientes con una parálisis facial de larga evolución, multi tratados y sobre todo de sexo femenino, cualquier mejora en la asimetría, incluso parcial, es notablemente valorada³⁷.

La toxina botulínica actúa como modulador neuromuscular que, al ser infiltrada con un abordaje mínimamente invasivo, bloquea la liberación de neurotransmisores que inervan los músculos y hace que se contraigan³⁸.

La toxina botulínica tipo A ha sido desarrollada para uso cosmético y terapéutico en la cara³⁹. Cuando se inyecta en los músculos faciales, se ha encontrado que la toxina botulínica reduce la asimetría facial que se encuentra en pacientes que sufren parálisis facial⁴⁰ y se está usando para tratar la sincinesia^{41,42,43,44}, hipercinesia⁴⁵ y deterioro mandibular frontal y marginal después de las ritidectomías^{46,47}. Los resultados del tratamiento para la sincinesia y la hiper lacrimación en pacientes con parálisis facial han sido tan significativos que algunos consideran que la toxina botulínica es el mejor tratamiento para contrarrestar los efectos motores y autonómicos causados por la regeneración neural aberrante⁴⁴.

El proceso de envejecimiento cronológico ocurre en todos los niveles⁴⁸. La epidermis, dermis, tejido subcutáneo y hueso se remodelan a lo largo de la vida y la degradación del tejido existente es balanceada por la generación de nuevo tejido. Con la edad, las propiedades regenerativas van disminuyendo y el balance de la remodelación de tejidos es interrumpida, causando la pérdida de tejido que es reconocida como reabsorción.

Desde un punto de vista cuantitativo, la pérdida de volumen es significativa en las capas de tejido profundas, causando deflación y descenso del tejido subcutáneo, compartimentos grasos y pérdida de tejido óseo^{49,50}. Mientras que cualitativamente, la degeneración de los componentes cutáneos incluyen colágeno y elastina^{51,52}.

Los cambios de tejido óseo son descritos con un patrón de reabsorción mayoritariamente marcado en la zona periorbital y zona media de la mejilla, que incluyen aspectos supramediales, infralateral e inframedial de la órbita y fosa piriforme del maxilar (Fig. 3 Anexo)^{52,53}.

En el área malar es donde se describe el mayor desafío en la reversión de las alteraciones producidas por envejecimiento⁵⁴, ya que ocurre un desplazamiento inferior y atrofia de los compartimentos grasos, quitando al rostro uno de los elementos más significativos de juventud.

Su reposición tiene que ver con los conceptos modernos, buscando lograr la reposición volumétrica⁵⁵, vale decir, reposicionar cada estructura en su lugar de origen y recrear el volumen estético perdido por el desplazamiento de los tejidos hacia abajo.

Reportes recientes demuestran que la edad promedio de los pacientes que buscan procedimientos cosméticos es entre los 30 y los 50 años⁴⁸. Clínicamente, la combinación de los rellenos dérmicos y toxina botulínica demuestran beneficios tanto a pacientes mayores como a los más jóvenes⁴⁸.

El uso balanceado de rellenos dérmicos y toxina botulínica debe ser combinado en virtud de la causa multifactorial del envejecimiento e individualizado para cumplir el objetivo de ofrecer armonización, corrección de volúmenes perdidos y rejuvenecimiento facial, considerando edad cronológica y fisiológica en la planificación del tratamiento⁴⁸.

El uso de una escala de valoración inicial puede guiar el curso de la planificación de tratamiento y proveer tanto al paciente como al clínico una mejor percepción de las carencias estéticas advertidas desde la primera sesión.

La escala de valoración de fotoenvejecimiento según la clasificación de Glogau⁵⁶ describe cuatro tipos, que se esquematizan en la Fig. 4 (anexo) y se describen a continuación:

Tipo I

- Sin arrugas (Medio)
- Fotoenvejecimiento temprano
- Cambios pigmentarios medios
- Sin queratosis
- Mínimas arrugas
- Edad del paciente entre 20 y 30 años
- Sin maquillaje o al mínimo

Tipo II

- Arrugas con movimiento (Moderado)
- Fotoenvejecimiento temprano a moderado
- Lentigos seniles visibles tempranamente
- Queratosis palpable pero no visible
- Comienzan a aparecer líneas paralelas a la sonrisa
- Edad del paciente entre 30 y 40 años
- Uso de maquillaje ligero.

Tipo III

- Arrugas en reposo (Avanzado)
- Fotoenvejecimiento avanzado
- Obvia discromía
- Telangiectasias
- Queratosis visibles
- Arrugas visibles aún sin movimiento
- Edad del paciente: 50 años o más
- Uso de base compacta

Tipo IV

- Arrugas (Severo)
- Severo fotoenvejecimiento
- Lesiones malignas de piel tempranas

- Arrugas por toda la cara
- No hay zonas de piel normal
- Edad del paciente entre 60 o 70 años
- El maquillaje no puede usarse

El envejecimiento como proceso continuo, universal e irreversible, determina una pérdida progresiva de la capacidad de adaptación a diversos factores. El envejecimiento extrínseco se debe a factores externos principalmente relacionados a los rayos solares, luces, contaminación, estilos de vida y malos hábitos, consumo de cigarro, estrés o factores ambientales, entre otros. El envejecimiento intrínseco o biológico no se debe a factores ambientales modificables, pero se asocia al avance de la edad, con el que se producen, incluso en la piel protegida del sol, cambios clínicos, histológicos y fisiológicos⁵⁷.

Las manifestaciones clínicas del envejecimiento incluyen el adelgazamiento de la piel, xerosis, laxitud, arrugas y atrofia, que da lugar a la prominencia de vasos sanguíneos, a la pérdida de elasticidad y a una mayor fragilidad cutánea^{58, 59}

Hay características histológicas que acompañan a estos cambios. El estrato córneo permanece relativamente sin cambios, pero se afina la epidermis y se produce una estabilización de la unión dermoepidérmica⁵⁹.

En la dermis, hay una disminución considerable de espesor, vascularización y una reducción en el número y en la capacidad de biosíntesis de los fibroblastos, y, con ello, una disminución del nivel de colágeno (tipo I y tipo III)⁶⁰.

Otros factores que contribuyen a la formación de arrugas incluyen cambios en los músculos, la pérdida de grasa del tejido subcutáneo, las fuerzas gravitacionales y la pérdida de sustancia de los huesos faciales y del cartílago.

A medida que la piel envejece se vuelve laxa y el soporte de tejido blando se ve disminuido. Los efectos de la gravedad se hacen evidentes alrededor de los 50 años, que es cuando la elasticidad de la piel disminuye drásticamente y los depósitos grasos caen⁶¹.

El uso de diversas técnicas aplicadas con suturas reabsorbibles de polidioxanona (PDO), ha demostrado tener efectos positivos en la neovascularización, formación de colágeno, elastina y consecuentes reacciones de disminución de flacidez en la piel y soporte de tejidos blandos^{61,62,63,64,65,66}.

PLAN DE TRABAJO

Se realizó un trabajo prospectivo en pacientes reales en las dependencias del Centro Internacional de Salud La Pradera en La Habana, Cuba desde el 23 de julio al 4 de agosto del 2018.

En el transcurso de las jornadas se trató a pacientes de rango etario de 37 a 64 años, con un promedio de edad de 52 años, sin tratamientos estéticos previamente realizados en un 99% de los casos, sin patologías de base asociadas con relevancia para la ejecución de los tratamientos.

Para un total de 105 casos de estudio, el 95% correspondió a mujeres.

Se recibieron pacientes pertenecientes a centros médicos y/o profesionales del área de la salud de la ciudad de La Habana en la sala de espera del Centro de Salud La Pradera, desde el día 23 de Julio, siendo inicialmente valorados por un examinador que siguió los protocolos de registro de datos personales, entrega de información de la metodología del estudio y luego cada paciente firmó y autorizó informado el consentimiento y la autorización de los tratamientos a realizar.

Junto al tutor encargado y al paciente, se valoraron las necesidades de cada caso en virtud de la escala de foto envejecimiento descrita anteriormente y una valoración visual que consideró las expectativas y necesidades señaladas por cada paciente en una primera consulta.

