

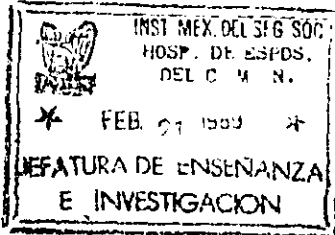
11232  
Cej  
3



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL  
CENTRO MEDICO NACIONAL  
Instituto Mexicano del Seguro Social

## ESPASMO HEMIFACIAL



# T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
NEUROCIRUJANO  
P R E S E N T A :

ANTONIO GUAPO MENDOZA

1989

ASESOR: DR. JOSE HUMBERTO MATEOS GOMEZ





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

## INDICE GENERAL

I.- INTRODUCCION	.....	Paq.	2
II.- HISTORIA	.....		3
III.-EPIDEMIOLOGIA	.....		5
IV.- FISIOPATOLOGIA	.....		6
V.- CARACTERISTICAS			
CLINICAS	.....		12
VI.- METODOS DIAGNOSTICOS	.....		14
VII.- TRATAMIENTO	.....		16
VIII.-OBJETIVOS DEL ESTUDIO	.....		20
IX.- MATERIAL Y METODOS	.....		21
X.- RESULTADOS	.....		24
XI.- CONCLUSIONES	.....		37
XII.- BIBLIOGRAFIA	.....		39

## I.- INTRODUCCION :

El espasmo hemifacial es un padecimiento caracterizado por el desarrollo insidioso de movimientos faciales involuntarios y unilaterales, fué descrito por primera vez por Gowers en 1898 quién corroboró en la autopsia la compresión del nervio facial; como causal del mismo.

Sin embargo la fisiopatología de la enfermedad no es clara aún, en la actualidad la teoría más aceptada es la compresión del nervio facial en la zona de salida del mismo a nivel del tallo cerebral.

Desde su primera descripción hasta la actualidad se han utilizado un sinnúmero de tratamientos médicos y quirúrgicos; y es hasta 1966 en que se realiza el primer procedimiento de descompresión microvascular del VII nervio craneal con buenos resultados, desde entonces con el advenimiento de nuevas técnicas microquirúrgicas y neuroanestésicas, se ha convertido en un procedimiento con bajo índice de morbi-mortalidad y con buenos resultados.

El motivo del presente estudio es reportar nuestra experiencia en el manejo de esta entidad en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional IMSS y comparar los resultados con lo reportado en la literatura sobre el tema.

## II.- HISTORIA :

El espasmo hemifacial es un síntoma complejo de disfunción hiperactiva del nervio facial; manifestado usualmente como contracciones unilaterales, intermitentes, paroxísticas, involuntarias, tónicas y/o clónicas de los músculos faciales inervados por el nervio facial <sup>1,2,3</sup> .

Es conocida la compresión del nervio facial desde 1875 en que Schultze <sup>3,4</sup> describió en un caso de autopsia la compresión de este nervio por un aneurisma de la arteria vertebral en un paciente quién padeció de espasmo hemifacial en vida. Posteriormente en 1888, Gowers describió el síndrome clínico de espasmo hemifacial y también demostró como posible causa un aneurisma de la arteria vertebral en un caso de autopsia <sup>3,4,5</sup> .

Después de estos hallazgos, se sostuvo por muchos años que el problema de esta patología era de localización supranuclear y con características epileptiformes; 2 interesantes casos que pusieron en evidencia esta teoría fueron: un paciente que sufrió un accidente vascular cerebral severo, persistió sin cambios en su espasmo hemifacial y los procedimientos ablativos supranucleares no cambiaron el espasmo, pero sí hubo respuesta a la ablación del núcleo del nervio facial <sup>3,4,5,6,7</sup> .

Campbell y Keedy por un lado y Laine y Nayrac <sup>3,5,8</sup> por -

otro, describieron 1 aneurisma de la arteria basilar en la operación de pacientes con espasmo hemifacial. Revilla<sup>8</sup> menciona en 2 reportes la relación de tumores del ángulo ponto-cerebeloso y espasmo hemifacial, concluyendo que estos tumores son la causa del espasmo.

En 1952, Wartenberg<sup>8,9</sup> presentó una interpretación más compleja de este fenómeno, mencionando afección tanto en la neurona motora superior como de la inferior. Diez años más tarde GARDNER<sup>8</sup> mencionó la similitud entre los mecanismos del espasmo hemifacial y la neuralgia del trigémino. En el mismo año Gardner y Sava describieron un proceso patológico anormal en siete pacientes, por compresión-distorsión del nervio, por vasos anormales<sup>10</sup>.

En 1955, Scoville<sup>3,8</sup> utilizaba la sección parcial y controlada del nervio facial, como tratamiento del espasmo hemifacial; en 1962 Gardner<sup>8</sup> trataba el espasmo, con trauma moderado al nervio facial y la movilización de vasos sanguíneos cuando estos se encontraban presentes. Ya en 1966, la compresión vascular en la zona de salida del nervio facial fué tratado con la utilización de técnicas microquirúrgicas y con el paso de los años, esta forma de tratamiento ( la descompresión microvascular )<sup>1,2,3,10</sup> se ha aceptado progresivamente, ya que la aplicación de trauma periférico o central del nervio, alivia el espasmo temporalmente, pero se acompaña generalmente de parálisis facial temporal y ocasionalmente permanente<sup>3,8</sup>.

### III.- E P I D E M I O L O G I A :

El espasmo hemifacial es un padecimiento benigno, crónico y que tiene implicaciones tanto sociales, psicológicas como económicas y por lo tanto los pacientes viven con estrés, motivo por lo cual buscan ayuda médica, y en algunas ocasiones son catalogados como pacientes psiquiátricos y su padecimiento es confundido con Tic nervioso o espasmo habitual, recibiendo tratamiento empírico sin mejoría de su problema <sup>9,11,12</sup>.

