



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Posgrado
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGIA

MANUEL VELASCO SUAREZ

PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA, MANIFESTACIONES NERVOOFTALMOLÓGICAS Y SU TRATAMIENTO
MÉDICO/QUIRÚRGICO EN PACIENTES DEL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGIA
MANUEL VELASCO SUAREZ

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA
EN OFTALMOLOGÍA NEUROLÓGICA

PRESENTA

Verónica Cristina Martínez Mayorquín.

TUTOR DE TESIS

Tamar Gómez Villegas

Ciudad de México, Julio 2017





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



INSTITUTO NACIONAL
DE NEUROLOGÍA Y
NEUROCIROLOGÍA
DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA

DR. PABLO LEON ORTIZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DRA. IRENE GONZÁLEZ OLHOVICH
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE OFTALMOLOGÍA NEUROLÓGICA

THAMAR GÓMEZ VILLEGAS
TUTOR DE TESIS

PARTICIPANTES

Autor

NOMBRE: Dra. Verónica Cristina Martínez Mayorquín

ESPECIALIDAD: Residente de segundo año de Oftalmología neurológica en Instituto de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez

TELEFONO: 3311085333 EMAIL: draveronicacristina@gmail.com

Director de tesis

NOMBRE: Dra. Tamar Gómez Villegas.

SERVICIO: Médico Adscrito al Servicio de Neurooftalmología. “Instituto de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”

TELEFONO: 5529406346. EMAIL: thagovi@hotmail.com

Codirector de tesis

NOMBRE: Dr. Luis Manuel Pesci Eguia

SERVICIO: Médico Adscrito al Servicio de Neurooftalmología. “Instituto de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”

TELEFONO: 5544539114 EMAIL: dr.luispesci@gmail.com

Asesor de tesis

NOMBRE: Dra. Marité Palma Díaz.

SERVICIO: Médico Adscrito al Servicio de Otoneurología. Instituto de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez”.

TELEFONO: 5591976433 EMAIL: maritepalma@hotmail.com

ÍNDICE

• Síntesis del Proyecto.....	5
• Introducción.....	6
• Marco Teórico.....	8
• Planteamiento del problema.....	26
• Objetivos.....	27
• Justificación.....	28
• Diseño Metodológico.....	29
• Variables.....	30
• Criterios de Inclusión y Exclusión.....	32
• Consideraciones Éticas.....	30
• Cronograma de Actividades.....	31
• Resultados.....	32
• Gráficas.....	34
• Discusión.....	41
• Conclusiones.....	43
• Referencias Bibliográficas.....	45

SÍNTESIS DEL PROYECTO

Introducción: El séptimo par craneal es por mucho el más afectado de los pares craneales, la causa más frecuente es la parálisis de Bell (75%). Tiene un alto impacto tanto estético por su implicación en la expresión facial y funcional. Las complicaciones neurooftalmológicas son variadas: malposiciones palpebrales como ectropión paralítico y lagofthalmos, ptosis de la ceja, alteraciones de la secreción lagrimal, disfunción de la bomba lagrimal por debilidad del músculo orbicular, queratopatía por exposición, entre otras. Estas alteraciones pueden llevar a complicaciones irreversibles como perforación corneal, pérdida visual, queratitis infecciosas, etc. **Material y Métodos: Estudio descriptivo observacional transversal. Objetivo:** Describir y reportar las complicaciones neurooftalmológicas asociadas a parálisis facial periférica en pacientes vistos en la consulta y su manejo médico-quirúrgico. **Criterios de inclusión:** pacientes con parálisis facial periférica que acuden a la consulta de neurooftalmología de diciembre de 2016 a julio 2017. **Resultados:** se incluyeron a 45 pacientes con parálisis facial, las etiologías que documentamos: 38 (84%) pacientes tenían una tumoración del ángulo ponto cerebeloso, 3(7%) fueron idiopáticas, 3(7%) fueron de causas misceláneas, y 1 (2%) trauma. Involucro de otros pares craneales: 31 (69%) pacientes tenían involucro de otro par craneal. Del total de los pacientes algunos ya había recibido tratamiento quirúrgico para la etiología de parálisis facial 39 (87%) pacientes. 11 (24%) pacientes tenían úlcera corneal y 39 (85%) tenía algún grado de queratitis. A 11 (24%) se les realizó tira tarsal, a 7 (16%) pacientes se les colocó pesa de oro y 5 pacientes (11%) tenían anastomosis hipogloso facial. **Conclusiones:** Es muy importante enviar a valoración neurooftalmológica a los pacientes vistos en el instituto nacional de neurología y neurocirugía con parálisis facial ya que se puede identificar de forma temprana patología de párpados o córnea que con tratamiento médico pueden mejorar tanto funcional como estéticamente. Se requiere un manejo multidisciplinario con el servicio de neurooftalmología, neurocirugía, otoneurología y

neurorrehabilitación para valorar adecuada y globalmente a los pacientes y así ofrecer mejores resultados.

INTRODUCCIÓN

La debilidad del nervio facial es un problema clínico que comúnmente es valorado por el oftalmólogo. Es el más afectado de los pares craneales, existen muchas implicaciones sociales y funcionales. Su estudio y exploración incluye las funciones motoras, sensoriales y autonómicas.

La función del séptimo par craneal se explora desde que el paciente se encuentra en reposo con la simetría y la conversación en el interrogatorio, observando la gesticulación tanto voluntaria como involuntaria. Se le solicita al paciente elevación de las cejas, arrugar la frente, sonreír, evaluando así la simetría de estas gesticulaciones.

En la exploración lo más común (en parálisis facial periférica), es el aumento de la hendidura palpebral del lado afectado debido a la debilidad orbicular. De forma indispensable exploración del reflejo corneal para valorar también la función del V par craneal. Más específicamente en caso de sospecha una lesión en el ángulo pontocerebeloso, interrogar y explorar la función auditiva es de suma importancia.

Las pruebas de funciones autonómicas como la salivación, lagrimeo y sensibilidad pueden ayudar a localizar las lesiones del VII par craneal. Puede colocarse azúcar o vinagre en los dos tercios anteriores de la lengua para explorar el gusto. La sensibilidad cutánea puede explorarse en la superficie posterior del conducto auditivo externo y la membrana timpánica. Las lesiones entre el ganglio y el ángulo pontocerebeloso típicamente afectan todas las funciones. También puede haber una disociación de las funciones motora, sensorial y autonómica en las lesiones de la protuberancia proximales a la unión de la porción motora del VII par con el nervio intermedio ¹.

Los trastornos del nervio facial se pueden clasificar en trastornos por hipoactividad que pueden ser lesiones supranucleares, nucleares, internucleares o infranucleares o trastorno de hiperactividad del facial como espasmo hemifacial, blefaroespasmo, mioquimia facial, cuyos sitios de lesión son desconocidos o varían.

La causa más frecuente de parálisis facial es idiopática o parálisis de Bell (en 75% de los casos), como teorías en esta entidad, que sigue siendo un diagnóstico de exclusión, se encuentran la infección por herpesvirus, edema e isquemia secundarios que ocasionan la sintomatología de hipoactividad periférica en dicho nervio. En esta entidad tendremos con mayor frecuencia regeneración aberrante de forma crónica. Estos datos los podemos observar o ser referidos por el paciente como lagrimeo durante el proceso de masticación, o movimientos siquínéticos por disposición aberrante de las fibras dañadas en un proceso de pseudoregeneración^{2,3}.

MARCO TEÓRICO

La actividad motora del VII par craneal inicia en la circunvolución precentral del lóbulo frontal, en donde se inicia el impulso voluntario de los movimientos faciales, desde la corteza enviando señales hacia ambos núcleos motores superiores, pasando antes por la cápsula interna y recibiendo a su vez señales desde el hipotálamo.

Las vías extrapiramidales se encargan de los movimientos del rostro involuntarios como la sonrisa y el parpadeo espontáneo, que pueden ser afectados en enfermedades neurodegenerativas como parálisis supranuclear progresiva, enfermedad de parkinson, etc. El proceso del gusto de los dos tercios anteriores de los que se encarga el nervio facial termina en la circunvolución poscentral.

Al salir debajo del agujero estilomastoideo el séptimo par craneal contiene cerca de 5,000 fibras de las cuales, el 7% son de naturaleza aferente. Está integrado por 10,200 a 13,400 fibras con un promedio de 11,624 axones. Es un nervio mixto donde el 58% de las fibras son de tipo motor, 24% parasimpáticas y 18% sensoriales; de ellas el 76% son mielínicas y 24% amielínicas, su aporte sanguíneo está dado por la arteria basilar y la arteria cerebelosa postero inferior ⁴.

El nervio facial consiste básicamente del nervio intermedio y el nervio facial, su motoneurona de origen se localizan en el puente a nivel ventromedial en la porción caudal del puente, los axones rodean anteriormente al núcleo del VI par craneal para posteriormente y después tiene un curso ventrolateral. El nervio intermedio y el nervio facial emergen en el ángulo ponto cerebeloso en el borde caudal del puente en medio del VI y el VIII pares craneales.

Existen cuatro núcleos en el tallo, el núcleo motor se encarga de la inervación de los músculos encargados de la expresión facial, el núcleo salivatorio superior envía fibras a la glándula lagrimal y las glándulas salivales sublingual y submandibular, el

núcleo solitario se encarga de recibir fibras de los dos tercios anteriores de la lengua.

Núcleo motor principal: nace del núcleo del facial situado en la profundidad de la sustancia reticular gris de la protuberancia. La parte del núcleo que inerva a los músculos de la parte inferior de la cara recibe solo fibras corticonucleares del hemisferio cerebral opuesto. Estas vías explican el control voluntario de los músculos faciales. Existe otra vía involuntaria; está separada y controla los cambios miméticos o emocionales de la expresión facial. Esta otra vía forma parte de la formación reticular.

Los núcleos parasimpáticos se encuentran por detrás y por fuera del núcleo motor principal (salival superior y lagrimal). El núcleo lagrimal recibe fibras aferentes del hipotálamo para las respuestas emocionales y de los núcleos sensitivos del nervio trigémino para el lagrimeo reflejo. Las fibras parasimpáticas destinadas a la glándula lagrimal se separan del nervio facial en la región del ganglio geniculado para acompañar al nervio petroso superficial mayor.

El núcleo salival superior recibe aferencias del hipotálamo por las vías autónomas descendentes y de la cavidad bucal por el núcleo del tracto solitario.