A partir de ese punto, se procedió a la planificación del (los) tratamiento (os) y organización de los días de visitas y controles para la realización del mismo plan.

Del grupo tratado, se evidenció una necesidad mayoritaria de rellenos dérmicos (40% de los tratamientos realizados correspondió a ácido hialurónico) principalmente en líneas de marioneta, pómulos, ojeras y surcos nasogenianos, por pérdida de estructura de soporte.

El uso de toxina botulínica fue el segundo tratamiento más realizado (30% del total de casos), mayoritariamente en el tercio superior del rostro y como coadyuvante a la línea de marioneta, al ser infiltrado en músculo Depresor del ángulo oral (DAO) y mentalis.

En la tabla 1 (Anexo) se observa la totalidad de los tratamientos.

En la generalidad se observó resultados inmediatos, considerando que 68 de 105 sujetos indicaron distinguir mejorías en el momento del término del tratamiento. La parte restante tuvo efectos desde las 72 horas (toxina botulínica).

De la percepción de los tratados, es posible afirmar que la totalidad se encontraba “altamente satisfecho” (puntuación 10 de una escala de 0 a 10), con resultados de grado de satisfacción “muy buenos” (en escala de de escaso, regular, bueno o muy bueno) de acuerdo a su evaluación post tratamiento.

En la misma encuesta, se evidenció una experiencia de dolor moderado (en escala de moderado, intenso o muy intenso (97% de los casos), con grado de dolor promedio entre 0 y 1 en escala de 0 a 10, sin limitación de actividad posterior a cada procedimiento.

Los efectos adversos post tratamiento evidenciados correspondieron a inflamación y eritema principalmente asociada a los tratamientos de bioestimulación (96% de los casos tratados).

Complicaciones tardías fueron evidenciadas en el 9 % de los tratamientos realizados y correspondieron a hematoma en el sitio de punción asociado a tratamientos de Infiltración de relleno con ácido hialurónico, colocación de hilos tensores y un caso de uso de agente lipolítico en papada.

Para la selección del caso clínico se seleccionó un caso de complejidad mayor que involucró diversos procedimientos en una paciente de sexo femenino, de 52 años de edad, fotoenvejecimiento tipo II, con historia clínica de parálisis facial periférica hace 19 años diagnosticada a las 34 semanas durante período de embarazo. Recibió múltiples tratamientos post embarazo, entre ellos acupuntura, masajes, tratamientos con sueros, con vit. B12, entre otros, sin embargo, aún presenta secuelas de hemi parálisis facial en el lado derecho de la cara, sumado a envejecimiento cronológico.

De acuerdo con el diagnóstico realizado, se planificó un tratamiento rehabilitador según su grado de envejecimiento, deflación y necesidad de equilibrio de las fuerzas musculares desbalanceadas producto de la

parálisis facial con uso de toxina botulínica, ácido hialurónico, hilos redensificadores PDO.

DESARROLLO

Durante la anamnesis, en la primera consulta (27 de Julio del 2018), se evidenciaron rasgos característicos frecuentes en una paciente afectada por las consecuencias de una parálisis facial¹⁹:

- Pliegues y arrugas de la hemicara ausentes/indefinidas. El párpado superior, inferior, mejillas y comisura de la boca levemente caídos.
- Predominio de los músculos de la cara del lado no afectado, al traccionar la cara hacia el mismo lado.
- Desviación de la comisura bucal hacia el lado opuesto y asimetría al realizar los siguientes movimientos: formar arrugas horizontales en la frente al elevar las cejas, fruncir el entrecejo, arrugar la nariz, apretar labios y abocinar la boca para soplar o silbar. Asimismo, se observó asimetría al sonreír y hablar.
- Ausencia de formación de arrugas en la frente en el lado afectado.

Se hicieron fotografías clínicas en reposo y en diversos movimientos musculares faciales previas al tratamiento (Fig.5 a 13 en Anexo).

Para la confección minuciosa de la historia clínica se realizaron preguntas concernientes al diagnóstico (hemi parálisis facial periférica), la sintomatología experimentada al comienzo de la parálisis y tratamientos recibidos. La paciente relató haber presentado las primeras semanas lagofalmo (no se logra cerrar el ojo del lado paralizado) y Signo de Bell (Fig. 14 Anexo) que se manifiesta al cerrar los ojos del lado paralizado, el ojo se dirige hacia arriba con la consecuente resequedad del globo ocular y lagrimeo, ambos se atenuaron luego de los tratamientos recibidos, que involucraron medicamentos antivirales, corticoesteroides, electroestimulación y acupuntura.

El uso de toxina botulínica en el tercio medio e inferior de la cara, requiere un entrenamiento clínico avanzado y amplio conocimiento de la anatomía vascular y muscular, para evitar complicaciones mayores y/o parálisis temporales indeseadas²³. Se recomienda prudencia en la práctica clínica y comenzar con dosis bajas. De ser necesario, se describe, pueden

aumentarse las dosis luego de 15 días, en el control para minimizar la incidencia de complicaciones²³.

El protocolo de tratamiento para el caso clínico se representa según los puntos demarcados en el esquema *face paint* (Fig. 15 Anexo) definidos gracias a la técnica de presión digital para la identificación de los músculos afectados (Fig. 16 Anexo). Las unidades inyectadas y los músculos involucrados se resumen en la tabla n°2 (anexo).

Para el estudio fue utilizada Toxina Botulínica tipo A (150kD), libre de proteínas complejantes (Bocouture, Incobotulinum Toxin, Merz Pharma GmbH & Co. KGaA, Frankfurt, Alemania) en presentación de 1 vial de 50 Unidades en polvo liofilizado para solución inyectable (Lote 707678, Fecha de Vencimiento: Octubre 2020) (Fig.17 Anexo).

La reconstitución se realizó siguiendo las indicaciones del fabricante. Con una jeringa, se extrajo 1 mL de suero fisiológico estéril al 0,9% utilizando una aguja de bisel corto de calibre 21 G con lo que se obtuvo una dosis resultante de 5 Unidades por cada 0,1 mL. Se insertó la aguja de forma vertical a través del tapón de goma y se inyectó el solvente con cuidado en el vial con el fin de evitar la formación de espuma. Se retiró la jeringa del vial y se mezcló BOCOUTURE con el solvente removiendo suavemente e invirtiendo/volteando el vial, sin agitar con fuerza (Fig. 18 Anexo). Se extrajo la cantidad requerida de solución con una nueva aguja estéril en una jeringa de insulina 1 mL que luego fue cambiada por una aguja 30 ½ G de 14 mm adecuada para la inyección directa en piel.

Se utilizó anestesia tópica previa durante 20 minutos (EMLA cream).

Siguiendo una técnica aséptica⁶⁷, se realizó la desinfección de la piel y eliminación del anestésico con gasa estéril en solución de gluconato de clorhexidina al 2% en cada sitio de punción utilizando guantes previo lavado de manos, con el fin de evitar cualquier tipo de agente contaminante previo al procedimiento. Así también se verificó que la piel no tuviera desórdenes dermatológicos, infecciones activas, procesos inflamatorios activos o irritación en las zonas a tratar.

La infiltración de la toxina fue administrada intramuscularmente con la aguja 30 ½ G de 14 mm insertada en ángulos de 45 a 90 grados con respecto a la superficie de la piel dependiendo del grupo muscular tratado, con técnicas de aplicación en pápulas blanquecinas para las infiltraciones de los músculos con inserción en piel e intramuscular profunda o supra perióstica para las inserciones óseas.

Se entregaron las instrucciones verbalmente al paciente post tratamiento, que incluían: no masajear ni presionar las zonas tratadas, mantenerse de pie las siguientes 6 horas post tratamiento, evitar el uso de maquillaje las 12 horas posteriores y uso de protector solar diario.

