



11232
2

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA
"MANUEL VELASCO SUAREZ"

"DESCOMPRESION MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO
HEMIFACIAL: 10 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INNN"

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
NEUROCIRUGIA
PRESENTA:
DR. EMILIANO ARVIZU SALDAÑA

TUTOR: ACAD. DR. ROGELIO REVUELTA GUTIERREZ
COAUTORES: DRA. LOURDES OLIVIA VALES HIDALGO
DR. RAMON HINOJOSA R.
DR. IGNACIO REYES MORENO



MEXICO, D. F.

1.A

FEBRERO 2003

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 NEUROCIRUGÍA
MANUEL VELASCO SUÁREZ**

**“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL
ESPASMO HEMIFACIAL: 10 AÑOS DE
EXPERIENCIA
EN EL INN”**

**TESIS DE POSTGRADO QUE PARA
OBTENER
EL TÍTULO DE NEUROCIRUGÍA
PRESENTA:
DR. EMILIANO ARVIZU SALDAÑA
GENERACIÓN: 1998 – 2003**

**TUTOR:
ACAD. DR. ROGELIO REVUELTA GUTIÉRREZ**

**COAUTORES:
DRA. LOURDES OLIVIA VALES HIDALGO
DR. RAMÓN HINOJOSA R.
DR. IGNACIO REYES MORENO**

México D.F. Febrero del 2003

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



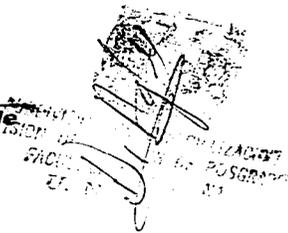

Dra. Teresa Corona Vázquez
Directora de Enseñanza



**INSTITUTO NACIONAL
DE NEUROLOGIA Y
NEUROQUIRURGIA
DIRECCION DE ENSEÑANZA**


Acad. Dr. Rogelio Revuelta Gutiérrez
Tutor de Tesis


Dr. Sergio Gómez-Liata Andrade
Subdirector de Neurocirugía



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

DEDICATORIA

Este trabajo está dedicado a mi familia por su apoyo incondicional en todo momento; a mis profesores por la formación brindada; y a nuestros pacientes, razón de ser del médico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

AGRADECIMIENTOS

***Agradezco al Dr. Rogelio Revuelta
Gutiérrez por aceptar dirigir éste
trabajo.***

CONTENIDO

1.	<i>Presentación</i>	1
2.	<i>Dedicatoria</i>	3
3.	<i>Agradecimientos</i>	4
4.	<i>Contenido</i>	5
5.	<i>Resumen</i>	6
6.	<i>Justificación</i>	7
7.	<i>Introducción</i>	8
8.	<i>Objetivos</i>	10
9.	<i>Hipótesis</i>	11
10.	<i>Metodología</i>	12
11.	<i>Resultados</i>	13
	<i>Hallazgos demográficos</i>	13
	<i>Hallazgos clínicos</i>	16
	<i>Hallazgos quirúrgicos</i>	16
	<i>Resultados quirúrgicos</i>	18
	<i>Complicaciones</i>	19
12.	<i>Discusión</i>	21
13.	<i>Conclusiones</i>	23
14.	<i>Caso Ilustrativo</i>	24
15.	<i>Bibliografía</i>	27

RESUMEN

Introducción. El espasmo hemifacial se caracteriza por contracciones paroxísticas e involuntarias de los músculos de expresión facial, es más frecuente en el lado izquierdo y en mujeres. Tiene un carácter progresivo y rara vez presenta regresión espontánea. Su manejo incluye el tratamiento medicamentoso, la inyección de toxina botulínica y la descompresión microvascular del nervio.

Material y Métodos. Presentamos los resultados de 116 descompresiones microvasculares realizadas en 88 pacientes en los últimos 10 años en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez de Mayo/1992 a Mayo/2002.

Resultados. Todos los pacientes habían recibido tratamiento medicamentoso. Todos los pacientes se operaron con técnica microquirúrgica a través de un abordaje asterial. Se encontró compresión vascular en todos los casos excepto en uno. El seguimiento fue de 1 mes a 133 meses. Se lograron resultados excelentes en 70.45% de los casos después de la primera operación, buenos en 6.82% y malos en 20.45%. Los resultados a largo plazo fueron excelentes en 81.82%, buenos en 6.82% y malos en 11.36%. Las principales complicaciones fueron hipoacusia y paresia facial transitorias.