En las series reportadas en la literatura es más frecuente este padecimiento en mujeres, con una relación F : M de 2 a 3.5 :1; la edad de presentación es más frecuente entre la 2a. y 4a. décadas de la vida, aunque en los extremos de la vida se presenta también este problema, pero con menor frecuencia y sobre todo durante la infancia, en la cual sólo se han reportado unos cuantos casos <sup>2,3,4,5,13,14,15</sup>.

#### IV.- FISIOPATOLOGIA :

La etiología básica para este síndrome es una clara anomalía en la zona de salida de la raíz del nervio facial; las causas pueden ser: vasculares, neoplásicas o problemas desmielinizantes <sup>1,6,13,16</sup>.

El porqué la compresión pulsátil vascular puede causar hiperactividad es aún obscuro, pero algunos factores son ahora conocidos; conforme aumenta la edad, las arterias se elongan y se vuelven más tortuosas, presumiblemente debido a aterosclerosis y en la fosa posterior las asas vasculares resultantes pueden impactarse sobre la zona de salida de la raíz nerviosa <sup>1,3,4,9</sup>. La compresión venosa es menos común y parece estar relacionada al fenómeno de "cerebro comprimido" y la resultante alteración de las relaciones entre el tejido nervioso y las venas <sup>10,11,17,18</sup>.

Estudios de microscopía electrónica del nervio facial en el espasmo hemifacial han demostrado áreas de hipermielinización, también de desmielinización, desnudez, degeneración y regeneración de los cilindroejes y la formación de microneuromas <sup>3,5,10</sup>.

La electromiografía es compatible con un proceso de conducción neural anormal, con cortocircuitos, denervación y reinervación. Estas anomalías se presentan cuando el vaso sanguíneo está en la zona de salida de la raíz nerviosa y casualmente cuan



do sigue el eje longitudinal del nervio <sup>7,19,20,21,22</sup>.

En la zona de salida de la raíz nerviosa, en el punto de unión entre la mielina central y la periférica, los defectos en la mielinización son comunes. Estos defectos pueden predisponer a la deformación mecánica pulsátil por tener un bajo umbral a la compresión, causando interferencia en el metabolismo y transporte axonal, causante de la hiperactividad neural <sup>7,23,24</sup>.

Nielsen ha comprobado mediante estudios neurofisiológicos que el espasmo hemifacial está caracterizado por la presencia de excitación ectópica y transmisión efáptica <sup>24,25,26</sup>. La actividad ectópica y el potencial de acción único se presentan en las sinapsis y en áreas de desmielinización y pueden dispararse impulsos por irritación mecánica mínima, así como también por disminución de los niveles de calcio en el medio perinodal o por el flujo de corriente extracelular durante el paso de impulsos en fibras adyacentes. En fibras hiperexcitables, la actividad puede desencadenarse espontáneamente, después del paso de un impulso único a través de la misma fibra y este fenómeno de autoexcitación, puede durar algunos segundos. Bajo ciertas circunstancias, los impulsos pueden ser transmitidos de un axón a otro por transmisión efáptica y este tipo de transmisión es en principio, bidireccional y por lo tanto puede transmitir impulsos tanto centripetos como centrifúgos <sup>20,24,25,26</sup>.

Todo lo anterior está sujeto a conjeturas hasta que se dis-

ponga de un modelo animal experimental.

Sin embargo la compresión vascular del nervio facial, distal a la zona de salida de la raíz nerviosa a nivel del tallo cerebral no causa el mencionado síndrome <sup>7</sup>.

Jannetta ha elaborado el concepto de la compresión microvascular y menciona que tanto la neuralgia del trigémino como el espasmo hemifacial son debidos a la compresión pulsátil por arterias a nivel de la zona de salida de la raíz nerviosa correspondiente también llamada " área unional " entre la mielina central y la periférica y que mide de 0.5 a 1 cm. de longitud en el V, VII y IX nervios craneales <sup>3,10,11</sup>, y según Moller la longitud de esta área es mayor en el VIII nervio craneal <sup>20</sup>. Por otro lado la anatomía de Gray refiere que la longitud de esta zona unional es de 1 a 3 mm. y es mayor en los nervios sensoriales que los motores y por lo tanto se considera que esta zona solamente puede ser definida microscópicamente y no es vista por el cirujano <sup>27</sup>.- Además Jannetta asegura que la compresión microvascular puede ocurrir solo en esta zona, la cuál es particularmente susceptible de compresión pulsátil y no distal a la zona de salida del nervio, donde los axones están rodeados por las células de Schwann <sup>3,9</sup>, sin embargo Mrazek <sup>27</sup> ha descrito 5 pacientes con neurálgia del trigémino en quienes una asa elongada de la arteria cerebelosa posteroinferior se encontró presionando el tracto descendente del nervio trigémino y por lo tanto esta variación no está de -

acuerdo con la teoría de Jannetta <sup>27</sup>.

La compresión microvascular es un concepto atractivo, que - justifica satisfactoriamente la cirugía, pero debemos realizar— nos la pregunta : ¿ Tiene evidencia anatómica y clínica para que sea considerada?

En relación con la teoría de Jannetta de compresión pulsá— til, es debatible su significado causal pero ciertamente el nar— vio es comprimido por los vasos si el surco es visto, pero en el nervio óptico ó el quiasma está marcado el surco de la carótida interna y no existe ninguna pérdida detectable de su función <sup>27</sup>;— en algunos pacientes sin surco arterial, la compresión por las - venas es invocada como mecanismo patológico, aunque alguna pulsa— ción venosa puede ser trasmitda como en el L.C.R. seguramente - las venas no pulsan suficientemente para causar compresión pulsá— til, aunque presumiblemente la compresión por "cruce " puede ser causada por las venas; y Jannetta ha mencionado que las vénulas de 0.3 mm. pueden causar este último tipo de compresión <sup>1,18,23</sup>.