El núcleo sensitivo es la parte superior del núcleo del tracto solitario, está cerca del núcleo motor, tiene su origen en el ganglio geniculado. Las sensaciones del gusto discurren a través de los axones periféricos de las células nerviosas situadas en el ganglio geniculado sobre el séptimo par craneal. Desde el tálamo, los axones de las células talámicas atraviesan la cápsula interna y la corona radiada para terminar en el área del gusto de la corteza en la parte inferior de la circunvolución poscentral.

Las ramas temporal y cigomática inervan lateralmente a los músculos orbiculares, los núcleos faciales reciben información extrapiramidal de los ganglios basales

El tubérculo cuadrigémino a su vez recibe señales inhibitorias de la pars reticulata de la sustancia negra. Importancia clínica, la disminución del lagrimeo indica que la lesión esta encima de la salida del petroso.

Ramas terminales principales: temporal, cigomática, bucal, mandibular, cervical y retroauricular ^{5,6}.

TRAYECTO

Las dos raíces del nervio facial emergen de la superficie anterior del cerebro entre el puente y la médula oblongada. Discurren lateralmente a la fosa craneal posterior con el nervio vestibulococlear y penetran en el conducto auditivo interno de la parte petrosa del hueso temporal.

Al final del conducto, el nervio entra en el canal facial y discurre lateralmente a través del oído interno. Al alcanzar la pared medial de la raíz timpánica el nervio se expande para formar el ganglio geniculado sensitivo y gira hacia atrás por encima del promontorio, en la pared posterior de la cavidad timpánica el nervio facial gira hacia abajo en el lado medial de la entrada del antro mastoideo, desciende por detrás de la pirámide y emerge a través del orificio estilomastoideo. El nervio facial tiene un recorrido de 30mm a través del hueso temporal, el recorrido interóseo más largo de cualquier nervio craneal, lo que hace que el nervio facial sea vulnerable al trauma o edema ⁷.

DISTRIBUCIÓN

Núcleo motor: músculos auriculares, estribo, vientre posterior del digástrico, y el músculo estilohioideo.

Núcleo salival superior: glándulas salivales submandibular y sublingual y las glándulas salivales nasales y palatinas. El núcleo lagrimal inerva la glándula lagrimal.

Núcleo sensitivo: recibe fibras del gusto de los dos tercios anteriores de la lengua el suelo de la boca y el paladar ^{7,8}.

ETIOLOGIAS

Se revisarán brevemente las causas de parálisis facial, enfocándonos en los tumores del ángulo pontocerebeloso, ya que en este trabajo es la principal causa.

La parálisis facial idiopática o de Bell es típicamente unilateral de comienzo súbito, generalmente se resuelve conforme pasan las semanas y una máxima resolución en 6 meses, existen varias etiologías propuestas como teorías: causa viral, isquémica, inflamatorias. Generalmente se trata con una combinación de Aciclovir y esteroides, aunque esto anterior sigue siendo polémico.

Algunos autores italianos han intentado realizar una escala en referencia a limitaciones funcionales y sociales, logrando validarla, para hacerla una herramienta que pueda medir estas variables.

Trauma: segunda causa etiológica conocida (8-22%), que pueden ser provocadas por trauma al nacimiento (fórceps), fractura del hueso temporal, trauma del oído medio penetrante o barotrauma, fracturas faciales, trauma parotídeo, etc. Las heridas por arma de fuego en el temporal ocasionan parálisis facial en un 50%.

Infecciosas: tercera causa más común etiológica de parálisis facial, el virus de herpes Zoster se manifiesta en el canal auditivo externo y oído con vesículas típicas, conocido clásicamente como Ramsay Hunt, con síntomas también del VIII por su proximidad a esta área. Borrelia debe considerarse como un diagnóstico diferencial, así como tuberculosis.

Neoplasias: Los neurinomas del acústico, meningioma del ángulo pontocerebeloso, glomus yugular, se asocian frecuentemente a debilidad facial ya que en gran porcentaje las lesiones toman grandes segmentos de dicho nervio. El diagnóstico además de la sospecha clínica requiere de una resonancia magnética

de encéfalo con atención a ángulo pontocerebeloso. Otras lesiones neoplásicas que pueden ocasionar parálisis facial son carcinoma de células escamosas del canal externo, tumores malignos parotídeos y schwannomas faciales que son mucho menos frecuentes, enfermedad metastásica de la órbita o lesiones malignas avanzadas de la piel. El carcinoma nasofaríngeo puede afectar el ganglio esfenopalatino, manifestando únicamente hipolagrimeo y asociado con parálisis de VI par craneal.

Misceláneas: esclerosis múltiple, miastenia gravis, Guillain-Barré, neuropatía hereditaria hipertrófica, síndrome de Melkersson Rosenthal, síndrome de Moebius, DiGeorge, CHARGE, enfermedad vascular cerebral, diabetes, hipertiroidismo, hipertensión arterial sistémica, embarazo, porfiria, sarcoidosis, amiloidosis, toxicidad por monóxido de carbono, tetanos, difteria, deficiencia de vitamina A, ingestión de etilglicol alcoholismo etc.

La evolución de los síntomas nos sugiere la etiología, además de los antecedentes, generalmente una progresión crónica o recidivante sugiere un proceso neoplásico. Se espera una recuperación de la parálisis generalmente en un lapso de 3 semanas, si a los 4 meses no ha recuperado el pronóstico no es bueno⁸.

El gold estándar para la gradación de la parálisis es la escala de House Brackman.

GRADO	DESCRIPCIÓN	CARACTERISTICAS
I	Normal	Función normal en todas las areas

II	Disfuncion leve	Debilidad muscular notoria solo en la exploración
III	Disfunción moderada	Diferencia obvia pero no desfigurante entre un lado de la cara y otro
IV	Disfunción moderadamente severa	Asimetria desfigurante
V	Disfunción severa	Escaso movimiento perceptible
VI	Paralisis total	Sin movimiento

Evaluación clínica funcional del nervio facial

Párpado superior: la retracción del párpado superior por debilidad del protractor (orbicular) contribuye a la falta de cierre, lo cual se traduce en una malposición palpebral muy frecuente que es el lagofthalmos paralítico.

Reflejo de parpadeo: en ocasiones se pierde dependiendo la etiología, puede ser por debilidad o por compresión al V par craneal, en caso de lesiones del ángulo pontocerebeloso

Párpado inferior: la debilidad del orbicular puede dar lugar a la eversión del párpado inferior llamada ectropión paralítico en este caso, evaluar posición en relación al contacto de la conjuntiva tarsal y bulbar, así como la posición del punto lagrimal con las estructuras del canto medial.

Ceja: evaluar la posición y el rango de elevación, una ptosis de la ceja puede provocar ptosis palpebral mecánica que invada el eje visual.

Hemicara: evaluar simetría en reposo y gesticulación, surco nasolabial, tono de los músculos del tercio inferior de la cara.

Labios: simetría, capacidad para ingerir líquidos o sólidos y silbar.

Cuello: evaluar la fuerza del platisma.

Audición: evaluar clínicamente con Rinné y Weber. Otros estudios complementarios si se detecta alguna anomalía ^{9,10}.

Como ya se mencionó, el neurooftalmólogo generalmente evalúa a estos pacientes y aunque quien se encarga de la inervación corneal es el V par craneal, siempre debe formar parte de la exploración la sensibilidad corneal y saber si hay afección del mismo, ya que si está afectado el pronóstico funcional de estos pacientes es menos prometedor.

Sensibilidad corneal: El test se realiza tocando la córnea con una punta fina de fibra de algodón, provocando el parpadeo, el impulso valorado pasa a través de la córnea, nervio nasociliar, V1, núcleo sensitivo del trigémino, interneuronas del puente, núcleo motor del facial, nervio facial, y músculo orbicular. El estesiómetro de Cochet-Bonnet consiste en un filamento de nylon que toca la córnea. Dicho filamento puede alargarse y acortarse hasta diferentes longitudes hasta que el paciente dice que lo ha notado. Cuanto más corto sea el filamento que nota el paciente, menos sensible es la córnea, sin embargo no es muy práctico ni accesible.

Lagrimo: existen diferentes formas de evaluarlo, las más descritas son el test de Schirmer y tiempo de ruptura lagrimal, lo más práctico es utilizar el tiempo de ruptura lagrimal considerando 10 segundos o más normal. En cuanto al test de schirmer únicamente se encuentran diferencias estadísticamente significativas al realizar este test en pacientes con ojo seco secundario a enfermedad autoinmune, por lo que para fines de la patología de parálisis facial es de mayor utilidad la tinción con fluoresceína, observación del menisco lagrimal, buscar defectos o

irregularidades del epitelio. El test de tiempo de ruptura lagrimal se realiza instilando fluoresceína y observando con luz de cobalto la película lagrimal después del parpadeo contar los segundos hasta que la lágrima forme el primer islote por la ruptura. El test de schirmer consiste en colocar una tira de papel especial marcada en milímetros en el tercio externo del ojo, entre la conjuntiva tarsal y bulbar, esperar 5min con los ojos cerrados del paciente y medir la humedad en la tira. Un resultado normal esperado es 10mm o más en 5 minutos. Los valores pueden variar si se coloca anestésico con el fin de disminuir el lagrimeo reflejo.

Sinquinesis: movimientos debido a regeneración aberrante más frecuentemente vistos en el orbicular, surco nasogeniano, y labios.

Fenómeno de Bell: los pacientes con buen fenómeno de Bell pueden tolerar con menos molestias el lagofthalmos ¹⁰.

TRATAMIENTO

Exposición corneal y lagofthalmos: el plan de manejo varía en cuestión de la gravedad de queratopatía, si existe un componente hipoestésico o anestésico, si hay fenómeno de Bell, y la presencia de ectropión paralítico.

Tratamiento temporal

Cuando el riesgo de queratopatía es bajo se puede considerar el uso de tratamiento tópico como lágrimas artificiales, la frecuencia de la aplicación está basada en los síntomas o en los hallazgos encontrados. Se prefieren los lubricantes sin preservadores ya que estos son menos tóxicos y se pueden utilizar por periodos largos. Lubricante en gel se prefiere su uso sobre todo para mantener la humedad por la noche, especialmente en casos de ectropión.