Discusión y Conclusiones. El espasmo hemifacial es una entidad no dolorosa pero discapacitante. El tratamiento medicamentoso es poco efectivo. La inyección de toxina botulínica muestra buena respuesta, pero el beneficio es transitorio. La descompresión microvascular es el tratamiento de elección ya que es de mínima invasión, no es destructivo, requiere de mínimo apoyo tecnológico y brinda los mejores resultados a largo plazo.

JUSTIFICACIÓN

El espasmo hemifacial es una entidad clínica bien definida caracterizada por contracciones involuntarias, paroxísticas e intermitentes de los músculos de un lado de la cara. Es un padecimiento que se presenta casi exclusivamente en adultos, afecta con mayor frecuencia a las mujeres y al lado izquierdo de la cara. Evolutivamente, el espasmo hemifacial fluctúa en severidad, pero generalmente se vuelve más pronunciado con el tiempo y rara vez desaparece sin tratamiento. Se han descrito algunos casos de espasmo hemifacial secundario a lesiones tumorales y vasculares del ángulo pontocerebeloso y lesiones del tallo cerebral como placas de desmielinización. Los casos en los que no se identifica una etiología aparente se asocian a la compresión de la raíz del nervio facial por un asa vascular en el ángulo pontocerebeloso. En los casos esenciales, la respuesta al tratamiento medicamentoso es baja. La inyección de la musculatura facial afectada con toxina es de utilidad con mejoría clínica del 90% al 100%, pero requiere de dosis repetidas y por tiempo indefinido. El mejor control a largo plazo del espasmo hemifacial se consigue con la descompresión microvascular de la raíz del nervio facial mediante craneotomía de la fosa posterior, postulado por Gardner y popularizado por Jannetta. El espasmo hemifacial es una entidad rara y aunque no dolorosa es incapacitante, puede interferir con la conducción de vehículos o la actividad laboral, además de tener un carácter desfigurante.

No existen en nuestro país reportes acerca de las características clínicas y demográficas del espasmo hemifacial ni de los resultados obtenidos mediante la descompresión microvascular del nervio facial en la fosa posterior para el tratamiento de ésta entidad en nuestra población.

INTRODUCCIÓN

El espasmo hemifacial (EHF) es un síndrome de disfunción hiperactiva del nervio facial, de inicio espontáneo y gradual que se caracteriza por la presencia de contracciones clónico-tónicas, paroxísticas e involuntarias, en uno o varios músculos de la cara inervados por un mismo nervio facial (1,2,3,4). En su forma típica afecta inicialmente al músculo orbicular de los párpados, extendiéndose a lo largo de semanas o meses a otros músculos, especialmente a los de la comisura labial, afectando finalmente al músculo frontal. Algunos pacientes presentan un cuadro atípico que se inicia en los músculos peribucales y progresa hacia arriba sobre la cara (5,25). Los accesos suelen aparecer espontáneamente o facilitados por la tensión emocional, la fatiga y los movimientos voluntarios de la cara; disminuyen durante el reposo pero pueden persistir durante el sueño (3,6). El espasmo hemifacial ocurre casi exclusivamente en adultos (7,8). Esta entidad no es hereditaria, aunque se han descrito algunos casos familiares (9,10,11). Las mujeres son afectadas con mayor frecuencia que los hombres (3,5). Las edades de inicio se han reportado de 13 a 77 años con una duración media de los síntomas de 8 años (3,5). El lado izquierdo de la cara se afecta con mayor frecuencia y sólo en algunos casos el EHF es bilateral, pero no sincrónico ni simétrico (3,5). Evolutivamente, el EHF fluctúa en severidad, pero generalmente se vuelve más pronunciado con el tiempo, y ordinariamente no se resuelve de manera permanente ni por períodos prolongados sin tratamiento (1,2,3). Después de algún tiempo, puede aparecer una paresia facial leve ipsilateral (2,4). En algunos casos, el EHF se presenta en asociación con neuralgia del trigémino ipsilateral, descrito inicialmente por Cushing (12,13,14). El diagnóstico del EHF se establece por observación clínica, siendo útil además la electromiografía (EMG) (15,16). Estudios de imagen como la tomografía axial computada (TAC) de cráneo, imagen de resonancia magnética (IRM) y angiografía no ayudan a establecer el diagnóstico de EHF, pero son útiles para identificar procesos etiológicos como dolicoectasia vertebrobasilar (17), aneurisma, malformación arteriovenosa (MAV), neoplasia en el ángulo pontocerebeloso (APC) o estrechez del canal facial, que ocasionan distorsión-compresión

mecánica del nervio facial (18,19). Otras posibles causas son la esclerosis múltiple, el infarto o el glioma pontino (20,21,22).