Aparte de estas consideraciones teóricas, existe otro estu— dio aparte del de Sunderland quién ha estudiado cuidadosamente - las relaciones de las arterias y los nervios craneales y es el - de Hardy y Rhoton quienes revisaron 50 raíces de nervios trigémi— nos y sus relaciones vasculares en pacientes que no habían pade— cido de neurálgia del trigémino en vida y en este estudio; 60% - de los nervios tenían contacto vascular, y en el 20% tenían con—

tactos vasculares bilaterales, refiriendo que el sitio del contacto vascular estaba en su mayoría a pocos milímetros periféricos al punto de salida del nervio, a nivel del puente y en 6 casos la zona de contacto vascular fué en el punto de salida del nervio del puente y los mismos argumentos se tienen para el espasmo hemifacial y la neuralgia del glossofaríngeo(27).

En resumen para defender la teoría de la compresión microvascular se tiene que explicar lo siguiente:

¿ Por qué se encuentran compresiones vasculares en pacientes asintomáticos ?

¿ Por qué existe ausencia de compresión vascular en pacientes sintomáticos ?

¿ Por qué la neuralgia del trigémino y el espasmo hemifacial son comúnmente unilaterales, cuando en ambos la distribución de los vasos sanguíneos y la compresión son simétricos y bilaterales ?

¿ Cómo puede ser clasificado el grado de compresión ?

¿ Cuál es la evidencia para que las vénulas sean biomecánicamente capaces de producir compresión de la raíz nerviosa?

Todas las anteriores observaciones en la actualidad no tienen respuesta <sup>27</sup>.

En base a lo antes mencionado, si la hipótesis de la compresión microvascular es insostenible, Adams<sup>27</sup> ha propuesto una hipótesis alternativa y es : " que el trauma crónico produce una

zona susceptible en el nervio craneal "- En apoyo a esto, se -  
menciona que con la disección y manipulación requeridas durante  
la descompresión microvascular se produce suficiente trauma y -  
evita la interferencia, con el consiguiente funcionamiento normal  
de este nervio <sup>2</sup>.

Esta hipótesis alternativa acepta que la neuralgia del tri-  
gémino, el espasmo hemifacial y la neuralgia del glossofaríngeo -  
son todos desórdenes hiperfuncionales del tallo cerebral y que -  
la manipulación quirúrgica de la descompresión microvascular so-  
lo traumatiza el nervio y mejora la actividad anormal <sup>27</sup>.

## V.- CARACTERISTICAS CLINICAS :

El espasmo hemifacial se ha clasificado en 2 categorías : -  
espasmo hemifacial clásico y atípico <sup>3,11,14</sup>.

En el espasmo hemifacial clásico o típico, el paciente presenta un cuadro de inicio gradual, caracterizado por movimientos finos anormales en el músculo orbicular de los párpados, sobre todo el inferior, el espasmo gradualmente se discmina hacia la parte inferior de la cara, afectando finalmente el músculo platisma.

Esta secuencia de fenómenos puede ser muy rápida ( semanas ó meses) ó lenta ( muchos años). El espasmo es desencadenado por el habla ó la utilización de los músculos de la expresión facial sin embargo los espasmos se hacen cada vez más severos con el tiempo y pueden presentarse aún sin factores precipitantes. En el 50% de los pacientes se refiere historia de cambios posturales en relación con la frecuencia y presencia del espasmo, llegando a desaparecer éste, en la posición de decúbito lateral contralateral, opuesto al lado de la lesión <sup>4,7,11</sup>.

Las contracciones intermitentes y prolongadas de los músculos, a causa de las cuales se desarrolla el cierre de los párpados y desviación del ángulo de la comisura bucal hacia el lado afectado se conoce como " fenómeno de tono " y cuando éste se -

presenta generalmente el paciente cursa con evidencia de paresia facial leve <sup>7</sup>.

Esta categoría de espasmo ( típica o clásica) según reportes de la literatura se presenta en el 90% de los casos, en relación a la otra variedad ó espasmo hemifacial atípico, que se presenta en el 10% y éste se inicia en los músculos peribucales, - progresa y se disemina hacia la parte superior de la cara, afectando por último al músculo frontal ( el cual usualmente no se - afecta en el espasmo hemifacial clásico) <sup>3,12</sup>.

No existe diferencia importante en relación al lado afectado por el espasmo, se afecta de igual manera el lado izquierdo - que el derecho como se observa también en nuestro estudio <sup>1,2,4, 11,13,15,16,</sup>

## VI.- METODOS DIAGNOSTICOS :

En la actualidad el diagnóstico de espasmo hemifacial es completamente clínico y los estudios paraclínicos diagnósticos sólo nos ayudan a descartar otra etiología del espasmo.

En relación a los métodos diagnósticos, consideramos que la ausencia de reflejo estapedial en el espasmo hemifacial es el hallazgo paraclínico neurofisiológico que se presenta en todos los casos de este padecimiento., como lo observamos en nuestro estudio.

Por otro lado otro método diagnóstico importante es la electromiografía (EMG)<sup>19,24</sup>, en la cual es importante tomar en cuenta el tiempo de evolución de esta patología, ya que en etapas iniciales, éste estudio puede reportarse como normal ; en nuestro trabajo solo en 1 caso se reportó como normal, los 8 restantes evidenciaron neuropraxia del nervio facial.

Considerando la hipótesis de la compresión microvascular a nivel de la zona de salida del nervio facial del tallo cerebral, la tomografía axial computada de cráneo (TAC) y las radiografías simples de cráneo, no aportan ninguna evidencia de patología, pero la TAC puede mostrar neoplasias o malformaciones arteriovenosas (MAV) que sean causantes del espasmo hemifacial<sup>4,5, 11,28</sup>.



No existen hasta el momento reportes en la literatura en --  
relación a la utilidad de la Resonancia Nuclear Magnética ( RNM)  
en este padecimiento; sin embargo, puede ser éste un estudio in-  
portante para tratar de dilucidar la etiología y el probable me-  
canismo fisiopatológico en este padecimiento.

## VII.- TRATAMIENTO :

En vista de que en el momento actual se desconoce el mecanismo fisiopatológico exacto del espasmo hemifacial, no existe un tratamiento ideal.

Scoville en 1957, reportó un trabajo en el cual realizaba sección parcial del tronco proximal del VII nervio craneal como tratamiento del espasmo hemifacial, sin embargo este procedimiento contaba con el inconveniente de la paresia facial postoperatoria y dependía del grado de sección o cantidad de trauma aplicado al nervio, además de que observó la recurrencia en el 25-35% de estos casos en un periodo de 2 a 4 años<sup>7,8</sup>.