La integridad de los nervios corneales es indispensable para la estabilidad del epitelio, la queratopatía neurotrófica es una enfermedad degenerativa caracterizada por la pérdida de la sensibilidad corneal por lesión del trigémino, ello hace que la córnea sea más susceptible al traumatismo y que disminuya la lágrima refleja. La pérdida de influjos neurales produce edema intracelular, exfoliación de células epiteliales, afectación de la curación epitelial y pérdida de células caliciformes que culminan en descomposición epitelial y úlcera persistente, implicado en ello la pérdida de sustancia P, acetilcolina y factores de crecimiento. Actualmente existen muchas opciones de terapia desde los lubricantes en solución y gel, suero autólogo, que promueve el crecimiento epitelial, ya que contiene factores de crecimiento, fibronectina y neurotrofina y factor de crecimiento nervioso.

Clasificación de Mackie para queratopatía neurotrófica:

Estadío 1:

- Tinción de rosa de bengala en la conjuntiva palpebral inferior.
- Tiempo de ruptura lagrimal disminuido.
- Viscosidad aumentada.
- Queratitis punteada superficial.

Estadío 2:

- Defecto epitelial, usualmente oval y en la córnea superior.
- Defecto rodeado de un borde de epitelio suelto.
- Los bordes pueden quedar algo enrollados.
- Edema estromal con pliegues en la membrana de Descemet.

- Reacción celular en cámara anterior.

- Estadío 3:

- Lisis estromal.
- Perforación

Causas

- Infección: herpes simple, herpes zoster, lepra.
- Parálisis V par: cirugía por neuralgia del trigémino, neurinoma del acústico, aneurismas, traumatismo facial, congénita, disautonomía familiar (sd. Riley-Day), sd Goldenhar-Gorlin, sd Mobius, hipoestesia familiar corneal.
- Medicaciones tópicas: anestésicos, timolol, betaxolol, sulfacetamida, diclofenaco sódico, ketorolaco.
- Distrofias corneales: lattice, granular.
- Enfermedades sistémicas: diabetes mellitus, deficiencia vitamina A.
- Yatrogénicas: lentes de contacto, traumatismo de los nervios ciliares por tratamiento láser o quirúrgico, incisiones corneales, LASIK.
- Tóxico: quemaduras químicas, exposición humos.

Recientemente se han propuesto otras terapias entre ellas el uso de nicergolina sistémica Nicergolina (Sermion, 10a-methoxy-1,6-dimethylergoline- 8b-methanol-5-bromonicotinate) que es un derivado de la ergolina que bloquea la actividad adrenérgica, se cree que aumenta el metabolismo de la acetilcolina, a su vez aumenta la disponibilidad de factores de crecimiento, se ha utilizado con resultados no definidos en pacientes con secuelas por eventos vasculares cerebrales. utilizado para el tratamiento de déficit cognitivo y demencia posterior a un daño isquémico cerebral, en un estudio se demostró que 85% de los pacientes con úlcera neurotrófica mejoraron. En estudios recientes respecto al tratamiento de queratitis neurotrófica ha tenido buenos resultados. La dosis empleada es de 10mg cada 12 hrs hasta que sane el defecto ^{11,12}.

La queratopatía por exposición es resultado del cierre palpebral incompleto durante el parpadeo. El resultado es la sequedad de la córnea, a pesar de una producción normal de lágrimas. Las causas pueden ser neuropáticas como en el caso de parálisis facial, tono muscular reducido como en el coma o parkinsonismo, y causas mecánicas como cicatrización palpebral, piel facial tensa por eccema, posición anormal del globo ocular (proptosis). Los principales hallazgos son cambios epiteliales puntiformes que afectan el tercio inferior de la córnea, inestabilidad epitelial, lisis estromal, en ocasiones puede aparecer una infección secundaria ¹³.

Oclusión con cinta o gasa, asegurándose que éstas no se encuentren en contacto con la conjuntiva o la córnea ya que esto puede ocasionar trauma y mayores complicaciones.

Cámara húmeda: existen diferentes presentaciones en el mercado, el objetivo es impedir la evaporación de la lágrima, y humedecer el ambiente contenido dentro de la cámara y evitar la sequedad por exposición corneal. Pueden ser fabricadas con papel celofán.

Lentes esclerales: se requiere vigilancia estrecha por el riesgo de infección, pero ayudan a mejorar la calidad de la superficie corneal, reducir el tiempo de reepitelización mejorar la agudeza visual.

Toxina botulínica: indicada su aplicación en la glándula lagrimal para evitar el lagrimeo por regeneración aberrante o en el músculo de müller / elevador para inducir una ptosis química y proteger la córnea. Se han demostrado excelentes resultados en pacientes con salivación lagrimal (por regeneración aberrante), se inyectan intraglandular alrededor de 5 a 7 UI. Los efectos se comienzan a observar 4-5 días y la duración es de 3 meses aproximadamente. La complicación más común es ptosis, la cual es transitoria.

Tarsorrafia: completa, medial, central o lateral. La desventaja es que la vigilancia o acceso a la visualización de la córnea es parcial o complicado ^{14,15,16}.

Tratamiento permanente

Párpado superior: pesa de oro, el oro es preferible por su maleabilidad, alta densidad, mínima reacción del tejido, en caso de que haya recuperación o mejoría, ésta puede ser retirada. En ocasiones se recomienda pesa de oro en el conocimiento de que se vaya a realizar una resección, daño o sacrificio del séptimo par craneal, los pacientes requieren medidas terapéuticas preventivas para la queratitis por exposición y la morbilidad que esto provoca, uno de los tratamientos quirúrgicos más realizados y recomendados es la colocación de pesa de oro en el párpado superior junto con tira tarsal lateral, aún no está bien establecido si el tratamiento debe ser simultáneo o en el periodo perioperatorio. Se ha visto que se obtienen mejores resultados con una rehabilitación simultánea del párpado superior e inferior.

Resultados satisfactorios en un estudio fue demostrado utilizando la pesa de 1.2 gramos de forma estándar, sin embargo, lo ideal es realizar la prueba a cada paciente y determinar particularmente el peso que requiere. Pesas externas de forma temporal pueden ser utilizadas también. Con la pesa de oro a los pacientes se les indica dormir con un ángulo de elevación de la cabeza suficiente para no dejar que el mismo peso lleve el párpado a una retracción durante la noche y que esto empeore la queratopatía ^{17,18,19}.

El rango de peso varía entre 0.6 a 1.8 gramos dependiendo el fabricante, debe ser oro con una pureza de 99.9%, para disminuir el riesgo. En la retracción leve una opción puede ser la mullerectomía (indicada cuando 1-3mm de retracción). La ptosis de la ceja puede ser corregida con suspensión/ pexia directa o indirecta ²⁰.

La neurotización con la transposición del supraorbitario y supratrocLEAR al V par craneal, es una técnica prometedora en cuanto a la recuperación de la sensibilidad corneal, transparencia corneal, y recuperación de la visión en los pacientes en que otros tratamientos han fracasado ²¹.

SCHWANNOMA VESTIBULAR

Como etiología de parálisis facial en este trabajo encontramos en mayor porcentaje los tumores del ángulo pontocerebeloso, el más prevalente entre ellos el schwannoma vestibular, representa 10% de todos los tumores endocraneanos y al 90% del ángulo pontocerebeloso. En su etiopatogenia se involucran factores genéticos que permiten su aparición, estando en algunos casos ligados a enfermedades como la neurofibromatosis tipo 2 expresándose de manera bilateral. Es un tumor benigno originado a partir de las células de Schwann del VIII par craneano, tanto de sus porciones vestibular superior y mayormente Inferior, siendo raro encontrarlo en su porción coclear ²².

La presencia de un schwannoma ocasiona pérdida auditiva unilateral o bilateral (dependiendo cada caso), vértigo, o tinnitus. Los pacientes con éstas características deben ser evaluados detalladamente por la posibilidad de un schwannoma vestibular.

Se trata de tumoraciones benignas que crecen derivadas de la vaina del nervio vestibular, ocasionan daño por compresión dependiendo sus dimensiones a otros pares craneales que tienen su emergencia en este sitio y disminución del riego sanguíneo por el edema ^{22,23}.

El neurinoma del acústico se origina de las células de Schwann de los nervios vestibulares superior o Inferior en la zona de transición entre la mielina central y periférica (zona de Obersteiner-Redlich), que ocurre en la zona lateral del ángulo pontocerebeloso y medial del conducto auditivo Interno. Este se origina como resultado de muta-clones en un gen supresor de tumores alojado en el brazo largo del cromosoma 22 que codifica para la proteína llamada merlina, que es la encargada de controlar la proliferación de las células de Schwann, regulando su abundancia y localización. Un solo gen funcionante de la merlina es suficiente para prevenir la formación del tumor, por lo que la aparición esporádica del tumor requiere de la mutación de ambas copias del gen de la merlina. La probabilidad de

aparición de dos mutaciones espontáneas e Independientes en un locus, predicen la presentación del schwannoma vestibular hacia la cuarta y sexta década.

La pérdida auditiva es el síntoma más común (95%), después el tinnitus, sin embargo, el vértigo es más estresante y notorio para los pacientes, lo cual es el motivo de consulta más frecuente. La incidencia calculada es de 0.6 a 1.9 por 100.000 habitantes por año.

Los síntomas también se pueden dividir por estadios clínicos: 1. Estadio intracanalicular o fase otológica. 2. Estadio cisternal o fase trigeminal (<2.5cm). 3. Estadio de compresión del tronco encefálico (>2.5cm). 4. Estadio hidrocefálico.

En general se pueden extender en tamaño hasta 4 cms de diámetro considerándose pequeño cuando mide menos de 1,5 cms, moderado 1,5-3 cms y grande de 3 cms o más.

El gold estándar para el diagnóstico es la resonancia magnética, no es muy común que un paciente con hipoacusia o vértigo se le realice una resonancia magnética, es por eso que esta patología puede estar subdiagnosticada. La audiometría de tonos puros es la prueba más útil en la orientación diagnóstica, evidenciando una hipoacusia neurosensorial asimétrica en tonos agudos en casi el 70%, sin embargo sólo el 5% de los pacientes con este patrón audiométrico padecen neurinoma del acústico. Concluyendo que audiométricamente la afección es una pérdida neurosensorial en las frecuencias agudas por lo que es un estudio indispensable en estos pacientes. Se ha visto que hasta el 45% de los pacientes con schwannoma vestibular y pérdida auditiva han sido diagnosticados por este medio ²⁴.

La velocidad de crecimiento se ha tratado de determinar por grupos y estadios, se ha encontrado en la mayoría de los estudios cifras entre los 1-3 mm/año, teniendo una velocidad mayor mientras más jóvenes sean los pacientes estudiados. Es precisamente la velocidad de crecimiento, el tamaño tumoral y sintomatología los que determinan su manejo.