En su forma esencial, el EHF se asocia a compresión del nervio facial por una estructura vascular en la zona de entrada de la raíz nerviosa al tallo cerebral, hallazgo consistente durante la exploración quirúrgica de la fosa posterior (23,24,25,26,27).

La patogenia del espasmo hemifacial no se conoce del todo, pero se aceptan como mecanismos probables una hiperirritabilidad del nervio facial debida al establecimiento de una sinapsis artificial (efapsis) en la zona de irritación entre los axones del nervio que da lugar a la transformación de un impulso ortodrómico, único, en una serie de impulsos que activan simultáneamente la mayoría de los axones del nervio (28), o bien una hiperexcitabilidad del núcleo motor del nervio facial en el tallo cerebral (29). La electrofisiología (audiometría, electronistagmografía) es útil para la evaluación cocleovestibular (25).

El tratamiento está dirigido a tratar la patología del ángulo pontocerebeloso (schwanoma, colesteatoma, aneurisma, etc) (30). En los casos esenciales, la respuesta al tratamiento medicamentoso (carbamecequina, gabapentina, etc.) es baja (37,38,39,40,41). El tratamiento con la inyección de toxina botulínica en la musculatura facial afectada (31,32) es de utilidad, con mejoría clínica del 90% al 100%, pero requiere de administraciones repetidas y frecuentes, y puede presentar efectos secundarios como ptosis, queratitis y diplopia.

El mejor control a largo plazo del espasmo hemifacial se consigue con la descompresión microvascular de la raíz del nervio facial mediante craneotomía de la fosa posterior, postulado por Gardner y popularizado por Jannetta (23,24,30).

OBJETIVO

Conocer las características demográficas, hallazgos clínicos, hallazgos quirúrgicos, resultados, y complicaciones observados en los pacientes sometidos a descompresión microvascular del nervio facial en la fosa posterior por espasmo hemifacial en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez en los últimos 10 años.

HIPÓTESIS

La descompresión microvascular de la raíz del nervio facial en la fosa posterior es un tratamiento efectivo para los pacientes con espasmo hemifacial en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, con resultados buenos y morbimortalidad aceptable comparable a lo reportado en la literatura mundial.

METODOLOGÍA

Se revisaron los expedientes de 88 pacientes, los cuales fueron sometidos a descompresión microvascular de la raíz del nervio facial en el ángulo pontocerebeloso mediante craniectomía de la fosa posterior en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez durante el periodo de Mayo/1992 a Mayo/2002. Todos los procedimientos quirúrgicos se realizaron por un mismo neurocirujano (Dr. Rogelio Revuelta Gutiérrez). Se analizaron los factores relacionados como sexo, edad, antecedentes, tiempo de evolución, tratamiento previo, estudios de laboratorio y gabinete, procedimiento realizado, hallazgos transoperatorios, complicaciones y resultados.

*Se utilizó el siguiente criterio para la gradación de resultados: **excelente**, desaparición completa del EHF ó uno o dos episodios de espasmo muscular mínimo por semana; **bueno**, uno o dos episodios de espasmo muscular mínimo por día pero con mejoría notable del EHF; **malo**, más de dos episodios de espasmo muscular diarios con muy ligera mejoría del estado previo ó sin cambios; **recurrencia**, reaparición de los síntomas después de una respuesta inicial excelente o buena. Se aplicó la escala de gradación para valoración de resultados en el postoperatorio inmediato y durante el seguimiento.*

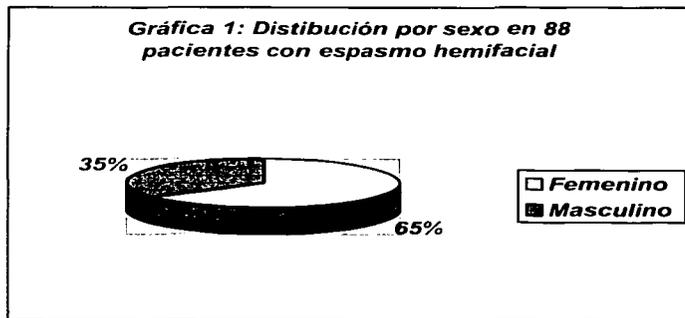
Los datos se capturaron en hojas de cálculo del programa Excel (9.0.2812) y el análisis estadístico se procesó con paquete estadístico SPSS 10.0. Se realizó estadística descriptiva con medias, promedios, rangos y porcentajes.