La paciente fue evaluada y fotografiada a modo de control en la primera semana post tratamiento (1 y 2 de Agosto del 2018) (Fig. 19-26. Anexo) y posteriormente fueron enviadas fotografías de control al primer (Fig. 27- 35. Anexo), segundo (Fig. 35-43. Anexo) y tercer mes (Fig. 44-51. Anexo)

La segunda sesión consideró el tratamiento de hilos screw de PDO para mejilla, línea de marioneta y zona pre jowl (Fig. 52. Anexo). La zona de papada fue tratada conjuntamente con hilos PDO monofilamento (Fig. 53. Anexo).

Una tercera sesión (02/08/18) se realizó la aplicación de 1 mL de HYALUFORM® SubDerm, Ácido hialurónico (25 mg/ml), que se encuentra indicado para recuperación del volumen de tejido blando perdido en varias áreas (frontal, temporal, cigomática, mejilla, mentón), corrección estética de arrugas y pliegues medios y profundos (lagrimal, nasolabial, barbilla, arrugas periorales).

Se realizó una única incisión con aguja 23G a nivel del hueso cigomático como punto de entrada en cada lado del rostro, para continuar el procedimiento con cánula 25G e infiltración del producto con técnica de depósitos pequeños tipo gota bajo el músculo orbicular de los ojos en zona infraorbitaria como tratamiento estético de ojeras utilizando un total de 0,4 mL en total (0,2 mL por lado).

Con aguja en técnica de bolo supraperióstico a nivel del arco cigomático (0,2 mL por lado) con el fin de promover un soporte óseo y estimulación de la formación de colágeno en la zona, que permite un efecto lifting, apariencia de cara más delgada y estilizada e indirectamente atenúa el surco lagrimal marcado y surco nasogeniano.

Se realizó una única incisión con aguja 23G aproximadamente a 1 cm de la comisura labial como punto de entrada en cada lado del rostro, para continuar el procedimiento con cánula 25G e infiltración del producto con técnica de retroinyección a nivel de la subdermis para modular la acción del músculo depresor del ángulo oral (DAO), como técnica complementaria al tratamiento de modulación con toxina botulínica tipo

A, técnica reciente descrita como miomodulación con rellenos inyectables⁶⁸. (Fig. 54-55-56. Anexo)

CONCLUSIONES

Las secuelas de la parálisis facial sumado al envejecimiento cronológico producen un desbalance estético y funcional del paciente, que lo afectan física, funcional, y psicosocialmente²³.

El uso de toxina botulínica permite la relajación de los músculos hipertrofiados producto de las secuelas de una hemiparálisis facial.

Además de colaborar en tratamientos quirúrgicos para mejorar la dinámica de la simetría^{37,38,39}, su uso como terapia principal inclusive se ha descrito como el mejor tratamiento para parálisis temporales o definitivas en pacientes que han sufrido parálisis facial²³.

El uso de toxina botulínica en el músculo DAO afectado asociado a la utilización de ácido hialurónico respaldado con técnica de miomodulación⁶⁸, produce una sinergia en el resultado comparado al uso exclusivo de toxina botulínica, que cumple con el principal fin de la rehabilitación permitiendo armonía y equilibrio muscular en reposo y contracción de la musculatura facial.

La armonización y balance panfacial mediante la combinación de técnicas y materiales individualiza el tratamiento de acuerdo a las necesidades de cada caso y permite evidencia resultados que incrementan la naturalidad de la expresión de los grupos musculares hipertónicos del lado no afectado y disminuye el envejecimiento cutáneo como efecto secundario a la utilización de toxina botulínica²³ e hidratación por relleno dérmico, lo que mejora sustancialmente la autopercepción y valoración facial integral tanto clínica como del paciente, que a su vez mejora la capacidad de expresión de emociones (resumen en Tabla 3. Anexo) y calidad de vida.

Se espera continuar los controles mensuales para observar si el resultado obtenido con miomodulación (en el músculo DAO) se prolonga más en el tiempo que las zonas tratadas únicamente con toxina botulínica, lo que permitiría disminuir las reaplicaciones descritas necesarias cada 4-6 meses²³ y aprobaría considerarlo como un tratamiento rehabilitador temporal no quirúrgico más prolongado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández JM, Serra I, García L, Ferrándiz M. Electrodiagnóstico de la Parálisis Facial Periférica. En: Parálisis Facial Periférica. Ponencia Sociedad Española de ORL y PCF. Madrid: Ed. Garsi S. A. 1984: p. 219–29.
2. García L, Goig JR, Plaja J. Rehabilitación en la Parálisis Facial Periférica. En: Parálisis Facial Periférica. Ponencia Sociedad Española de ORL y PCF. ed., Madrid: Ed. Garsi S.A; 1984. p. 337–9.
3. Roob G, Fazekas F, Hartung HP. Peripheral facial palsy: etiology, diagnosis and treatment. *Eur Neurol* 1999;41:3-9.
4. Das A, Sabarigirish K, Kashyap R. Facial nerve paralysis: a three year retrospective study. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;58(3):225-8.
5. Simón MA, Amenedo E. Manual de psicofisiología clínica. Madrid: Ediciones Pirámide, 2001;425-45.
6. Noya M, Pardo J. Diagnóstico y tratamiento de parálisis facial. *Neurología* 1997;12(1):22-30.
7. Finsterer J. Management of peripheral facial nerve palsy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2008;265:743-52.
8. Lugones Botell M, Bueno Hidalgo M, Jaime Álvarez A. Facial paralysis and preeclampsia. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*. 2017;43(1)
9. Roquer J, Figueras D, Herraiz J. Parálisis facial idiopática y posparto. *Med Clin (Barc)*. 1986;87:782.
10. Cohen Y, Lavie O, Granovsky-Grisaru S, Aboulafia Y, Diamant YZ. Bell palsy complicating pregnancy: a review. *Obstet Gynecol Surv*. 2000;55:184-8.
11. Cabrera Olarte C, Vargas C. Parálisis de Bell y preeclampsia: Reporte de caso *Rev peru ginecol obstet*. 2012;58:137-40.
12. Shmorgun D, Chan WS, Ray JG. Association between Bell's palsy in pregnancy and preeclampsia. *Q J Med*. 2002;95:359-62.
13. Valenca MM, Valenca LP, Lima MC. Idiopathic facial paralysis (Bell's palsy): a study of 180 patients. *Arq Neuropsiquiatr*. 2001;59:733-9.
14. Cabrera Olarte C, Vargas C. Parálisis de Bell y preeclampsia: Reporte de caso *Rev peru ginecol obstet*. 2012;58:137-40.
15. Mylonas I, Kastner R, Sattler C, Kainer F, Friese K. Idiopathic facial paralysis (Bell's palsy) in the immediate puerperium in a patient with mild preeclampsia: a case report. *Arch Gynecol Obstet*. 2005;272:241-3.
16. Tiemstra J, Khatkhate N. Bell's Palsy: diagnosis and management. *Am Fam Physician* 2007;76(7):997-1002.
17. Berg T, Marsk E, Engström M, Hultcrantz M, Hadziosmanovic N & Jonsson L. The effect of study design and analysis methods on recovery rates in Bell's palsy. *Laryngoscope* 2009;119:2046-50.
18. Kawaguchi K, Inamura H, Abe Y, Kosu H, Takashita E, Muraki Y, et al. Reactivation of herpes simplex virus type 1 and varicellazoster virus and therapeutic effects of combination therapy with prednisolone and valacyclovir in patients with Bell's palsy. *Laryngoscope* 2007; 117:147-56.
19. Ahmed A. When is facial paralysis Bell palsy? Current diagnosis and treatment. *Cleve Clin J Med* 2005;72(5):398-405.
20. Purves D, Augustine G, Fitzpatrick D, Hall C. Neurociencia. Panamericana: México, 2008
21. Thayer R, Selber J. Phylogeny and embryology of the facial nerve and related structures. Part II: embiology. *ENT-Ear, Nose Throat Journal* 2003; 82(10):774-9.
22. Bento, R. F., Bogar, P., and Lorenzi, M. C. Treatment comparison between dexamethasone and placebo for idiopathic palsy. *Eur. Arch. Otolaryngol*. Dec.: S535, 1994.