Desde entonces se han utilizado diversos tratamientos incluyendo el tratamiento con medicamentos entre los cuales se incluyen a la fenitoina, carbamazepina, clonazepán y más recientemente el baclofén, mencionando como mecanismo de acción; la modulación y regulación de la excitación ectópica y la transmisión efáptica consideradas como parte del mecanismo fisiopatológico; sin embargo la mejoría se presenta en algunos pocos casos y de manera leve, disminuyendo la frecuencia e intensidad del espasmo y dado que tienen efectos secundarios, no son bien tolerados por los pacientes.

En relación al baclofén (Liorizal), existen reportes preli-

minores y promisorios, sin embargo en nuestro medio no tenemos experiencia por no contar con el medicamento<sup>24,29,30</sup>.

Desde 1966 en que Jannetta realizó el primer procedimiento de descompresión microvascular del nervio facial, ha reportado hasta el momento actual 229 casos<sup>3</sup>, con resultados excelentes en el 93% de sus casos, sin mortalidad y con un bajo índice de morbilidad, así mismo Platt, reporta 48 casos de espasmo hemifacial y descompresión microvascular con resultados excelentes en el 87.5%. Auger también reporta 54 casos más con resultados similares<sup>3,4,5,26</sup>.

Se menciona en las series más grandes de la literatura la compresión vascular como causante del espasmo hemifacial en el 90% de los casos y el restante 10% corresponde a tumores, malformaciones arteriovenosas y aneurismas<sup>2,3,4,5,14,16,31</sup>. En todos nuestros casos fué evidente la compresión del nervio facial por una asa vascular.

En el procedimiento de descompresión microvascular inicialmente se utilizaba la posición de "semisentado", pero en base a las posibles complicaciones secundarias a la posición, se tiende en la actualidad a utilizar la posición de decúbito lateral ó "park bench", con lo cual se presentan menor número de complicaciones<sup>7,14</sup>.

En relación al procedimiento de descompresión microvascular se localiza el sitio de contacto vascular, disecando posterior-

mente el vaso ofensor y colocándolo en nueva posición e interponiendo entre éste y el nervio facial un fragmento de músculo, — Gelfoam (esponja de gelatina absorbible) ó Ivalón (espuma moldeable de polivinil-alcohol), siendo éste último el que reporta mejores resultados porque es fácilmente moldeable y se puede adaptar a las necesidades y además es material no absorbible, a diferencia del músculo y el gelfoam, que ambos se reabsorven<sup>3,4,5</sup>.

En el espasmo clásico o típico los vasos ofensores se localizan según Jannetta, generalmente sobre la porción anterior y caudal de la zona de salida del nervio facial; y en el espasmo hemifacial atípico los vasos se localizan en la porción rostral y posterior de la zona de salida del nervio facial, entre éste y el VIII nervio craneal, motivo por lo cual técnicamente es más difícil la movilización del vaso sanguíneo ofensor<sup>9,36</sup>.

Cuando una asa vascular es la causante del espasmo hemifacial se reporta que la arteria cerebelosa posteroinferior es la que ocupa el primer lugar comprimiendo al nervio facial en más del 50% de los casos, seguida en frecuencia por la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA) y con menor frecuencia la arteria vertebral y basilar<sup>11,14,28</sup>, datos similares a los encontrados en nuestro estudio.

Hori<sup>32,33,35</sup>, ha utilizado también la termocoagulación percutánea del nervio facial como tratamiento del espasmo, sin embargo sus resultados no igualan a los de la descompresión micro-

vascular y la paresia facial posterior al procedimiento es más frecuente <sup>7,16,22</sup>.

Las complicaciones secundarias a la descompresión microvascular se presentan, pero en un bajo porcentaje, que dependiendo de las series publicadas varían del 3 hasta el 15% y se han dividido en complicaciones mayores y menores. Entre las complicaciones mayores se incluyen: el embolismo aéreo arterial, cambios — agudos en el estado mental del paciente, hematoma epidural agudo, hematoma subdural crónico, infarto de tallo cerebral y la muerte <sup>14,25,31</sup>.

Entre las complicaciones menores se incluyen a la meningitis aséptica, disminución ó pérdida de la audición, infección de vías urinarias, neumonía, fístula de LCR, disfonía por afección de nervios craneales bajos y paresia ó parálisis facial, afortunadamente las complicaciones mayores se presentan raramente (1%) En nuestro estudio todas se incluyeron dentro de las complicaciones menores, presentandose con más frecuencia la debilidad facial tardía y transitoria, reportada también por Jannetta y a diferencia de la paresia facial postoperatoria, la de aparición tardía tiene mejor pronóstico <sup>4,5,34,37</sup>.

## VIII.- OBJETIVOS DEL ESTUDIO :

1.- Valorar prospectivamente la efectividad del tratamiento quirúrgico en relación con el tratamiento médico para el espasmo hemifacial.

2.- Comparar la experiencia en el tratamiento del espasmo hemifacial en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional IMSS, en relación con lo reportado en la literatura mundial.

3.- Revisar lo escrito en la literatura mundial sobre el mecanismo fisiopatológico y el tratamiento del espasmo hemifacial.

## IX.- MATERIAL Y METODOS :

### A).- MATERIAL :

El universo de trabajo para la realización del presente - estudio, consta de todos los pacientes ingresados con diagnóstico de espasmo hemifacial, al servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional IMSS, en el periodo comprendido de Agosto de 1987 a Septiembre de 1988.

Se tomaron como criterios de inclusión los siguientes:

1.- Pacientes de ambos sexos con diagnóstico de espasmo hemifacial.

2.- Pacientes a quienes se completó protocolo diagnóstico - de estudios preoperatorios y que recibieran además tratamiento - médico previo.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes:

1.- Pacientes con espasmo hemifacial secundario a parálisis facial.