RESULTADOS

Se realizaron 88 descompresiones microvasculares de primera vez y 28 reintervenciones para un total de 116 procedimientos en 88 pacientes con espasmo hemifacial durante el periodo de estudio. El periodo de seguimiento fue de 1 a 133 meses, con una media de 36 meses.

Hallazgos demográficos

La distribución por sexos (gráfica 1) fue 57 mujeres (64.77%) y 31 hombres (35.23%).



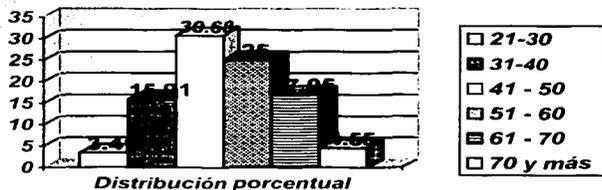
La distribución por grupos de edad se muestra en la tabla 1 y gráfica 2, con un rango de 20 a 76 años y una media de 50 años, siendo la quinta y sexta décadas de la vida las más afectadas.

TABLA 1

Distribución por grupos de edad de 88 pacientes operados por espasmo hemifacial

Grupo de edad	No. de pacientes	Porcentaje del total
21- 30 a	3	3.41%
31 - 40 a	14	15.91%
41 - 50 a	27	30.68%
51 - 60 a	22	25.00%
61 - 70 a	15	17.05%
Más de 70 a	4	4.55%

Gráfica 2: Distribución por grupos de edad en 88 pacientes operados por espasmo hemifacial



El espasmo hemifacial afectó al lado izquierdo de la cara en 48 pacientes (54.55%), y al lado derecho en 40 (45.45%). Todos los pacientes habían recibido tratamiento medicamentoso sin respuesta favorable; cuatro pacientes fueron tratados antes de su eferencia a éste Instituto con inyecciones repetidas de toxina botulínica sin respuesta satisfactoria. Un paciente fue sometido a descompresión microvascular en otro hospital con falla del tratamiento.

Gráfica 3: Lado de la cara afectado en 88 pacientes con espasmo hemifacial



Hallazgos Clínicos

De acuerdo a la presentación, los pacientes se clasificaron en dos grupos; aquellos con presentación típica del espasmo hemifacial fueron 85 pacientes (96.59%) (inicio en la hemicara superior, usualmente el párpado inferior que progresó hacia abajo para afectar la mejilla y la comisura bucal). Tres pacientes (3.41%) tuvieron presentación atípica (afección inicial de los músculos de la boca, con propagación progresiva a la mejilla y músculo orbicular de los párpados). En cuatro pacientes (4.55%) había neuralgia del trigémino ipsilateral asociada. La edad media de inicio de la sintomatología fue a los 44 años (rango 18 a 69 años), y el tiempo de evolución previo a la descompresión microvascular fue de seis meses a treinta años, con una media de cinco años. No hubo casos de espasmo hemifacial bilateral. Preoperatoriamente, ocho pacientes (9.09%) presentaban hipoacusia; cuatro pacientes (4.54%) tenían acúfeno, dos pacientes (2.27%) tenían hipoestesia facial y cinco pacientes (5.68%) tenían paresia facial leve. En todos los pacientes se realizó tomografía axial computada y resonancia magnética preoperatorias, las cuales fueron normales en 77 casos; en seis casos se identificó ectasia de la arteria basilar; en dos casos se observó un asa vascular. En el paciente operado en otro hospital se identificó en la IRM la imagen protésica. En dos pacientes se observó un microadenoma de hipófisis que sólo requirió vigilancia. En todos los pacientes se evaluó la función cocleovestibular preoperatoriamente mediante estudios de audiometría y electronistagmografía, además de electromiografía. El periodo de seguimiento fue de 1 a 133 meses, con una media de treinta y seis meses.