23. De Maio M, M.D., Ricardo Ferreira Bento, M.D., Ph.D. Botulinum Toxin in Facial Palsy: An Effective Treatment for Contralateral Hyperkinesis. *Plastic and Reconstructive Surgery*, September 15, 2007.
24. Fine, N.A., Pribaz, J.J., and Orgill, D.P. Use of the innervated platysma flap in facial reanimation. *Ann. Plast. Surg.* 34: 326, 1995.
25. Bernardes, D. F. F., Gomez, M. V. S., Pirana, S., and Bento, R. F. Functional profile in patients with facial paralysis treated in a myofunctional approach. *Pro Fono* 16: 151, 2004.
26. Muhlbauer, W., Fairley, J., and van Winderger, J. Mimetic modulation for problem creases of the face. *Aesthetic Plast. Surg.* 19: 183, 1995.
27. Dobie, R. A., and Fisch, U. Primary and revision surgery (selective neurectomy) for facial hyperkinesis. *Arch. Otorhinolaryngol. Head Neck Surg.* 112: 154, 1986.
28. Adant, J.P. Endoscopically assisted suspension in facial palsy. *Plast. Reconstr. Surg.* 102: 178, 1998
29. Wong, G. B., Stokes, R. B., Stevenson, T. R., et al. Endoscopically assisted facial suspension for the treatment of facial palsy. *Plast. Reconstr. Surg.* 103: 970, 1999.
30. Fattah, A, Ph.D., Borschel, G, Manktelow, R, Bezuhly, M, Ph.D., Zuker, R. Facial Palsy and Reconstruction. *Plastic and Reconstructive Surgery*. Vol 129, Number 2. Feb. 2012.
31. Tankere F, Maisonobe T, Lamas G, Soudant J, Bouche P, Fournier E, et al. Electrophysiological determination of the site involved in generating abnormal muscle responses in hemifacial spasm. *Muscle Nerve* 1998; 1013-8.
32. Pérez E, Gámez C, Guzmán JM, Escobar D, López, VM, Montes de Oca RD, Mora MG, Ramírez J. Guía clínica para la rehabilitación del paciente con parálisis facial periférica. *Rev Med IMMS* 1994; 42 (5):425-36
33. Yagiz A, Pelin H, Kirazli Y. Agreement between clinical and electromyographic assessments during the course of peripheric facial paralysis. *Clin Rehabil* 2007;21:344-50
34. Samii, M., and Matthies, C. Indication, technique and results of facial nerve reconstruction. *Acta Neurochir.* 130:125, 1994
35. Boerner, M., and Seiff, S. Etiology and management of facial palsy. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 5: 61, 1994.
36. Dawidjan, B. Idiopathic facial paralysis: A review and case study. *J. Dent. Hyg.* 75: 316, 2001.
37. Gómez Martín, C., Fonseca Valero, R., Galán Fajardo, J.M. Use of botulinum toxin to improve the functionality and expression of the lip in long-term facial palsy. *Cir. plást. iberolatinoam.* - Vol. 36 - Nº 2 Abril - Mayo - Junio 2010 / Pag. 175-178
38. Sulica, L. Botulinum toxin: Basic science and clinical uses in otolaryngology. *Laryngoscope* 111: 218, 2001.
39. Carruthers, A., and Carruthers, J. Botulinum toxin type A: History and current cosmetic use in the upper face. *Semin. Cutan. Med. Surg.* 20: 71, 2001.
40. Neuenschwander, M. C., Pribitkin, E. A., and Sataloff, R. T. Botulinum toxin in otolaryngology: A review of its actions and opportunity for use. *Ear Nose Throat J.* 79: 788, 2000.
41. Badarny, S., Giladi, N., and Honigman, S. Botulinum toxin injection effective for post-peripheral facial nerve palsy synkinesis. *Harefuah* 135: 106, 1998.
42. Sadiq, S. A., and Downes, R. N. A clinical algorithm for the management of facial nerve palsy from an oculoplastic perspective. *Eye* 12: 219, 1998.
43. Brans, J.W., Aramideh, M., Schlingeman, R.O., et al. Cornea protection in ptosis induced by botulinum injection. *Ned. Tijdschr. Geneesk.* 140: 1031, 1996.
44. Boroojerdi, B., Ferbert, A., Schwarz, M., et al. Botulinum toxin treatment of synkinesia and hyperlacrimation after facial palsy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 65: 111, 1998.
45. Dressler, D., and Schonle, P. W. Hyperkinesias after hypoglossofacial nerve anastomosis: Treatment with botulinum toxin. *Eur. Neurol.* 31: 44, 1991.

46. Clark, R. P., and Berris, C. E. Botulinum toxin: A treatment for facial asymmetry caused by facial nerve paralysis. *Plast. Reconstr. Surg.* 84: 353, 1989.
47. Tulley, P., Webb, A., Chana, J. S., et al. Paralysis of the marginal mandibular branch of the facial nerve: Treatment options. *Br. J. Plast. Surg.* 53: 378, 2000.
48. Coleman SR, Grover R. The anatomy of the aging face: Volume loss and changes in 3-dimensional topography. *Aesthet Surg J.* 2006;26(Suppl):S4–S9.
49. Mendelson B, Wong CH. Changes in the facial skeleton with aging: Implications and clinical applications in facial rejuvenation. *Aesthetic Plast Surg.* 2012;36:753–760.
50. Shaw RB Jr, Katzel EB, Koltz PF, Kahn DM, Girotto JA, Langstein HN. Aging of the mandible and its aesthetic implications. *Plast Reconstr Surg.* 2010;125:332–342.
51. Lambros V. Models of facial aging and implications for treatment. *Clin Plast Surg.* 2008;35:319–327; discussion 317. 15.
52. Lambros V. Observations on periorbital and midface aging. *Plast Reconstr Surg.* 2007;120:1367–1376; discussion 1377.
53. Goodman GJ, Roberts S. “Home of Younger Skin” (HOYS) program: Defining the change in apparent skin age after facial treatment with botulinum toxin and dermal fillers. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2012;5:93–99.
54. Jacobovsky, D. Facial rejuvenation. *Rev. Med. Clin. Condes – 2010; 21(1) 99- 106.*
55. Little J. William. Three-dimensional Rejuvenation of the midface. *Plast. Reconstr. Surg.* 105, 267, 2000.
56. Glogau RG. Systemic evaluation of the aging face. *Dermatology.* Edinburgh: Mosby; 2003. Pp: 2357–2360.
57. Alves, R., Castro Esteves, T., Trelles, M.A. Intrinsic and extrinsic factors related to cutaneous aging. *Cir.plást. iberolatinoam.-Vol. 39 - Nº 1.Enero - Febrero - Marzo 2013 / Pag. 89-102*
58. Kohl J, Steinbauer M, Landthaler RM, Szeimies RM.: Skin ageing. *J EADV* 2011;25(8):873–84.
59. El Domyati M, Attia S, Saleh F, Brown D. Y col.: Intrinsic aging versus photoaging: a comparative histopathological, immunohistochemical, and ultrastructural study of skin. *Exp Dermatol* 2002;11:398–405.
60. Kennedy C., Bastiaens M.T., Bajdik C.D. y col.: Effect of Smoking and Sun on the Aging Skin. *J Invest Dermatol.* 2003;120(4):548-554.
61. Farage MA, Miller KW, Elsner P, Malbach HI.: Intrinsic and extrinsic factors in skin ageing: a review. *Int J Cosmet Sci.* 2008;30(2):87-95.
62. Laufer N, Merino M, et al. Macroscopic and histologic tissue reaction to Polydioxanone, a new, synthetic monofilament microsuture. *J Reprod Med.* 1984 May; 29(5):307-10.
63. Ribeiro, Camila Maria Beder, Silva Júnior, Valdemiro Amaro da, Silva Neto, Joaquim Celestino da, & Vasconcelos, Belmiro Cavalcanti do Egito. (2005). Estudo clínico e histopatológico da reação tecidual às suturas interna e externa dos fios monofilamentares de nylon e poliglicaprone 25 em ratos. *Acta Cirurgica Brasileira*, 20(4), 284-291. <https://dx.doi.org/10.1590/S0102-86502005000400005>
64. Tajirian A and Goldberg D. A review of sutures and other skin closure materials. *Journal of cosmetic and Laser Therapy*, 2010; 12: 296-302
65. Paul MD. Barbed sutures for aesthetic facial plastic surgery: Indications and techniques. *Clin Plastic Surg.* 2008;35:451--61.
66. Rickert D, Moses MA, et al. The importance of angiogenesis in the interaction between polymeric biomaterials and surrounding tissue. *ClinHemorheolMicrocirc.* 2003; 28(3): 175-81.
67. C.A. Álvarez, et al. Recomendaciones prácticas para la antisepsia de la piel del paciente antes de cirugía. *Infectio* 2017; 21(3):182-191 <http://dx.doi.org/10.22354/in.v21i3.676>
68. De Maio.M, Myomodulation with Injectable Fillers: An innovative approach to addressing facial muscle movement. *Aesth Plast Surg.* 16 March 2018.