B).- METODOS :

1.- Se elaboró historia clínica completa y examen neurológico a todos los pacientes incluidos en el estudio.

2.- Se realizaron como estudios diagnósticos preoperatorios a todos los pacientes: radiografías simples de cráneo en proyecciones AP., LAT., y TOWNE, electromiografía (EMG), búsqueda de reflejo estapedial, tomografía axial computada de cráneo simple y con medio de contraste (TAC).

3.- Todos los pacientes recibieron tratamiento médico preoperatorio con carbamazepina y clonazepán por un tiempo mínimo de 6 semanas cada medicamento y a dosis variables, según la tolerancia del paciente.

4.- Los pacientes fueron sometidos a cirugía, al no responder adecuadamente a la terapia medicamentosa, realizándose craneotomía retromastoidea, descompresión microvascular del nervio facial afectado y aplicación de musculo entre el vaso y el nervio.

5.- Los resultados postquirúrgicos fueron evaluados de acuerdo a la siguiente escala:



**RESULTADOS****CARACTERISTICAS CLINICAS**

---

- Excelentes	-----	Ausencia de espasmo y sin - parálisis facial
- Buenos	-----	Presencia de espasmo y/o de- bilidad facial leve .
- Malos	-----	Sin mejoría del espasmo y/o con parálisis facial.

---

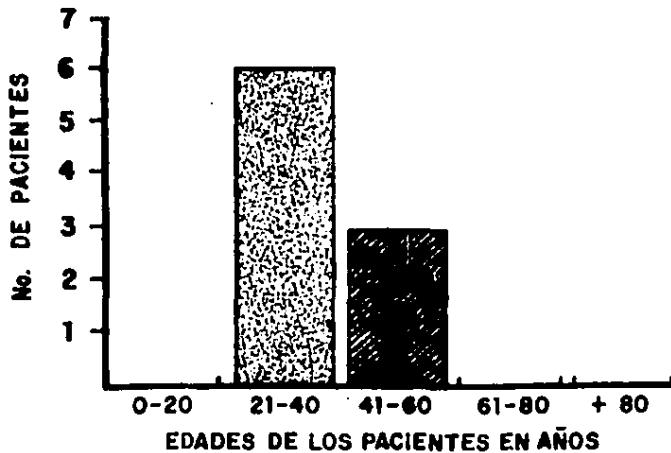
## X.- RESULTADOS :

Los pacientes incluidos en el presente estudio, en su mayoría fueron del sexo femenino, con una relación F : M de 3.5 : 1, correspondiendo a 7 pacientes del sexo femenino y 2 masculinos; cuyas edades fluctuaron entre los 24 y 62 años, presentando el mayor índice de frecuencia en la edad más productiva de la vida, entre la 2a. y 4a. décadas de la vida (88%), como lo observamos en el cuadro No. 1 .

El espasmo hemifacial de acuerdo a su forma de inicio se ha clasificado por Jannetta en típico o clásico y en su variedad atípica, correspondiendo en el 100% de nuestros casos a la forma clásica.

El tiempo de duración desde el inicio de la sintomatología hasta el momento de la cirugía varió de los 4 a los 7 años, correspondiendo en el mayor porcentaje (55.5%) a un tiempo de duración de 4 años.

El espasmo hemifacial se encontró en nuestro medio con mayor frecuencia en el lado izquierdo (55%), presentandose en el lado derecho sólo en 4 casos (45%); todos los casos tenían afectación de los músculos inervados por el nervio facial, presentando además en nueve casos el " fenómeno de tono". Los enfermos no refirieron otra sintomatología agregada.



**CUADRO No.1 EDADES DE LOS PACIENTES CON ESPASMO HEMIFACIAL AL MOMENTO DE LA CIRUGIA Y FRECUENCIA POR EDADES.**

El examen neurológico detallado demostró en un caso solamente, hiperestesia leve en el territorio inervado por las ramas - mandibular y maxilar del nervio trigémino y en otro paciente se presentó debilidad facial secundaria al espasmo hemifacial. El resto del examen neurológico y la exploración física general fueron normales.

En los estudios diagnósticos, observamos que las radiografías de cráneo realizadas en los nueve pacientes no muestran alteraciones patológicas, al igual que los estudios de tomografía axial computada de cráneo, ( Fig. 1). En cambio la electromiografía ( EMG) reveló neuropraxia del nervio facial del lado afectado en ocho casos y en un caso se reportó como normal.

El estudio de búsqueda de reflejo estapedial resultó anormal en todos los casos estudiados, reportando ausencia de reflejo estapedial en el lado enfermo y normal en el lado sano.

A todos los pacientes se les administró tratamiento médico con carbamazepina y clonazepán , recibiendo ambos medicamentos - en forma asociada o cada uno de ellos por separado por un tiempo mínimo de 6 semanas; a dosis que varió de acuerdo a la tolerancia del paciente. La carbamazepina se empleó a dosis que variaron de 300 a 800 mgs./día y el clonazepán a dosis de 4 a 10 mgs/ día, suspendiéndose en la mayoría de los pacientes por la presencia de efectos colaterales como la somnolencia y la ataxia.



FIG. 1 .- Tomografía Axial computada de cráneo  
en un paciente con espasmo hemifacial,

De todos los pacientes sólo dos evidenciaron mejoría subjetiva y objetiva de la sintomatología, manifestada por disminución de la frecuencia e intensidad del espasmo, sin embargo también, presentaron fenómenos indeseables secundarios a los medicamentos; estos pacientes, y debido a la intolerancia se suspendieron.

Dado que los pacientes estudiados no presentaron mejoría importante y/o tolerancia adecuada al medicamento, se sometieron a cirugía como siguiente paso terapéutico, para lo cual como rutina preoperatoria, se completaron estudios que incluyeron: citología hemática completa, grupo sanguíneo y Rh, química sanguínea electrolitos séricos y pruebas de coagulación; reportándose en todos los pacientes resultados normales. A los pacientes mayores de 40 años, como rutina se realizó ECG y Rx. de tórax, valoración cardiológica preoperatoria, la cual concluyó Cor sano sin contraindicación para cirugía.