Diagnóstico diferencial

1. schwannoma del V, VII, VIII.
2. Meningioma
3. Quiste epidermoide
4. Hemangioma
5. Glomus yugular
6. Hemangioblastoma
7. Meduloblastoma
8. Astrocitoma
9. Glioma
10. Cordoma invasor
11. metástasis

Existen diferentes manejos: conservador, con control imagenológico periódico en pacientes asintomáticos, con un ritmo de crecimiento lento. Microcirugía (vía translaberíntica, retrosigmoidea o por fosa media), la radioterapia estereotáxica que tiene como objetivo prevenir el mayor crecimiento tumoral mientras se preservan la función auditiva y facial. De igual manera la técnica de Gamma Knife puede usarse para tratar tumores residuales como también tumores en pacientes con deterioro clínico que objete la cirugía.

A pesar de las opciones microquirúrgica La incidencia de parálisis facial post operatoria es del 30% al 80%, especialmente para tumores grandes. La radiocirugía así como el Gamma Knife, han disminuídola la tasa de recurrencia en pacientes en quienes se realiza una resección parcial para preservar la función del nervio facial²⁵.

OPCIONES DE REPARACIÓN DEL NERVIOS FACIAL

El manejo de la debilidad facial es un verdadero reto quirúrgico, la neurorrafia directa Facio-facial con o sin injerto es la mejor opción, sin embargo, no en todos los casos es posible realizar esta técnica. La sinquinesis, es decir, la activación masiva de la mímica facial incontrolada con los movimientos faciales, es una secuela común en estos procedimientos. Son más frecuentes cuanto más proximal sea el lugar de sutura. Se atribuye a Korte, en 1904, la realización de la primera anastomosis hipogloso-facial en un paciente con petrositis ²⁶.

El nervio hipogloso o XII par craneal inerva a los músculos de la lengua. Tiene su origen real eferente somático general en el núcleo motor, localizado en el bulbo raquídeo, y su origen aparente en el surco preolivar. Emerge de la fosa craneal posterior por el foramen condíleo anterior hacia el cuello para llegar a la lengua. En su recorrido por los trígonos carotideo, submandibular y submentoniano, recibe ramos del plexo cervical para los músculos infrahioideos. El nervio hipogloso se considera estrictamente motor y posee axones destinados a la inervación de la musculatura esquelética somática lingüal ²⁷.

Anastomosis hipogloso-facial. La neurotización es el procedimiento de elección cuando no existe un cabo proximal del nervio, como ocurre por ejemplo en la cirugía de los tumores del ángulo pontocerebeloso en que se secciona el nervio facial a nivel de su origen. La técnica más empleada en la literatura para la neurotización del nervio facial es la anastomosis hipogloso-facial, que involucra la sección del nervio hipogloso y la consecuente pérdida de fuerza en la hemilengüa.

Es necesario una rehabilitación intensa y ejercicios delante del espejo. Los resultados son buenos en un 60 a 70% de los pacientes, los malos resultados pueden en ocasiones relacionarse con radioterapia en el sitio de anastomosis, o una intervención después de un año. Este procedimiento no debe exceder los 18 meses para algunos autores pero se han reportado casos de realización con buen

resultado de este procedimiento hasta 10 años después de la parálisis. Sin embargo, es bien conocido que la mejor forma de dar buen pronóstico es la cirugía precoz. Importante mencionar que no se obtienen gesticulaciones para estímulos emocionales.

Existen diversas técnicas para realizar anastomosis hipogloso-facial, cuyo objetivo en común es reducir al mínimo la morbilidad lingual que genera la sección completa del hipogloso. Un nervio hipogloso sano contiene aproximadamente 10.000 axones, una cifra considerablemente superior al número de axones de un nervio facial sano, alrededor de 7.000, por lo cual, en teoría, sería suficiente seccionar solo una parte del nervio hipogloso y no su totalidad. Por tal motivo se prefiere realizar anastomosis hipogloso- facial termino-lateral (técnica de Sawamura) en la cual se realiza una mastoidectomía con exposición del nervio facial desde el ganglio geniculado hasta su salida en el agujero estilomastoideo, con lo que se obtiene aproximadamente 3cm de largo para anastomosar el nervio a la mitad del hipogloso sin cortarlo. Con esta técnica se evita la atrofia lingual y los resultados funcionales son iguales a la técnica clásica.

Otra técnica que es bien aceptada es la anastomosis con hemisección maseterino-facial.^{28,29}

Otras opciones válidas son la técnica transfacial en combinación con el procedimiento babysitter, las neurotizaciones maseterino-facial y el trasplante neuromuscular. En los casos de parálisis de larga evolución (mayores a 3 años), se tienen otras opciones cosméticas como lifting facial subperióstico, las indicaciones para este tratamiento fueron malposición palpebral tanto inferior como superior, ptosis de la ceja y asimetría facial. Se concluyó que los pacientes con malposiciones palpebrales mejoraron con este procedimiento quirúrgico.

En todos los casos el propósito de la reconstrucción facial es recuperar la mímica y funciones como comer, tomar, parpadear y hablar. En el ámbito psicológico la sonrisa es muy importante. El intento por lograr una expresión facial simétrica y armoniosa representa un desafío quirúrgico complejo que requiere un enfoque individualizado.

En casos de parálisis de larga evolución (3 años y no candidatos a anastomosis hipogloso-facial), el injerto ipsilateral o cruzado de nervio facial, seguido de la transferencia funcional de músculo (se prefiere el gracilis) es un procedimiento en 2 etapas que parece dar los resultados más aceptables ^{30,31}.

Los procedimientos para la rehabilitación del tercio superior del rostro son múltiples y se puede acceder a ellos dependiendo las posibilidades de cada paciente así como las características clínicas.

1. Lubricantes en gotas y gel.
2. Cámara húmeda.
3. Oclusión.
4. Aplicación de toxina botulínica (ptosis inducida, tarsorrafia química)
5. Tira tarsal.
6. Pesa de oro.
7. Espaciadores con injerto de cartílago auricular.
8. Reforzamiento de protractores.
9. Cuñas.
10. Pexia de ceja

Estas opciones pueden ajustarse de acuerdo con la necesidad en cada caso, al grado de afección que exista ya sea en párpados y anexos o a nivel de superficie corneal, donde es de suma importancia valorar si existe implicación además de componente neurotrófico, ya que el manejo de estos defectos epiteliales es de una evolución más lenta y en ocasiones con resultados poco satisfactorios.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Encontrar en cada paciente la o las técnicas ideales para protección ocular precoz y evitar secuelas irreversibles por exposición y queratopatía. La parálisis facial y sus complicaciones representan un porcentaje importante de la consulta neuroftalmológica, por lo que es prioritario protocolizar envío y manejo oportuno multidisciplinario.

OBJETIVOS

Objetivo General:

Describir y reportar la prevalencia de complicaciones neurooftalmológicas asociadas a parálisis facial periférica en pacientes vistos en la consulta y su manejo médico- quirúrgico.

Objetivos específicos:

1. **Evaluar neurooftalmológicamente a todos los pacientes del INNN con parálisis facial periférica.**
2. Describir específicamente las opciones en el manejo de pacientes con parálisis facial y síntomas neurooftalmológicos.
3. Describir las características de las complicaciones más frecuentes.

JUSTIFICACIÓN

Como ya se mencionó, la afección del VII par craneal es el más frecuente lesionado de este grupo de nervios, sus manifestaciones involucran directamente al oftalmólogo a conocer prevenir y dar el manejo indicado para disminuir la morbilidad.

Las complicaciones neurooftalmológicas son variadas: malposiciones palpebrales como ectropión paralítico y lagoftalmos, ptosis de la ceja, alteraciones de la secreción lagrimal, disfunción de la bomba lagrimal por debilidad del músculo orbicular, queratopatía por exposición, entre otras.

Estas alteraciones pueden llevar a complicaciones irreversibles que ya se plantearon previamente. La causa más común en este trabajo fueron las lesiones tumorales del ángulo pontocerebeloso. Particularmente se recomienda tratamiento intensivo en estos pacientes por el involucro de múltiples pares craneales. Por lo que su evaluación y tratamiento es prioritario.

Se propone la sistematización de envío al servicio de neurooftalmología para valorar estos pacientes, con prioridad a aquellos que tienen queratitis ya sea por exposición o neurotrófica.

METODOLOGÍA

- a) Diseño: Estudio descriptivo observacional transversal

- b) Población y muestra

Pacientes con parálisis facial que acuden al servicio de neurooftalmología de diciembre 2016 a junio 2017, ya que se evaluarán los resultados quirúrgicos oftalmológicos en los pacientes en quienes están indicados ciertos procedimientos.

CRITERIOS DE SELECCIÓN DEL ESTUDIO

Criterios de inclusión

1. Pacientes con diagnóstico de parálisis facial periférica que como consecuencia de dicha patología presenten:
 - Malposiciones palpebrales
 - Queratitis
 - Lagrimo
 - Síntomas de ojo seco
2. Pacientes con compromiso de la sensibilidad corneal asociado a parálisis facial periférica.

Criterios de exclusión

1. Paciente que no desee ningún tratamiento ya sea médico o quirúrgico.
2. Paciente que no acuden a revisión

VARIABLES

1. Edad
2. Género
3. House Brackman
4. Etiología
5. Nervios asociados
6. Asociación de V par craneal.
7. Asociación de VI par craneal
8. Asociación de VIII par craneal
9. Tratamiento neuroquirúrgico previo
10. Presencia de úlcera corneal
11. Tipo de tumoración
12. Presencia de queratitis
13. Realización de tira tarsal
14. Colocación de pesa de oro

Análisis Estadístico

Análisis descriptivo de las variables con frecuencias (%) e IC 95%, medias y desviaciones estándar, así como medidas de tendencia central (media, moda, mediana).

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se realizó consentimiento informado en aquellos pacientes candidatos a aplicación de toxina botulínica, tira tarsal, tarsorrafia, pexia de ceja o colocación de pesa de oro.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

2016- 2017	PLANEACION DEL PROYECTO	RECOLECCION DE LA MUESTRA	BUSQUEDA DE CITAS BIBLIOGRÁFICAS	CAPTURA DE DATOS	ANALISIS	RESULTADOS Y CONCLUSIONES
DICIEMBRE						
ENERO						
FEBRERO						
MARZO						
ABRIL						
MAYO						
JUNIO						
JULIO						

RESULTADOS

De los 45 pacientes incluidos en el estudio, 25 (56%) eran mujeres y 20 (44%) eran hombres (gráfico 1).