ANEXOS

Fig.1 Centro Internacional de Salud La Pradera, La Habana, Cuba.



Fig. 2 Facie característica de paciente afectado por Parálisis facial periférica

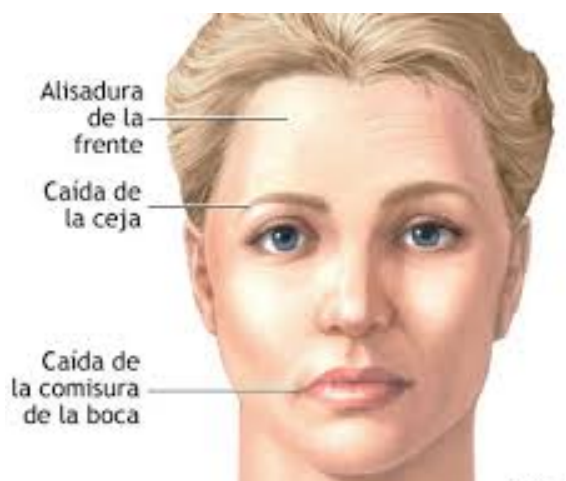


Fig. 3 Cambios en el tejido óseo facial y patrones de reabsorción.

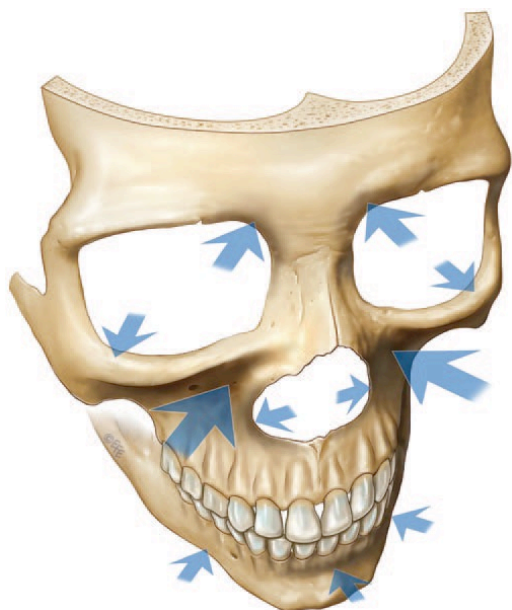


Fig. 3: Clasificación de fotoenvejecimiento

Clasificación de Richard Glogau



Fig. 5:
Fotografía clínica Inicial
Reposo.

Fig. 6:
Fotografía clínica Inicial en
movimiento:
Sonrisa leve.



Fig. 7:
Fotografía clínica Inicial en
movimiento:
Sonrisa amplia.



Fig. 8:
Fotografía clínica inicial en
movimiento:
Entrecejo fruncido.



Fig 9:
Fotografía clínica inicial en
movimiento:
Cejas elevadas.



Fig 10:
Fotografía clínica inicial en
movimiento:
Cierre forzado de ojos.



Fig 11:
Fotografía clínica inicial en movimiento:
Arrugar la nariz.



Fig 12:
Fotografía clínica inicial en movimiento:
Apriete y descenso de comisura.



Fig 13: Fotografía clínica inicial en movimiento
Abocinar la boca/Beso





Fig. 14: Signo de Bell al cerrar los ojos.



Fig. 15: Localización facial de las inyecciones de Toxina Botulínica.
Diagrama en paciente con metodología *Face Paint*.



Fig. 16: Esquema muscular facial.

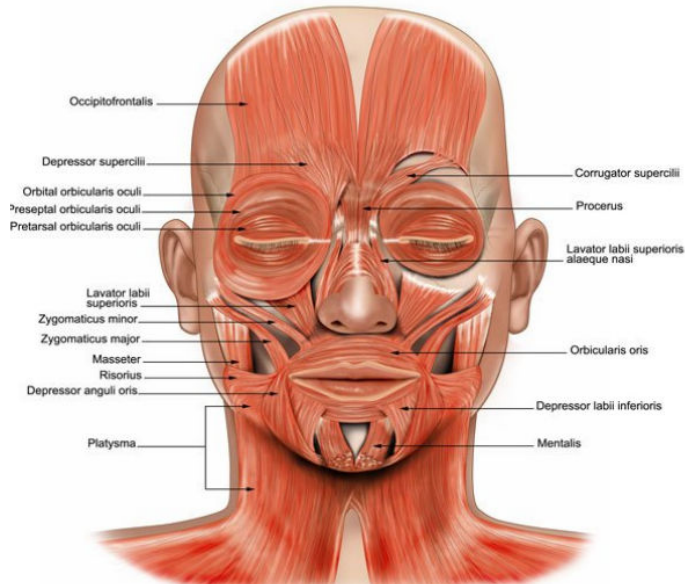


Fig. 17: Presentación Toxina Botulínica Bocouture 50 Unidades utilizada.



Fig. 18: Esquema de reconstitución de Bocouture

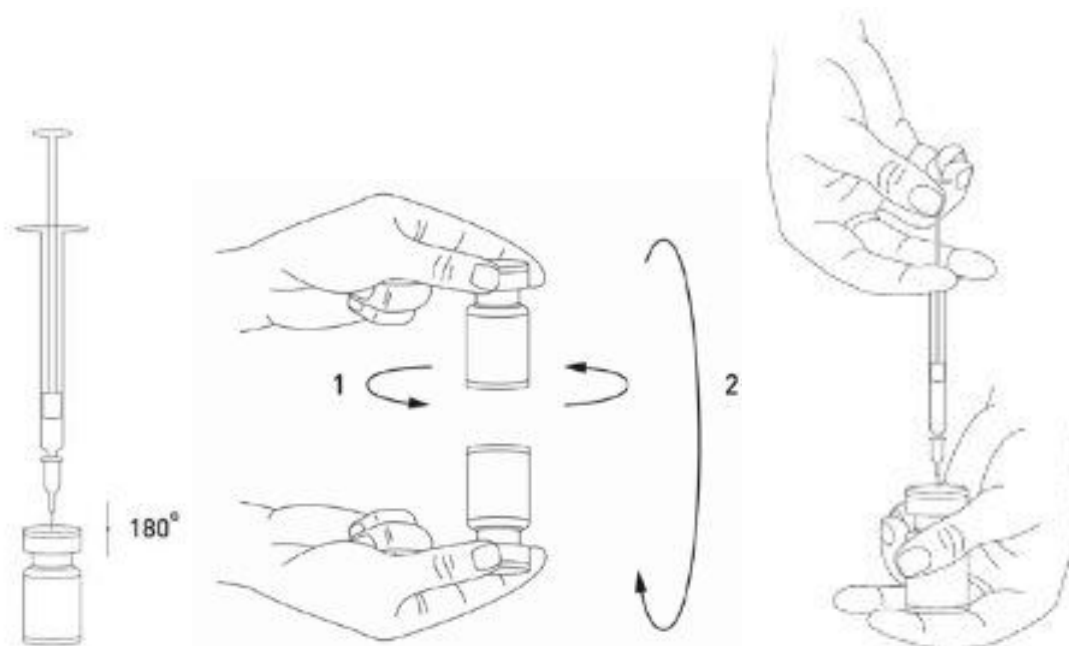


Fig. 19:
Fotografía clínica control 1era semana
Reposo.