En todos los nueve pacientes se instaló cateter central corroborado mediante control radiológico, 12 horas antes de la intervención, esto con el fin de facilitar el manejo de la complicación de embolia aérea en caso de que esta se presentará durante la cirugía.

De los 9 pacientes; 5 fueron operados en posición semisentada ( Fig. 2) y los restantes en posición de decúbito lateral ó "park bench" ( Fig. 3), y bajo anestesia general balanceada, se

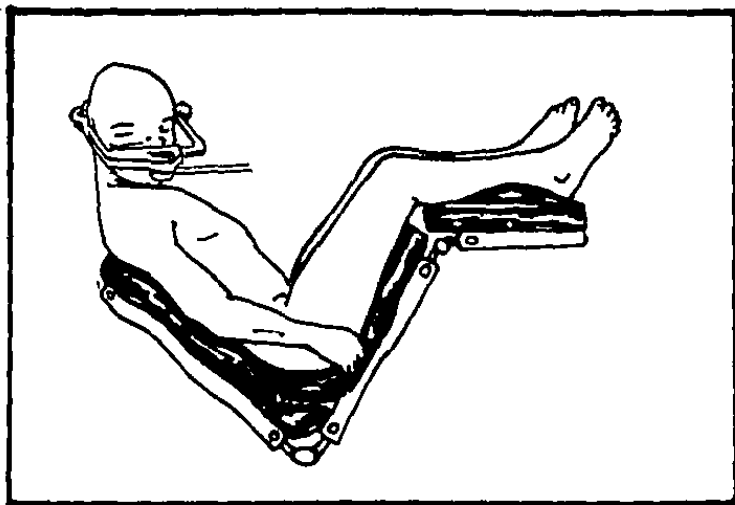


FIG. 2 POSICION "SEMISENTADO"

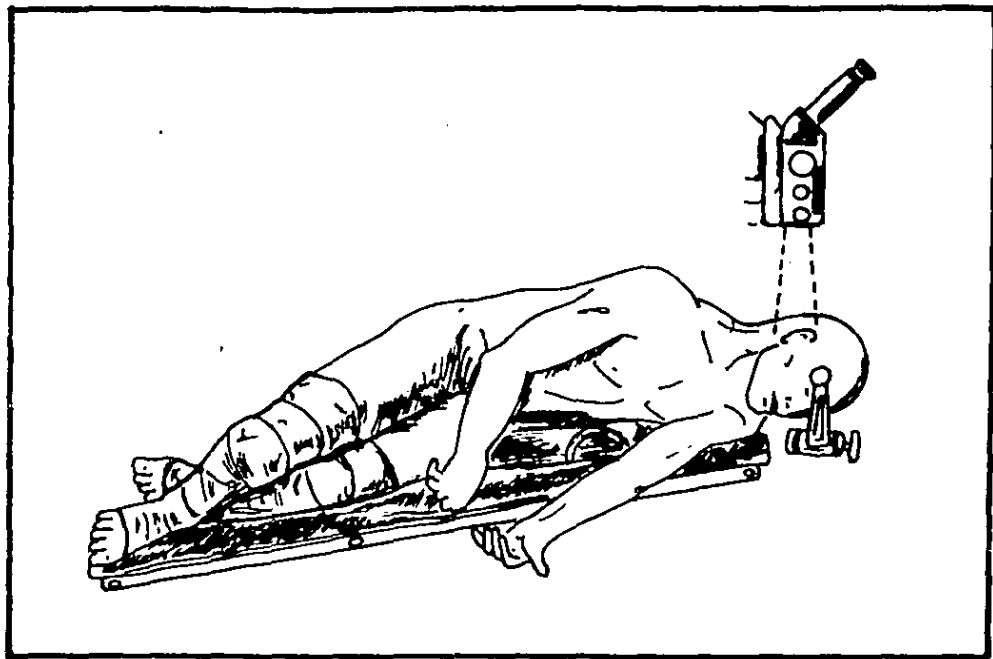


FIG. 3 POSICION EN DECUBITO LATERAL .

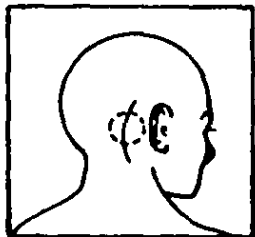


realizó craneotomía retromastoidea del lado afectado ( Fig. 4), cuyo diámetro aproximado fué de 5 cms., y con límite lateral en el seno sigmoideo, fresando en todos los casos la porción más medial de la apofisis mastoidea.

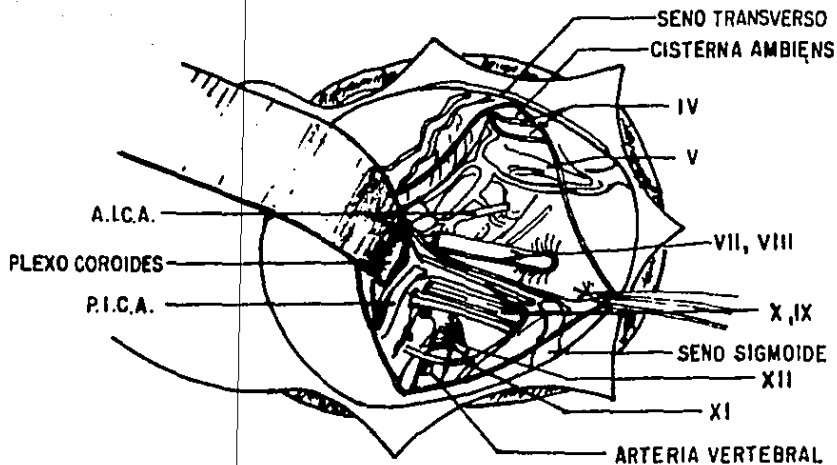
Posteriormente se realiza apertura de la duramadre en forma de L invertida paralela a los senos venosos antes mencionados, - se coloca el retractor automático de Yasargil, realizando retracción cefalo-medial del hemisferio cerebeloso; apertura de cisternas del ángulo ponte-cerebeloso, observando inicialmente los nervios craneales bajos, el plexo coroides y más superiormente el - complejo formado los nervios VII, VIII e intermediario ( Fig. 5) bajo visión microscópica y con técnica microquirúrgica; se identifica el VII nervio craneal, el cual se disecciona hasta la zona de salida del mismo a nivel del tallo cerebral, observando en los 9 casos estudiados la compresión del mismo por una asa vascular normal, misma que fué disecada, cambiando su eje longitudinal e interponiendo entre esta y el nervio un fragmento de músculo cuyo espesor varió de acuerdo a la necesidad y calibre del vaso ofensor, utilizando fragmentos entre 4 y 8 mm. de diámetro.