El grado de parálisis facial de acuerdo a la escala de HB fue la siguiente: 2 (5%) escala I, 8 (18%) pacientes grado II, 22 (49%) grado III, 6 (13%) grado IV, 5 (11%) grado V, 2(4%) grado VI (gráfico 2).

Las etiologías que documentamos en nuestros pacientes son las siguientes: 38 (84%) pacientes tenían una tumoración del ángulo ponto cerebeloso, 3(7%) fueron idiopáticas, 3(7%) fueron de causas misceláneas, y 1 (2%) paciente tuvo antecedente de trauma (gráfico 3).

Es de suma importancia mencionar aquellos pacientes en los que hay involucro de otros pares craneales, además del VII, que por la etiología y el porcentaje en que encontramos como causa tumoraciones del ángulo ponto cerebeloso pueden afectar otros nervios craneales que pasan por dicha ubicación como V, VI y VIII, encontramos que 31 (69%) pacientes tenían involucro de otro par craneal (gráfico 4). Involucro del V par craneal: 29 (64%) pacientes (gráfico 5). Involucro del VI par craneal: 25 (56%) pacientes (gráfico 6). Involucro del VIII par craneal 32 (71%) pacientes (gráfico 7). 1 pacientes ya fue operado de estrabismo.

Del total de los pacientes algunos ya había recibido tratamiento quirúrgico para la etiología de parálisis facial 39 (87%) pacientes de los 45 (gráfico 8).

En cuanto a las manifestaciones por compromiso del V par craneal, tenemos que 11 (24%) pacientes tenían úlcera corneal (gráfico 9). 39 (85%) tenía algún grado de queratitis (gráfico 10) en 3 pacientes con úlcera corneal se utilizó sermión como parte de su tratamiento observándose buenos resultados en todos los pacientes a una dosis de 10mg cada 12 hrs hasta que sanara la úlcera por un promedio de 4 semanas.

De los tumores el más frecuente con 32 (68%) de los pacientes con schwannoma, 3 (6%) con quiste dermoide, 1 (2%) meningioma y 11 (24%) otros tumores (gráfico 11).

De los 45 pacientes a 11 (24%) se les realizó tira tarsal (gráfico 12), a 7 (16%) pacientes se les colocó pesa de oro (gráfico 13). Para finalizar 5 pacientes (11%) tenían anastomosis hipogloso facial.

GRÁFICOS

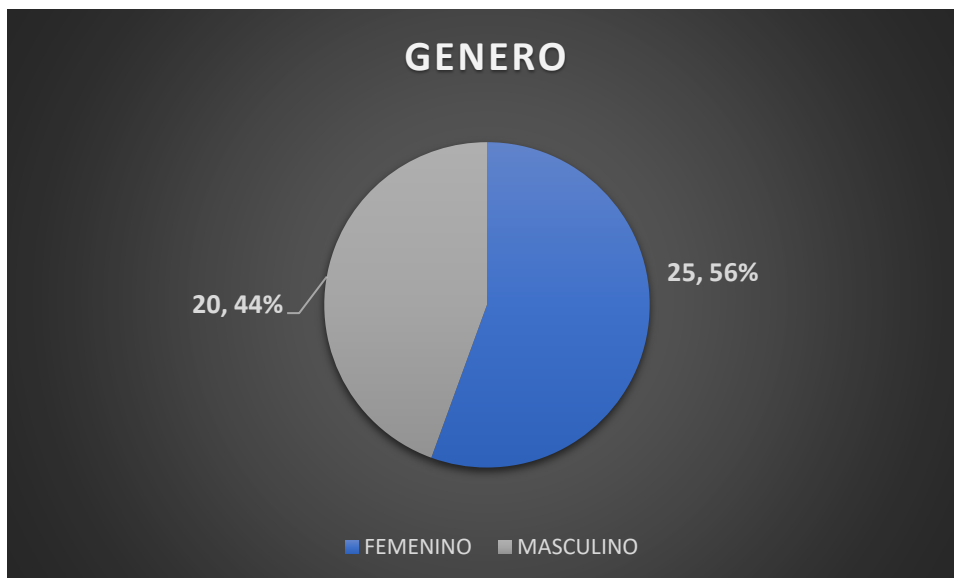


Fig. 1. Distribución de parálisis facial por género.

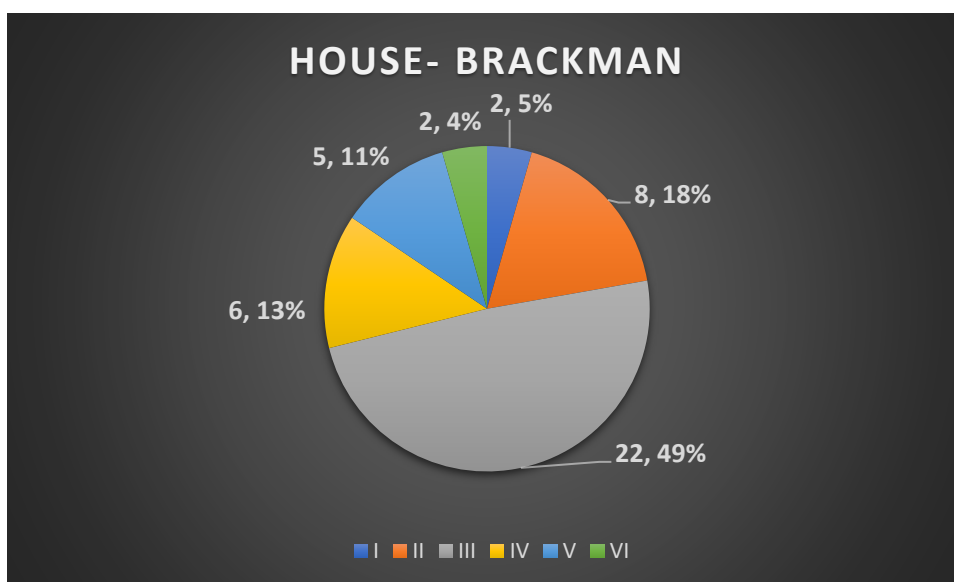


Fig 2. Distribución del grado de parálisis facial de los pacientes de acuerdo con la escala House Brackman.

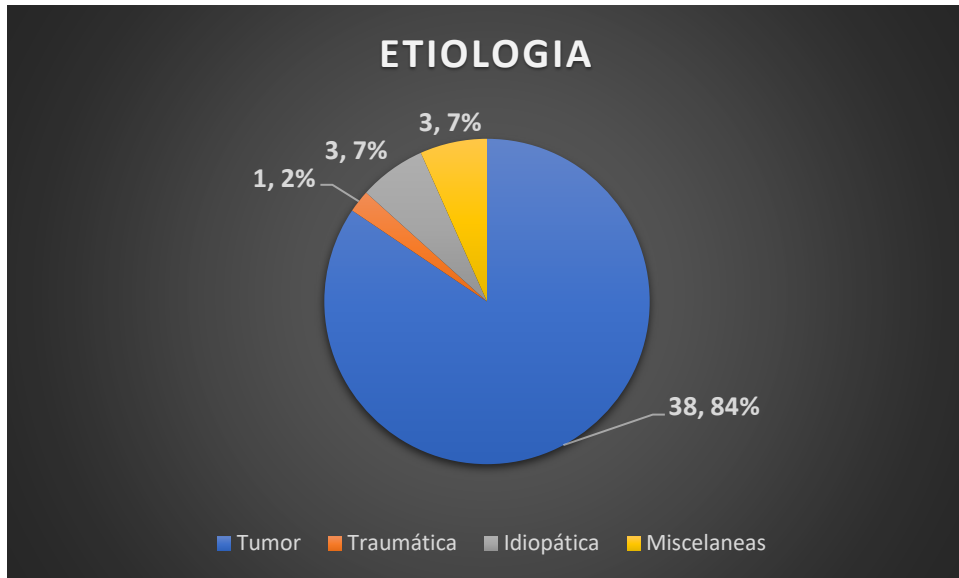


Fig. 3. Etiología de parálisis facial de los pacientes del INNN.

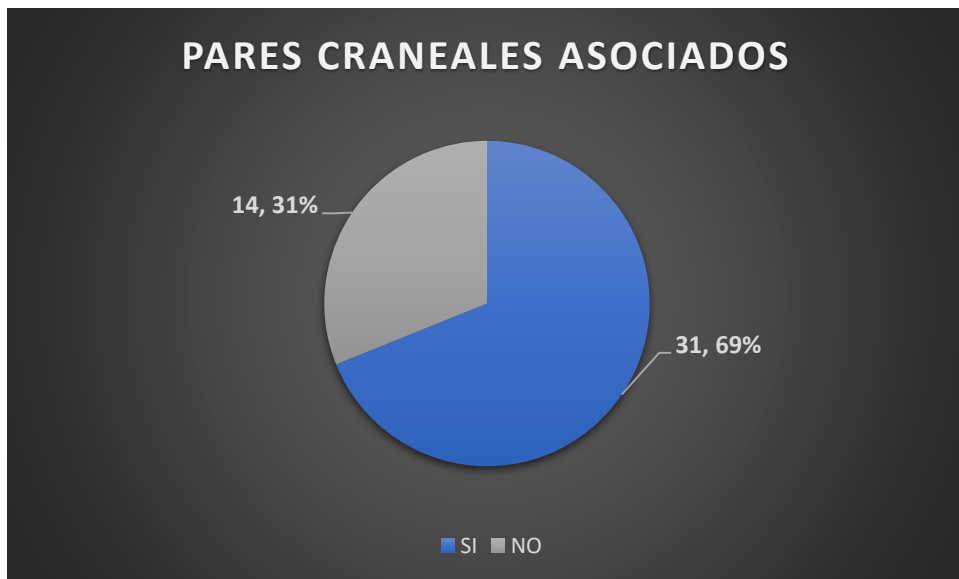


Fig. 4. Distribución de los pacientes en referencia si tienen otros pares craneales asociados o no.