Fig. 20:
Fotografía clínica control en movimiento 1era semana:
Sonrisa leve.



Fig. 21:

Fotografía clínica control en movimiento 1era semana:
Sonrisa amplia.



Fig. 22:

Fotografía clínica control en movimiento 1era semana:
Entrecejo fruncido.



Fig 23:

Fotografía clínica control en movimiento 1era semana:
Cejas elevadas.



Fig 24:

Fotografía clínica control en movimiento 1era semana:
Arrugar la nariz.



Fig. 25:

Fotografía clínica control en movimiento 1era semana:
Apriete y descenso de comisura.



Fig. 26:

Fotografía clínica control en movimiento 1era semana:
Abocinar la boca/Beso



Fig. 27:

Fotografía 1 mes:
Reposo.

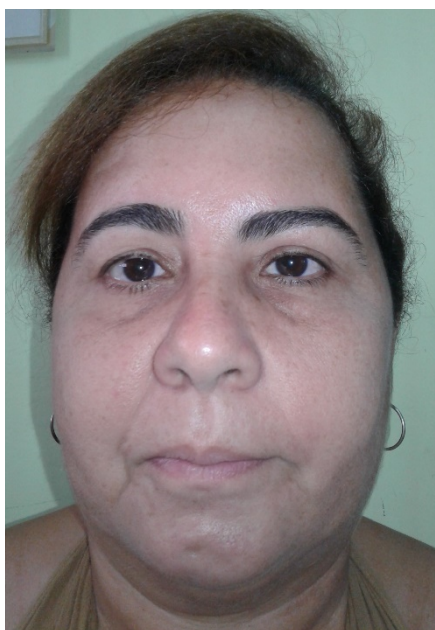


Fig. 28:

Fotografía en movimiento 1 mes:
Sonrisa leve.

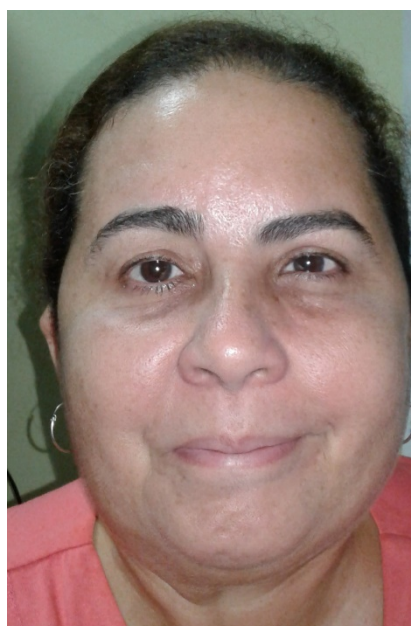


Fig. 29:

Fig. 30:

Fotografía en movimiento 1 mes:
Sonrisa amplia.



Fig. 31:
Fotografía en movimiento 1 mes:
Cejas elevadas.



Fig. 33:

Fotografía en movimiento 1 mes:
Entrecejo fruncido.

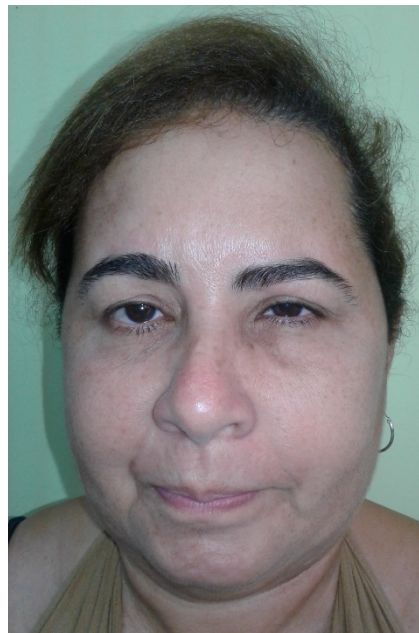


Fig. 32:
Fotografía en movimiento 1 mes:
Cierre forzado de ojos.

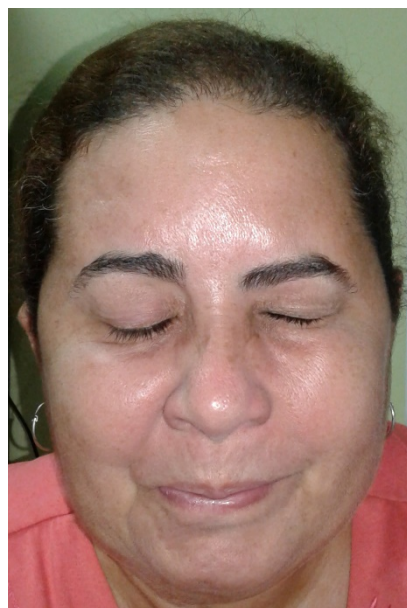


Fig.34:

Fotografía en movimiento 1 mes:
Arrugar la nariz.

Fotografía en movimiento 1 mes:
Apriete y descenso de comisura.

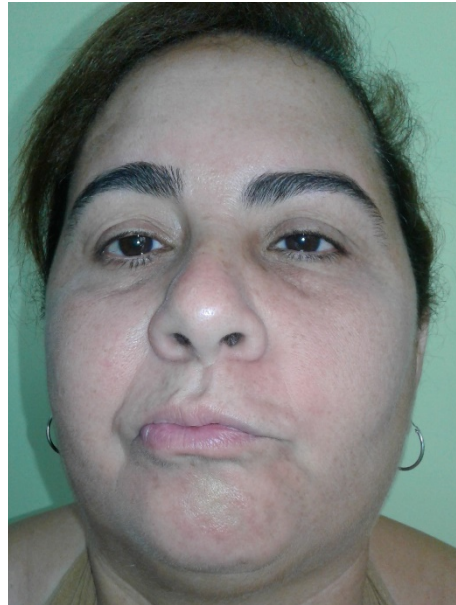
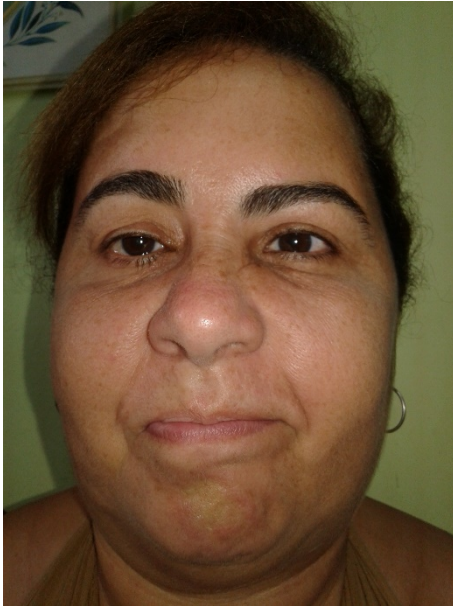


Fig.35: Fotografía en movimiento 1
mes:

Abocinar la boca/Beso

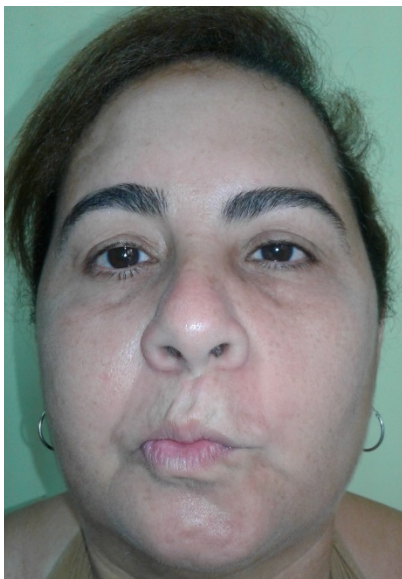


Fig. 36:

Fotografía clínica 2do mes:
Reposo.



Fig. 37:

Fotografía clínica en movimiento
2do mes:
Sonrisa leve.