Posteriormente se corroboró estabilidad del injerto mediante maniobras de Valsalva. Se revisó hemostasia y procedimos a cerrar duramadre y la herida quirúrgica por planos, persistiendo - el defecto óseo.

**FIG. 4**



**CRANIECTOMIA  
RETROMASTOIDEA**



**FIG. 5**

**RELACIONES DEL NERVIU FACIAL Y ESTRUCTURAS NEUROVASCULARES  
ADYACENTES EN EL ANGULO PONTOCEREBELOSO.**

Los pacientes después del acto quirúrgico fueron trasladados a la Unidad de Cuidados Intensivos, en donde se vigilaron estrechamente y se continuó el apoyo ventilatorio, extubando al paciente hasta que los efectos anéستesicos residuales desaparecieron, egresándose al paciente 18 a 24 horas posteriormente. En el manejo en hospitalización se utilizaron antimicrobianos profilácticos ( Dicloxacilina y cloramfenicol) a razón de 1 gr. I.V. c/6 horas por espacio de 72 horas y esteroides del tipo de la dexametasona a dosis de 8 mgs I.V. c/8 horas, disminuyendo progresivamente la dosis hasta suspenderlos en término de 7 días posteriores al acto quirúrgico.

En los nueve casos operados en nuestro servicio, la compresión del nervio facial estaba condicionada por una asa vascular, correspondiendo en 5 de los casos a la arteria cerebelosa posterior inferior, en 2 casos a la arteria cerebelosa anteroinferior y en 1 caso respectivamente a la arteria basilar y vertebral.

Los resultados terapéuticos, postoperatorios, como lo observamos en la tabla No. 2 , fueron excelentes en las 3/4 partes de los casos ( Fig. 6 y 7), y buenos en 2 casos, en los cuales persistió el espasmo en forma intermitente y de menor intensidad hasta el 7o. y 9o. meses después de la cirugía, tiempo de seguimiento en estos casos específicamente.

RESULTADO	No. DE PACIENTES	%
EXCELENTE- sin espasmo ni debilidad facial	7	77.7
BUENO - espasmo y/o debilidad facial leve	2	22.2
MALO - sin mejoría del espasmo y/o parálisis facial.	0	0.0

TABLA No. 2— Resultados postoperatorios en 9 pacientes con espasmo hemifacial.

En relación con las complicaciones transoperatorias sólo se presentó desgarró del seno sigmoideo en 1 caso y a pesar de que en 5 casos se operaron en posición de " semisentado", no se presentó la embolia aérea.

Las complicaciones postoperatorias fueron transitorias y se presentaron sólo en 4 pacientes: 2 de los cuáles presentaron debilidad facial tardía de aparición al 7o. y 10o. días postoperatorios respectivamente, la cual mejoró progresivamente con fisioterapia, recuperandose completamente 2 meses después; 1 caso más presentó disfonía transitoria desapareciendo 12 días después , -

esto probablemente fué secundaria a manipulación de los nervios craneales bajos; y el caso más presentó vértigo e hipoacusia del lado operado, desapareciendo estos el 7o. día postoperatorio.



FIG.- 6.- Paciente con espasmo hemifacial y  
fenómeno de " tono"



FIG. 7 .-- Paciente con espasmo hemifacial  
(Fig. 6) 6 días después de la  
descompresión microvascular.

## XI.- CONCLUSIONES :

En base a los resultados de nuestro estudio y a lo reportado en la literatura mundial podemos concluir lo siguiente:

1.- El espasmo hemifacial es un síndrome cuya fisiopatología aún se desconoce; se han mencionado múltiples teorías tratando de explicarla, pero todas han sido objetadas, incluyendo la teoría de Jannetta de compresión microvascular del nervio facial que en la actualidad es la que más bases firmes tiene, sin embargo se ha propuesto una nueva teoría por Adams : "el trauma crónico produce una zona susceptible del nervio craneal ", sujeta aún a controversia, por lo tanto se requiere de nuevos estudios y sobre todo contar con un modelo animal experimental.

2.- El espasmo hemifacial es un proceso benigno, no incapacitante pero con implicaciones sociales, psicológicas y económicas, por lo cual debe diagnosticarse tempranamente, ya que su diagnóstico es sencillo y clínico y no requiere de estudios sofisticados.

3.- El espasmo hemifacial es más frecuente en pacientes del sexo femenino en una relación de 2 a 3.5 : 1 como lo demostramos en nuestro estudio, y su pico de mayor incidencia es entre la 2a y 4a. décadas de la vida.

4.- No existe un tratamiento con bases fisiopatológicas - porque esta se desconoce, pero consideramos que la descompresión microvascular cuyos resultados son satisfactorios en un porcentaje que va desde el 75 hasta el 93%, dependiendo de la serie revisada; es el procedimiento de elección hasta el momento, además de que es una cirugía no mutilante y cuyo índice de morbi-mortalidad es extraordinariamente bajo.



ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

XII.- BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Jannetta PJ., Abbasy N, Maroon JC, Ramos FM, Albin MS.: Hemifacial spasm. Etiology and definitive microsurgical treatment. Operative Techniques and results in forty-seven patients. J. Neurosurg., 1977; 47:321-328.
- 2.- Jannetta PJ.,: Observations on the etiology of trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, acoustic nerve dysfunction and glossopharyngeal neuralgia. Definitive microsurgical treatment and results in 117 patients. Neurochirurgia, 1977; 20: 145-154.
- 3.- Jannetta PJ.: Hemifacial spasm. Neurol Neursurg. 1982, 3(8): 1-7
- 4.- Platt JH., Wilkins RH.,: Treatment of tic douloureux and hemifacial spasm by posterior fossa exploration. Therapeutic implications of various neurovascular relationships. Neurosurg. 1984;14: 462-471.
- 5.- Loeser JD., Chen J.: Hemifacial spasm: treatment by microsurgical facial nerve decompression. Neurosurg. 1983; 13:141-145
- 6.- Auger RG., Piepgras DG., Laws ER Jr, et. al.: Microvascular decompression of the facial nerve for hemifacial spasm: clinical and electrophysiological observations. Neurology, 1981; 31: 346-350.

- 7.- Jannetta PJ.: Neurovascular compression in cranial nerve and system disease. *Annals of Surgery* 1980,192(4): 518-525.
- 8.- Gardner JW., Sava GA.: Hemifacial spasm: a reversible pathological state. *J. Neurosurg.* 1962, 19: 240-247.
- 9.- Jannetta PJ. Hemifacial spasm. In: Samii M., Jannetta PJ Eds *The cranial nerves.* Stultgart, Springer, 1981: 484-493.
- 10.- Jannetta PJ., *Microsurgery of cranial nerve cross-compression.* *Clin Neurosurg.* 1979; 26: 607-615.
- 11.- Jannetta PJ., *Cranial Rhizopathies.* *Neurological Surgery.* - Youmans, Vol. VI. 1982:3771-3784.
- 12.- Kaye AH., Adams CBT.: Hemifacial spasm: a long term follow-up of patients treated by posterior fossa surgery and facial nerve wrapping. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry,* 1981;44: 1100-1103.
- 13.- Adams CBT, Kaye AH.: Hemifacial Spasm: treatmente by posterior fossa surgery. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1983, - 46: 465-466.
- 14.- Apfelbaum RI.: *Surgical Mangement of disorders of the lower cranial nerves.* *Operative Neurosurgical Techniques.* Second - Edition. Schmidek and Sweet. Vol. II, 1988: 1097-1109.
- 15.- Rhoton AL Jr. *Microsurgical Neurovascular decompression for trigeminal neuralgia and hemifacial spasm.* *J. Fla. Med. Assoc* 1978,65: 425-428.

- 16.- Auger RG., Piepgras DG., Laws ER Jr.: Hemifacial spasm. Results of microvascular decompression of the facial nerve in 54 patients. Mayo Clin. Proc. 1986;61:640-644.
- 17.- Jannetta PJ.: Hemifacial spasm caused by a venule: case report. Neurosurgery 1984,14:89-92.
- 18.- Maroon JC: Hemifacial spasm. A vascular cause. Arch Neurol. 1978,35:481-483.
- 19.- Moller AR., Jannetta PJ. Monitoring auditory functions during cranial nerve microvascular decompression operations by -- direct recording from the eighth nerve. J. Neurosurg.1983; 59 493-499.
- 20.- Moller AR., Jannetta PJ.: Hemifacial spasm. Result of electrophysiologic recording during microvascular decompression - operations. Neurology 1985, 35: 969-974.
- 21.- Moller AR., Jannetta PJ.: Monitoring facial EMG responses - during microvasc. decompression operations for hemifacial spasm. J. Neurosurg. 1987: 66: 681-685.
- 22.-Moller AR., Jannetta PJ.: Microvascular decompression in hemifacial spasm: intraoperative electrophysiological observations. Neurosurgery- 1985; 16: 612-618.
- 23.- Jannetta PJ.: Hemifacial Spasm. Treatment by posterior fossa surgery. J. Neurol Neurosurg. Psychiatry 1983, 46:456.
- 24.- Nielsen VK.- Pathophysiology of hemifacial spasm: I. Ephaptic transmission and ectopic excitation. Neurology 1984,34: 418-426

- 25.- Nielsen VK.- Pathophysiology of hemifacial spasm. II. Lateral spread of the supraorbital nerve reflex. *Neurology*.1984, 34: 427-431.
- 26.- Nielsen VK., Jannetta PJ.: Pathophysiology of hemifacial spasm III. Effects of facial nerve decompression. *Neurology* 1984;34: 891-897.
- 27.- Adams CBT.- Microvascular compression: an alternative view and hypothesis. *J. Neurosurg.* 1989; 57: 1-12.
- 28.- Jannetta PJ.: Posterior fossa neurovascular syndromes other than neuralgias. *Neurosurgery*. Wilkins and Rengancary. Vol. II, 1901-1906.
- 29.- Alexander GE, Moses H. III: Carbamazepine for hemifacial spasm. *Neurology (NY)* 1982;32: 286-287.
- 30.- Esteban A, Molina-Negro P.: Primary hemifacial spasm: A neurophysiological study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1986 49:58-63.
- 31.- Aoki N., Nageo T.,: Resolution of hemifacial spasm after posterior fossa exploration without vascular decompression. *Neurosurg.*, 1986: 18: 478-479.
- 32.- Hari T, Fukushima T., Terar A., Takakura K., Sano K.: Percutaneous radiofrequency facial nerve coagulation in the management of facial spasm. *J. Neurosurg.* 1981, 54:655-658.
- 33.- Ferguson JH.; Hemifacial spasm and the facial nucleus. *Ann Neurol.* 1978; 4:97-103

- 34.- Hanakita J., Kondo A.: Serious complications of microvascular decompression. operations for trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. Neurosurg. 1988;22: 348-352.
- 35.- Iwakuma T. Matsumoto A., Nakamura N.: Hemifacial spasm comparison of three different operative procedures in 110 patients. J. Neurosurg. 1982; 57: 753-756.
- 36.- Wakabayashi T., Tamaki N. Satoh H. Matsumoto S.: Epidermoid tumor presenting as painful tic convulsif. Surg. Neurol. - 1983, 19: 244-246.
- 37.- Marion DW., Jannetta RJ.: Use of perioperative steroids - with microvascular decompression operations. Neurosurg. -- 1988; 22: 353- 357 .