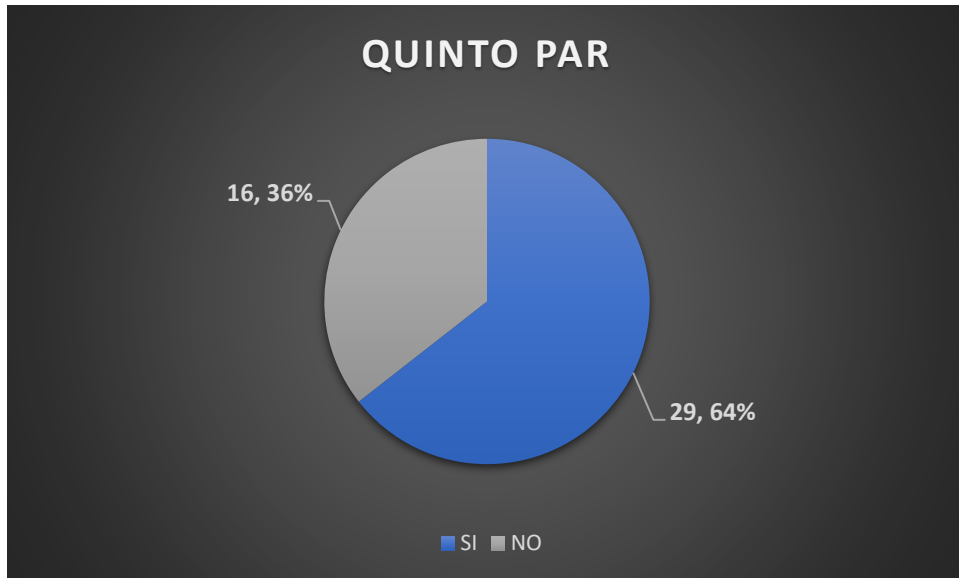


Fig. 4. Porcentaje de pacientes con afección del V par craneal.

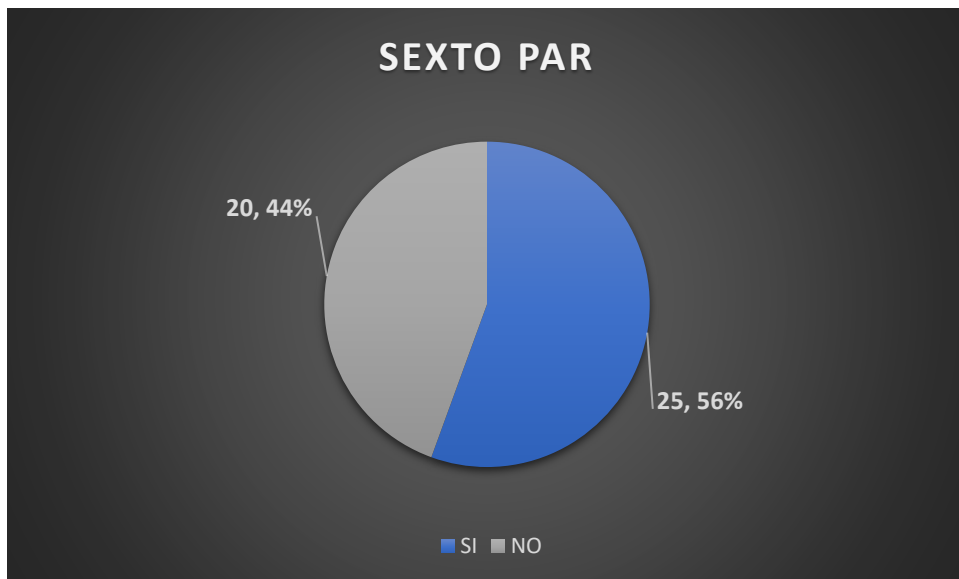


Fig. 5. Porcentaje de pacientes con involucro del VI par craneal.

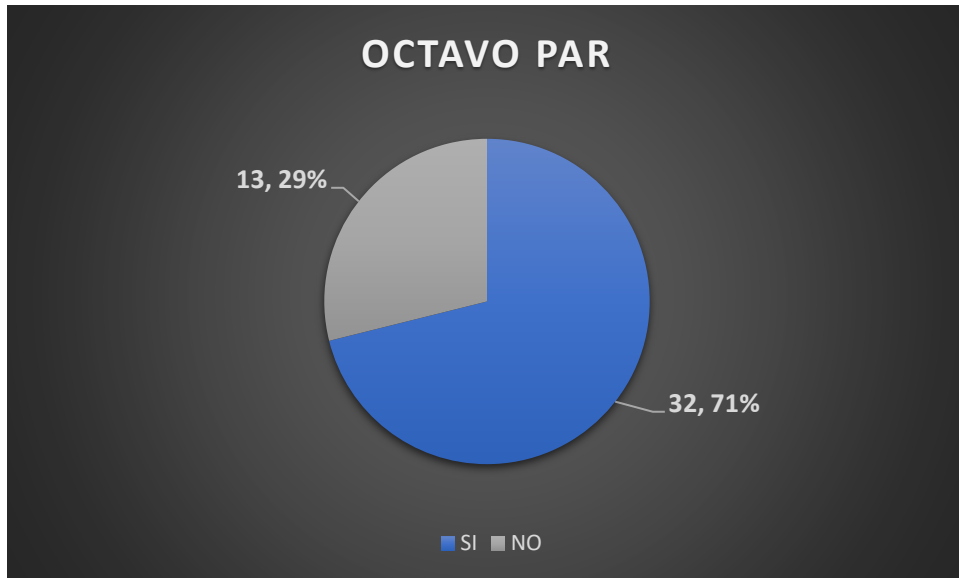


Fig. 6. Porcentaje de pacientes con involucro del VIII par craneal.

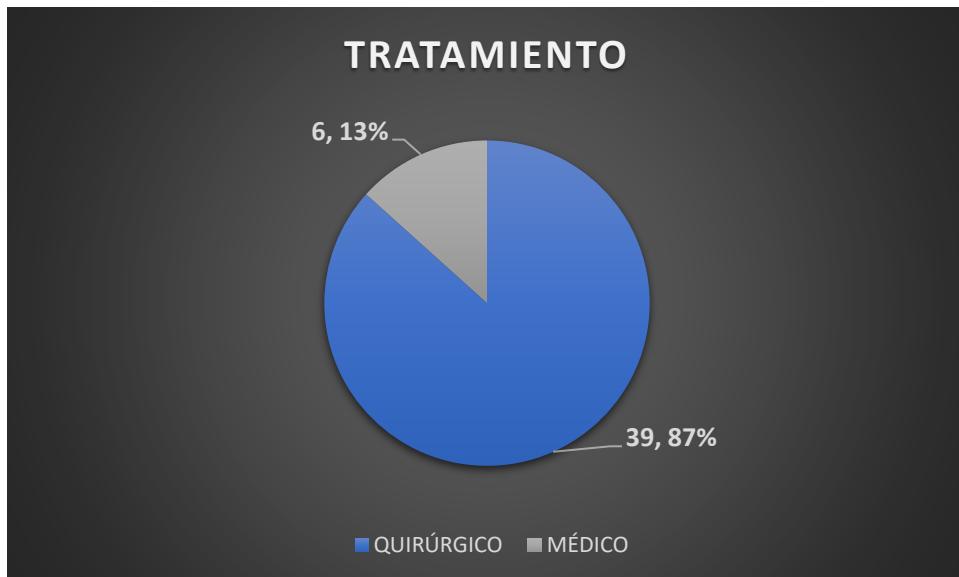


Fig. 7. Pacientes que han recibido tratamiento quirúrgico.

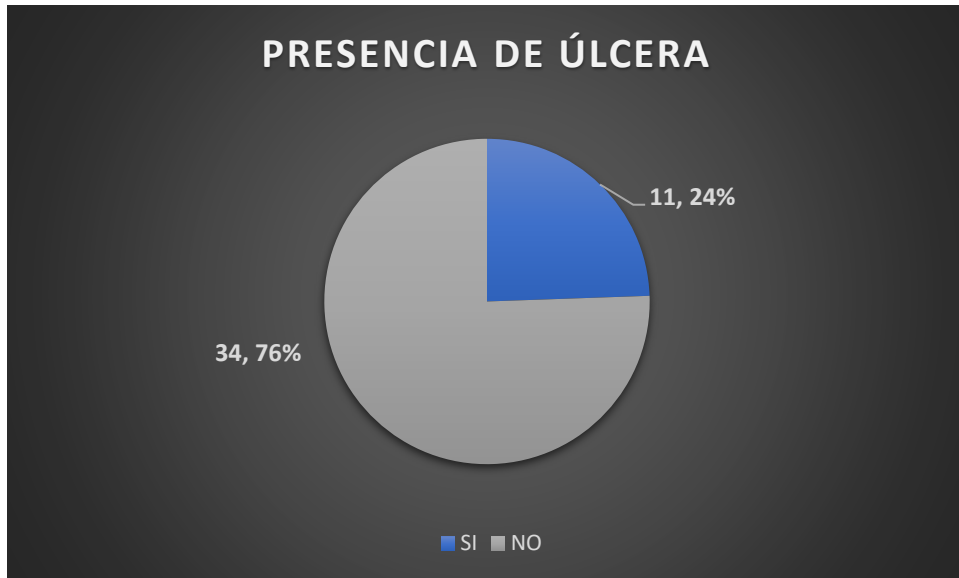


Fig. 8. Porcentaje de pacientes que presenta úlcera corneal.

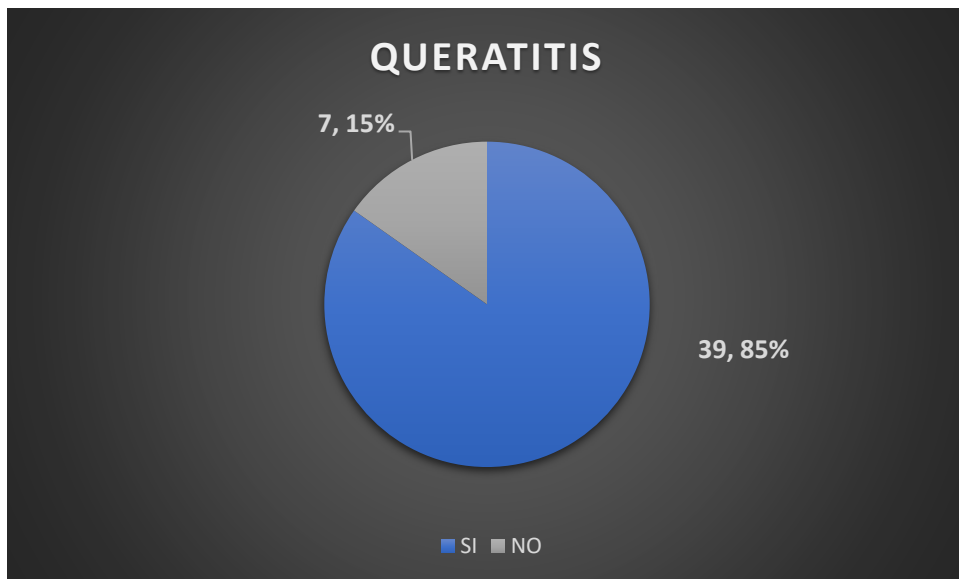


Fig. 9. Porcentaje de los pacientes que presentan queratitis.