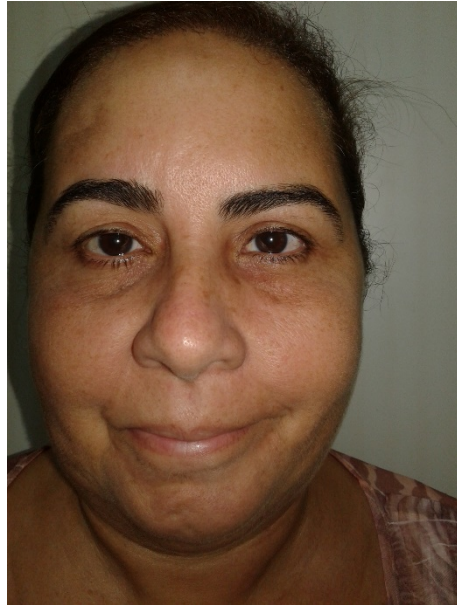


Fig. 38:

Fotografía movimiento 2do mes:
Sonrisa amplia.

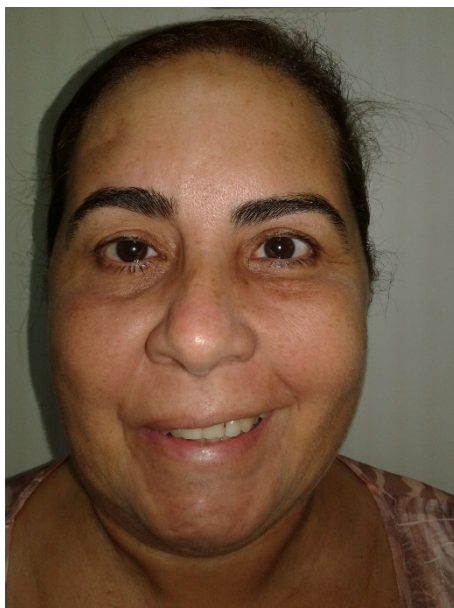


Fig. 39:

Fotografía en movimiento 2do
mes:
Entrecejo fruncido.

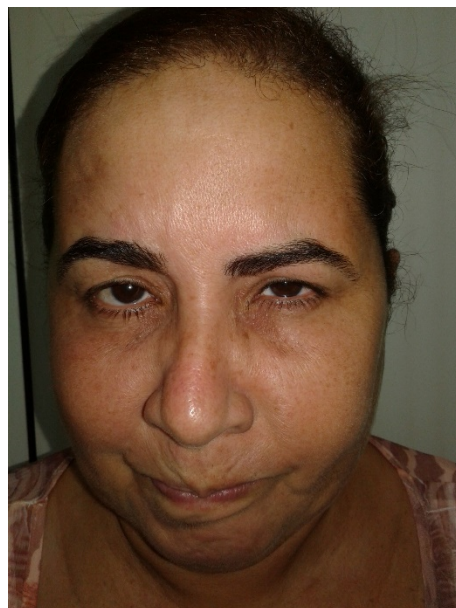


Fig. 40:

Fotografía en movimiento 2do mes:

Cejas elevadas.



Fig. 41:

Fotografía en movimiento 2do mes:

Arrugar la nariz.

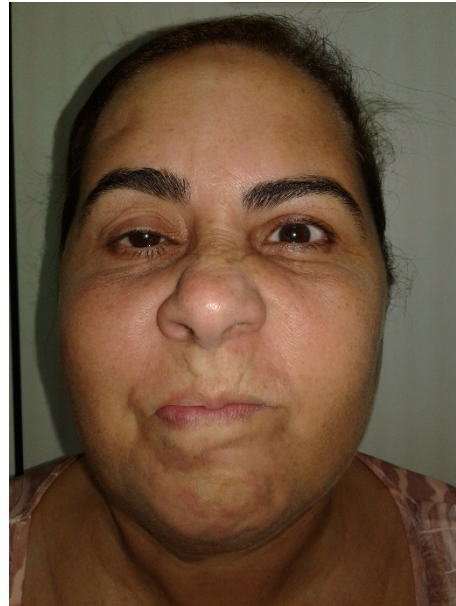


Fig. 42:

Fotografía en movimiento 2do mes:

Apriete y descenso de comisura.

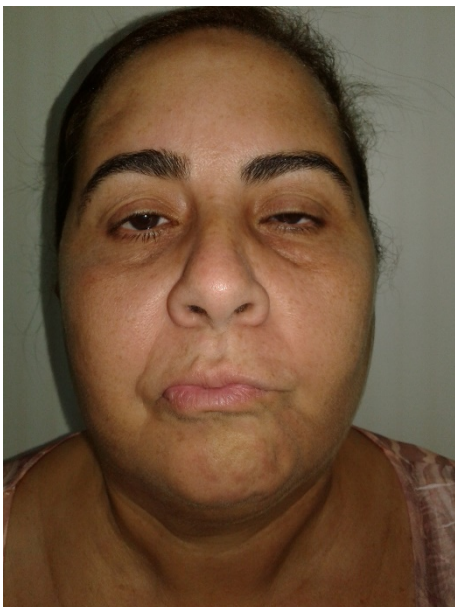


Fig.43:

Fotografía en movimiento 2do mes:

Abocinar la boca/Beso

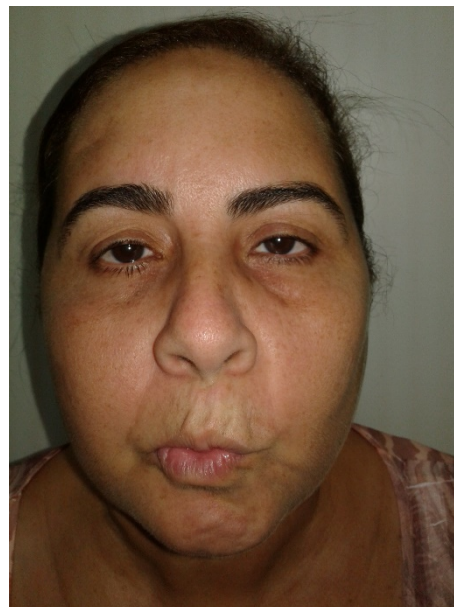


Fig. 44:
Fotografía 3er mes
Reposo.



Fig. 45:
Fotografía 3er mes en movimiento:
Sonrisa leve.

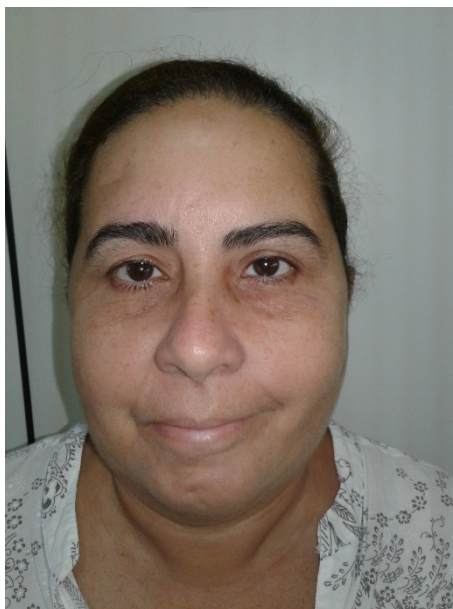


Fig. 46:
Fotografía 3er mes en movimiento:
Sonrisa amplia.

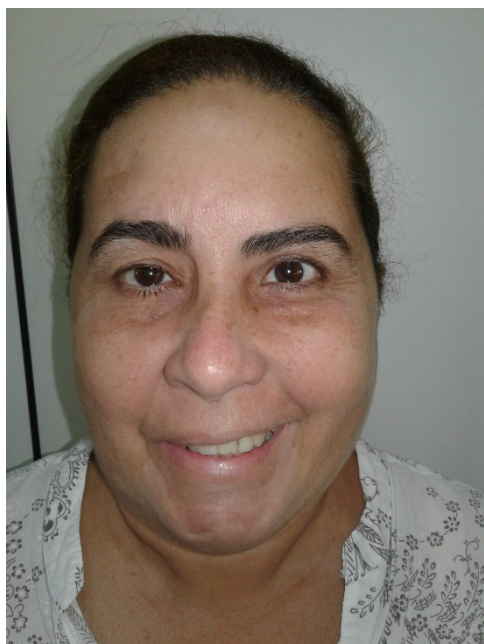


Fig. 47:
Fotografía 3er mes en movimiento:
Entrecejo fruncido.



Fig 48:

Fotografía 3er mes en movimiento:
Cejas elevadas.

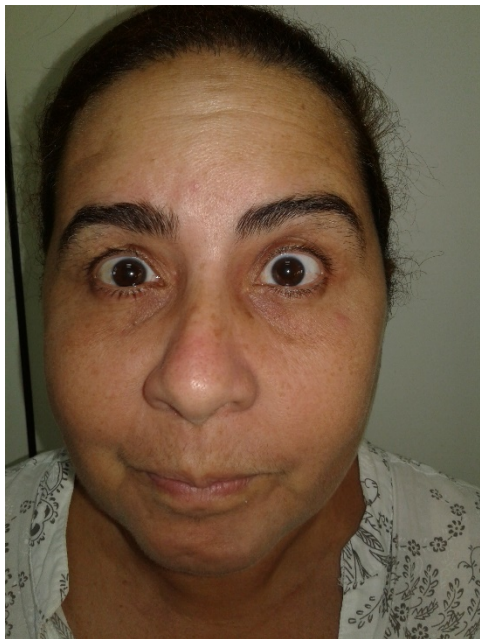


Fig 49:

Fotografía 3er mes en movimiento:
Arrugar la nariz.

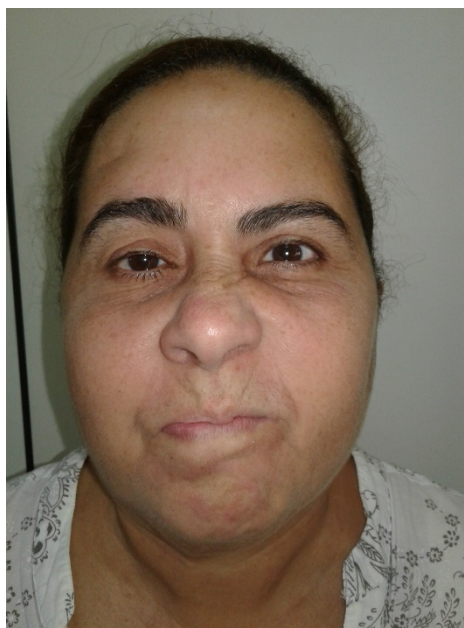


Fig 50:

Fotografía 3er mes en movimiento:
Apriete y descenso de comisura.

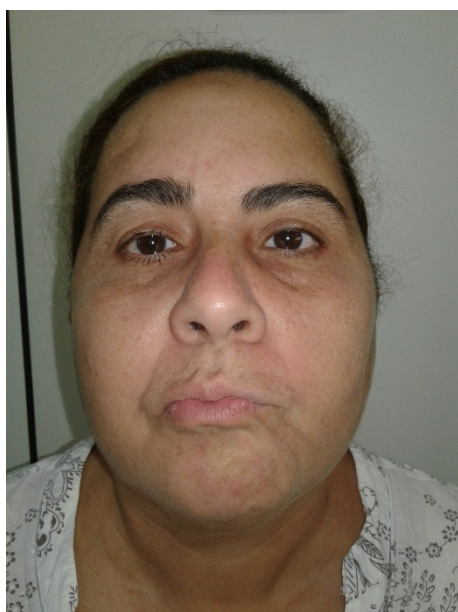


Fig 51:

Fotografía 3er mes en movimiento:
Abocinar la boca/Beso

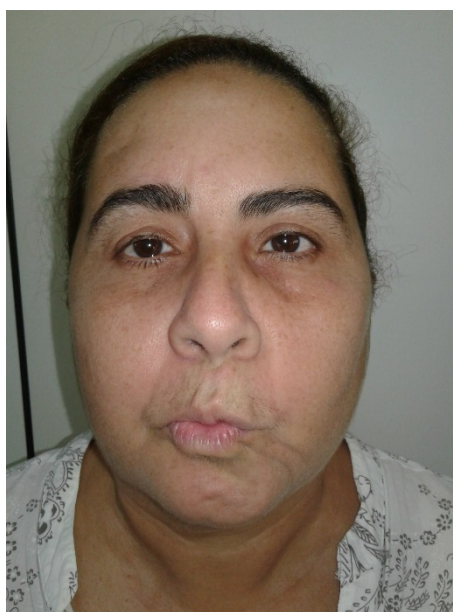


Fig. 52: Aplicación de hilos screw PDO



Fig. 53: Aplicación de hilos monofilamento PDO papada



Fig. 54: Contracción DAO Inicial: 27 -07-2018



Fig. 55: Contracción DAO en control 1era semana post aplicación toxina botulínica: 02 -07-2018



Fig. 56: Contracción Inmediatamente posterior a aplicación de Ácido Hialurónico: 02 -07-2018



Tabla nº1: Cantidad de tratamientos realizados por zona y edad promedio.

Tabla 1. Cantidad de tratamientos por zona y edad promedio.				
Tramientos	Zona	Canti dad	%	Edad promedio
Ácido hialurónico		42	40,00%	50
	Pómulos	8	7,62%	50
	Sienes	1	0,95%	51
	SNG	6	5,71%	50
	Línea de marioneta	11	10,48%	51
	Ángulo mandibular	3	2,86%	49
	Ojeras	8	7,62%	51
	Labios	2	1,90%	48
	Mentón	1	0,95%	52
	Naríz	1	0,95%	51
	Contorno	1	0,95%	51

	mandibular			
Hilos		10	9,52%	50
	Pómulos	1	0,95%	50
	Línea de marioneta	4	3,81%	50
	Mejillas	3	2,86%	50
	Papada	2	1,90%	51
Peeling químico		4	3,81%	53
	Rostro completo	4	3,81%	53
Plasma rico en plaquetas		4	3,81%	55
	Rostro completo	4	3,81%	55
Radiesse		1	0,95%	56
	Contorno mandibular	1	0,95%	56
Mesoterapia		10	9,52%	53
	Rostro completo	9	8,57%	53
	Mejillas	1	0,95%	47
Toxina botulínica		32	30,48%	51
	Rostro completo	1	0,95%	52
	Frente	8	7,62%	51
	Entrecejo	8	7,62%	51
	Arrugas perioculares	8	7,62%	51
	Labios	1	0,95%	51
	DAO	2	1,90%	50
	Mentón	3	2,86%	49
	Masetero	1	0,95%	51
Lipólisis enzimática		2	1,90%	51
	Papada	2	1,90%	51
Total general		105	100,00%	51

Tabla n°2:

Músculo Hemicara	UI de Toxina Botulínica
Frontal	5,5 UI
Corrugador	8 UI
Prócer	3 UI
Orbicular de los	8 UI
Transverso nasal	2 UI
Elevador común del ala nasal y labio superior	1 UI
Elevador del Labio Superior	1 UI
Cigomático Mayor	1 UI
Cigomático Menor	1 UI
Risorio	1UI
Orbicular de los labios	3 UI
Depresor del labio Inferior	1,5 UI
Depresor del ángulo Oral	1 UI
Mentoniano	2UI

Tabla 3: Resumen comparativo resultados obtenidos en controles sonrisa máxima

Sonrisa Inicial	Sonrisa 1 semana	Sonrisa 1 mes	Sonrisa 2 mes	Sonrisa 3 mes
				



Dra. Celeste Nome

Cirujano Dentista. Universidad de Talca. Chile

3 años de experiencia en Medicina Estética Facial.

Socia activa de Associação Brasileira de Harmonização Orofacial (ABRAHOF, Brasil) y socia colaboradora en Chile.

Speaker de CIRUMED Chile.

Dueña y Representante legal de Centro de Rehabilitación Estético Odontofacial (CEREOF) SpA.

Contacto: celestenome@gmail.com



CEREOF se encuentra en Centro Médico KineErgoMed.

Kurt Möller #470, Séptima Región del Maule, Linares, Chile.