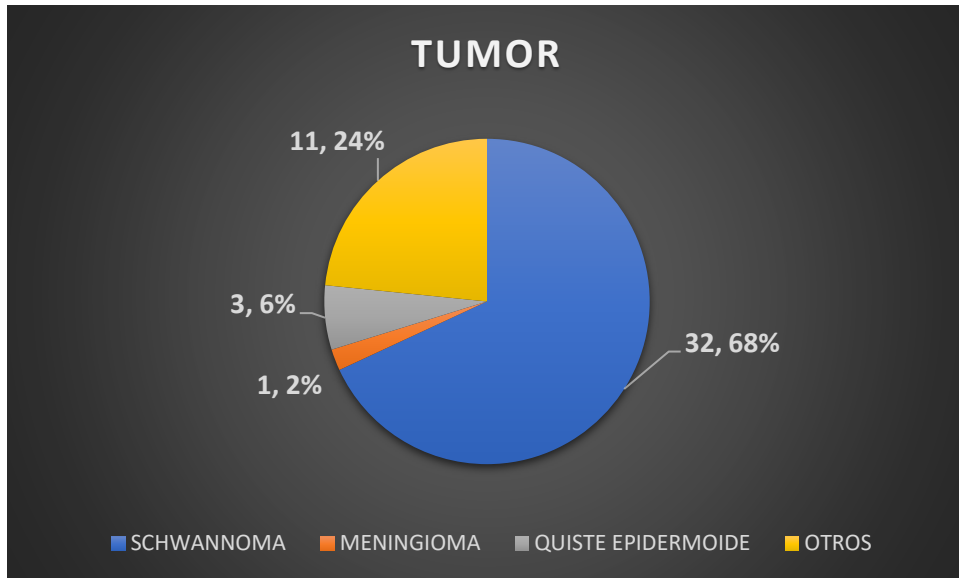


Fig. 10. Distribución de las etiologías tumorales.

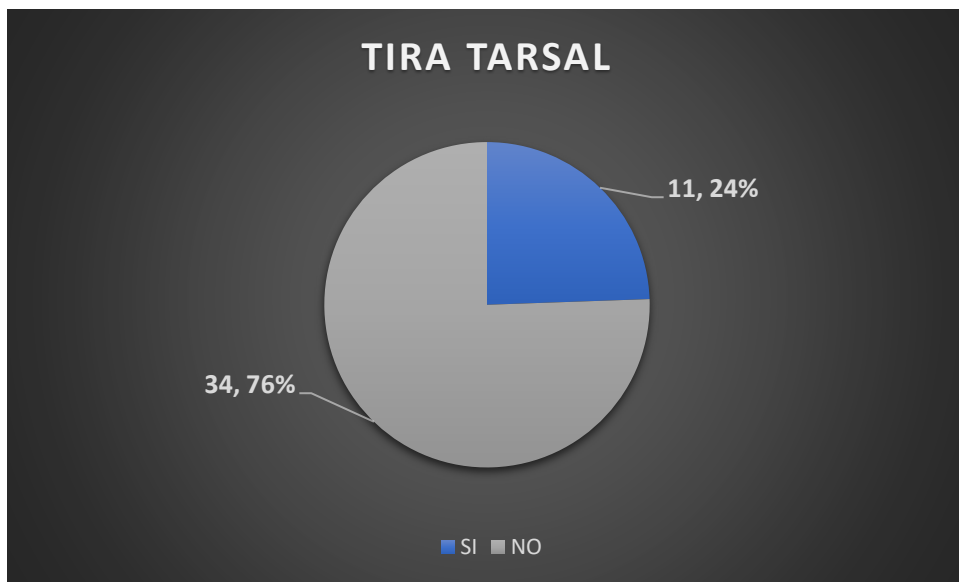


Fig. 11. Porcentaje de pacientes en los que se realizó tira tarsal.

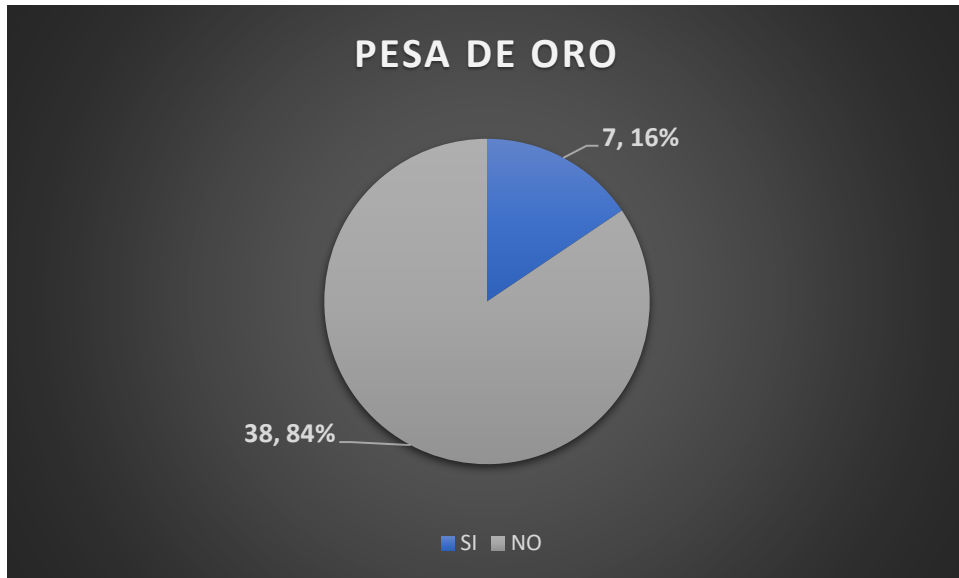


Fig. 12. Porcentaje de pacientes en los que se colocó pesa de oro.

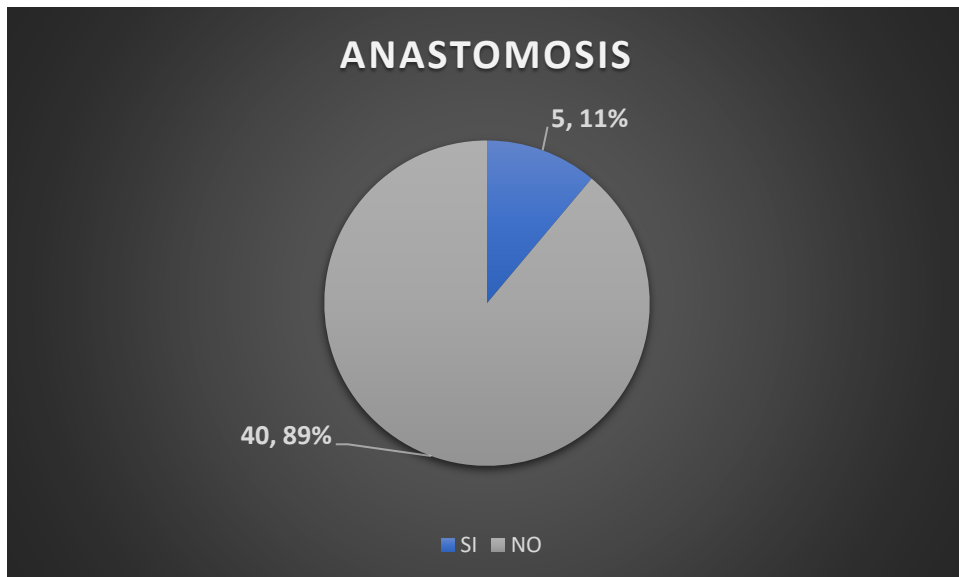


Fig. 13. Porcentaje de pacientes en los que se había realizado anastomosis hipoglosa facial.

DISCUSIÓN

Se deben seleccionar adecuada y oportunamente los pacientes candidatos a tratamiento quirúrgico oftalmológico, ya que si éstos serán sometidos como en algunos de nuestros casos a anastomosis hipogloso facial podemos considerar realizar dichos procedimientos en el mismo tiempo quirúrgico, en medida de lo posible, y así ofrecer mayores beneficios al paciente, Tammara y cols proponen el manejo inmediato en los pacientes en los que la lesión del VII par craneal es un hecho, como aquellos pacientes con tumores parotídeos, en este caso hablamos de pacientes en su mayoría de tumoraciones del ángulo ponto cerebeloso, a quienes posterior al manejo del tumor se realiza rehabilitación facial mediante anastomosis hipogloso facial (en candidatos).

En algunos estudios se ha considerado que no es estrictamente necesario (en los casos en los que no sea posible) la medición de la pesa de oro, encontrando un promedio de 1.3 gramos; en uno de nuestros pacientes en quienes se colocó pesa de oro, no tuvo medición previa, ya que la adquirió por medio de un familiar (pesa de 1.8 gramos), previa cirugía se le advirtió al paciente que un efecto posible era ptosis del párpado o hipercorrección, sin embargo optó por la colocación de esa pesa, la cual pudo elevar adecuadamente. Existen pesas temporales, para pacientes en los que la parálisis va mejorando y se considera que no requerirá colocación permanente de la misma, pero el acceso a éstas es limitado.

Debido a que la patología de base de la mayoría de los pacientes del instituto nacional de neurología y neurocirugía fue neurinoma del VIII par craneal, las secuelas motoras son importantes, por lo que si se considera manejo quirúrgico para la mal posición palpebral se propone colocación de pesa de oro y tira tarsal en el mismo tiempo quirúrgico, si la malposición palpebral lo indica.

De acuerdo con la gravedad y la urgencia de las características con las que el paciente se presente en ese momento se debe considerar realizar procedimientos tales como tarsorrafia ya sea química (toxina botulínica) o con sutura, en función a los recursos que se encuentren al alcance.

El seguimiento vario ampliamente en función de las características del paciente, en los casos en los que se encontró úlcera corneal, el seguimiento inicial es diariamente, de acuerdo con la evolución se valora la revisión cada 72 horas y posteriormente semanal si se encuentra mejoría.

CONCLUSIONES

Es indispensable enviar a valoración neurooftalmológica a los pacientes vistos en el instituto nacional de neurología y neurocirugía con parálisis facial y/o schwannoma del ángulo ponto cerebeloso ya que se puede identificar de forma temprana patología de párpados, movimientos oculares y córnea que pueden ser candidados a tratamiento médico o quirúrgico oportuno, evitando en la mayoría de lo posible secuelas como baja visual, queratitis infecciosa, leucomas, diplopía y perforación corneal.

Es necesario realizar un estudio comparativo en cuanto al uso de nicergolina, ya que, aunque dio un buen resultado el uso de dicho adyuvante en el tratamiento de úlcera corneal neurotrófica, no tuvimos pacientes control para realizar una comparación.

Los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico tuvieron mejoría de la irritación, ojo rojo y lagrimeo, sin embargo, aquellos pacientes con etiología tumoral de base a quienes solo se realiza corrección de párpado inferior (tira tarsal) tuvieron lagofthalmos residual que en algunos casos requirió nueva programación para colocar pesa de oro.

Los pacientes con tumoración del ángulo pontocerebeloso, tienen implicaciones que deben ser detectadas y tratadas como queratitis mixta (por alteración del V y VII pares craneales) y diplopía (por alteración del VI par craneal), que en estos casos prioritariamente se tratan las complicaciones corneales y malposición palpebral con esta implicación y posteriormente el estrabismo.

La anastomosis hipogloso facial no mejora el parpadeo involuntario, por lo que se propone que sea considerado colocar pesa de oro y tira tarsal como un tratamiento inicial agresivo para disminuir la morbilidad de estos pacientes y preservar ante todo la agudeza visual.

Es necesario un estudio más extenso para conocer los resultados de estos pacientes a largo plazo.

Se requieren controles de neuroimagen por medio de resonancia magnética, debido a que el oro no es un material paramagnético, si no diamagnético, por lo que no existe contraindicación de realizar dicho estudio.

Los pacientes sometidos a radiación posteriormente tampoco tuvieron complicaciones.

Una limitación importante es que no se cuenta con pesas de oro, por lo que el paciente debe adquirirla y en ocasiones refieren no tener el recurso.

Se requiere un manejo multidisciplinario con el servicio de neurooftalmología, neurocirugía, otoneurología y neurorrehabilitación para valorar adecuada y globalmente a los pacientes y así ofrecer mejores resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lanning et al. American Academy of Ophthalmology. Ed. Elsevier. The Eye MD Association. Neurooftalmología. 5ª sección. 2007-2008, Singapore: 2012.
2. Antonio de Castro Rodrigues, Jesus Carlos Andreo, Laura de Freitas Menezes, Tatiana Pimentel Chinellato, Geraldo Marco Rosa Júnior. Anatomía del Nervio Facial y sus Implicancias en los Procedimientos Quirúrgicos. Int. J. Morphol. vol.27 no.1 Temuco Mar. 2009.
3. Weiner et al. Neurology for the Non- Neurologist. 6ª Edición. Editorial LWW. Philadelphia 2010. Pag: 113-138.
4. Snell S. Richard. Neuroanatomía clínica. 7ª Edición. Editorial Lippincott Williams & Wilkins. España:2010. 331-346 pp.
5. Lewis et al. Merritt Neurología. 10ª edición. Editorial: Mc Graw Hill. España: 2002. Pag: 697-698.
6. Loannis Mavrikakis. Facial Nerve Palsy: Anatomy, Etiology, Evaluation, and Management. Orbit, 27:466–474, 2008.
7. M. Tariq Bhatti & Jade S. Schiffman & Anastas F. Pass & Rosa A. Tang. Neuro-ophthalmologic Complications and Manifestations of Upper and Lower Motor Neuron Facial Paresis. Curr Neurol Neurosci Rep (2010) 10:448–458
8. Ujwala R. Newadkar, Lalit Chaudhari, Yogita K. Khalekar. Facial Palsy, a Disorder Belonging to Influential Neurological Dynasty: Review of Literature. 2016 North American Journal of Medical Sciences July 30, 2016, IP: 125.19.67.162
9. Myron Yanoff, Jay S Ducker. Ophthalmology 3rd edition, Elsevier, Philadelphia USA. 2009.
10. Kanski, Bowling. Oftalmología Clínica. Séptima edición. Elsevier. España:2012. Pag. 746-751.
11. David J Keegan, Gerd Geerling, John P Lee, Glen Blake, J Richard Collin, Gordon T Plant. Botulinum toxin treatment for hyperlacrimation secondary to aberrant regenerated seventh nerve palsy or salivary gland transplantation. Br J Ophthalmol 2002;86:43–46
12. David Robla-Costales, Javier Robla-Costalesb, Mariano Socolovsky, Gilda di Masi, Javier Fernández y Álvaro Campero. Cirugía de la parálisis facial. Conceptos actuales. 1130-1473/© 2014 Sociedad Española de Neurocirugía. Publicado por Elsevier España.
13. Adel H. Alsuhaibani. Facial Nerve Palsy: Providing Eye Comfort and Cosmesis. Middle East African Journal of Ophthalmology, Volume 17, Number 2, April - June 2010.
14. Young-Chun Lee, Su-Young Kim. Treatment of Neurotrophic Keratopathy With Nicergoline. Cornea 2015;34:303–307.
15. Marlies Weyns, MD, Carina Koppen, MD, and Marie-José Tassignon, Scleral Contact Lenses as an Alternative to Tarsorrhaphy for the Long-Term Management of Combined Exposure and Neurotrophic Keratopathy. Cornea _ Volume 32, Number 3, March 2013
16. Ma. Dolores Rodríguez-Ortiz, Sharu Mangas-Martínez, Ma. Guadalupe Ortiz-Reyes, Héctor Saúl Rosete-Gil, Olivia Vales-Hidalgo, Ramón Hinojosa-González. Parálisis facial periférica. Tratamientos y consideraciones. Arch Neurocién (Mex) Vol. 16, No. 3: 148-155; 2011. Tammara L. Watts, Rachael Chard, Stephen M. Weber, and Mark
17. A Lockwood, M Hope-Ross, and P Chell. Neurotrophic keratopathy and diabetes mellitus. Eye (2006) 20, 837–839 & 2006 Nature Publishing Group.

18. Chiara Pavese, Miriam Cecini, Nora Camerino, Annalisa De Silvestri, Carmine Tinelli, Maurizio Bejor, Elena Dalla Toffola. Functional and Social Limitations After Facial Palsy: Expanded and Independent Validation of the Italian Version of the Facial Disability Index Phys Ther. 2014;94:1327–1336.
19. Ulrich Schieferet al. Clinical Neurophthalmology. Editorial Springer. Berlín:2007. pag 256.
20. K. Wax. Immediate Eye Rehabilitation at the Time of Facial Nerve Sacrifice. Otolaryngology–Head and Neck Surgery 144(3) 353–356 November 23, 2010.
21. Cheryl Guttman Krader. Recalcitrant neurotrophic keratopathy: Exploring surgical solutions Intact ipsilateral supraorbital nerve used for corneal neurotization. UPDATED SURGICAL REPORT ON OCULOPLASTICS. OCTOBER 15, 2016. Ophthalmology Times Special Report.
22. Carlos Stott, Nicolás Albertz , Cristian Aedo. Neurinoma del acústico (schwannoma vestibular): Revisión y actualización de la literatura. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2008; 68: 301-308.
23. Constantin von Kirschbaum and Robert Gürkov. Audiovestibular Function Deficits in Vestibular Schwannoma. Hindawi Publishing Corporation, BioMed Research International Volume 2016, Article ID 4980562, 9 pages.
24. Seunghoon Lee, Ho Jun Seol, Kwan Park, Jung-II Lee, Do-Hyun Nam, Doo-Sik Kong, Yang-Sun Cho. Functional Outcome of the Facial Nerve After Surgery for Vestibular Schwannoma: Prediction of Acceptable Long-Term Facial Nerve Function Based on Immediate Postoperative Facial Palsy . WORLD NEUROSURGERY 89: 215-222, MAY 2016.
25. Zdenjk Hada, Zuzana Balatková, Martin Chovanec, Ondlej Hakrt, Silvie Hrubá, Jaroslav Jelábek. Vertigo Perception and Quality of Life in Patients after Surgical Treatment of Vestibular Schwannoma with Pretreatment Prehabitation by Chemical Vestibular Ablation. Hindawi Publishing Corporation, BioMed Research International Volume 2016, Article ID 6767216.
26. Eric P. Wilkinson, William M. Luxford, William H. Sattery, Adam M. Cassis. Hypoglossal Facial Anastomosis. Elsevier. Octubre 2016. Otologyc Surgery.
27. Guillermo Rivera Cardona. Consideraciones anatómicas y clínicas del nervio hipogloso: revisión de la literatura. Univ. Méd.. Bogotá (Colombia), 56 (3): 323-340, julio-septiembre, 2015.
28. Leslie Kim, MPH, Patrick J. Byrne, MBA. Controversies in Contemporary Facial Reanimation. Facial Plast Surg Clin N Am 24 (2016) 275–297.
29. Alvaro Campero, Pablo Ajler, Mariano Socolovsky, Carolina Martins, Albert Rhoton. Mini-mastoidectomía para anastomosis hipogloso-facial con sección parcial del nervio hipogloso. Surg Neurol Int 2012;3:S400-4.
30. Carlo Graziani, AMRCOphth, Claudio Panico, MD, Giovanni Botti, and Richard J. Collin. Subperiosteal Midface Lift: Its Role in Static Lower Eyelid Reconstruction after Chronic Facial Nerve Palsy. Orbit, 30(3), 140–144, 2011.
31. Ali Razfar, MDa, Matthew K. Lee, MDb, Guy G. Massry, MDc, Babak Azizzadeh, MDD, Facial Paralysis Reconstruction. Otolaryngol Clin N Am 49 (2016) 459–473.
32. Hernández Mendiola Francisco. Parálisis facial por trauma al hueso temporal manejo y resultados. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Marzo 1991.
33. Beltrán Rosas Hugo. Pronóstico de la Parálisis facial por métodos electrofisiológicos. Febrero 1993.
34. Soto Hernández Mónica. Uso de Nimodipino mas prednisona en Pacientes con Parálisis Facial de Bell de más 5 días de evolución. Enero 2008.
35. Barragán Gómez Irma Azucena. Estudio Piloto de toxina botulínica y reentrenamiento muscular en el tratamiento de sincinesias. Febrero 2006.