Hallazgos Quirúrgicos

Todos los pacientes se sometieron a exploración quirúrgica y descompresión microvascular de la raíz del nervio facial en la zona de entrada al tallo cerebral utilizando el microscopio quirúrgico e instrumental de microcirugía. En los primeros 18 procedimientos se

realizó una craneotomía suboccipital lateral tipo Jannetta, mientras que en los procedimientos posteriores (70) se realizó una microcraneotomía asterional de sólo 20-25 mm de diámetro; en dos pacientes se utilizó endoscopia adyuvante durante el procedimiento. Se identificó compresión vascular en 87 casos y sólo en un paciente no se encontró compresión vascular evidente. En todos los casos se aisló la raíz nerviosa del vaso ofensor mediante la colocación de un cojinete de material no absorbible. En el caso donde no se identificó compresión vascular se realizó neuropraxia de la raíz del nervio. El material utilizado para aislar el nervio fue dacrón en diez procedimientos, silastic en quince y teflón en sesenta y cinco procedimientos, prefiriéndose éste último por la facilidad de su manejo.

El vaso ofensor más comúnmente identificado (tabla 2) fue la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA) en 62 casos (71.45%).

TABLA 2

Hallazgos quirúrgicos en 88 pacientes consecutivos operados de primera vez por espasmo hemifacial

Vaso ofensor	No. De pacientes	Porcentaje del total
AICA*	62	71.45%
SUCA*	7	7.95%
PICA*	10	11.36%
Basilar	6	6.82%
Vertebral	1	1.14%
Vaso no identificado	5	5.68%
Sin compresión vascular	1	1.14%
Más de un vaso	4	4.55%

*AICA = Arteria cerebelosa anteroinferior; SUCA = Arteria cerebelosa superior; PICA = Arteria cerebelosa posteroinferior.

Resultados Quirúrgicos

Se realizaron un total de 116 descompresiones microvasculares por espasmo hemifacial en 88 pacientes. Posterior a la cirugía se suspendió todo tratamiento medicamentoso para el EHF. Después de la primera cirugía se obtuvieron resultados excelentes en 62 pacientes (70.45%), buenos en 8 (9.09%) y malos en 18 (20.45%). Los 18 pacientes con resultados malos se sometieron a una nueva exploración de la fosa posterior durante el mismo internamiento en un lapso de 2 a 7 días después de la primer cirugía, sin identificar asas vasculares adicionales u otros factores que explicaran la falta de respuesta; en éstos casos se realizó neuropraxia del nervio obteniendo resultados excelentes en 14 (77.70%), buenos en 3 (16.67%) y malos en 1 paciente (5.56%).

TABLA 3

Resultados quirúrgicos después de descompresión microvascular por espasmo hemifacial

Cirugía	Resultados			Recurrencia
	Excelente	Bueno	Malo	
Inicial (n=88)	62 (70.45%)	8 (9.09%)	18 (20.45%)	11 (14.28%)
Reintervención por falla (n=18)	14 (77.70%)	3 (16.67%)	1 (5.56%)	
Reintervención por recurrencia (n=6)	4 (66.67%)	1 (16.67%)	1 (16.67%)	

Se presentaron 11 recurrencias del EHF en un rango de 1 a 108 meses y una media de 24 meses post-tratamiento, de los cuales 5 pacientes rechazaron nueva cirugía. Se realizaron 6 procedimientos de segunda vez por recurrencia, obteniendo resultados excelentes en 4 casos (66.67%), buenos en 1 (16.67%) y malos en 1 (16.67%), que se sometió a nueva exploración quirúrgica logrando la resolución del EHF. Cuatro pacientes requirieron de una tercera exploración quirúrgica; uno por falla de la segunda cirugía y tres por recurrencia. Al momento del corte del estudio, se obtuvo como resultado global resultados excelentes en 72 casos (81.82%), buenos en 6 (6.82%) y malos en 10 (11.36%).

Complicaciones

Las principales complicaciones que se presentaron después de 116 procedimientos (tabla 3), fueron paresia facial transitoria en 13 pacientes (11.21%) que remitió en los primeros dos meses de seguimiento, paresia facial persistente en 4 pacientes (3.45%), paresia del VI nervio craneal en un paciente (0.86%) y anacusia permanente en 6 pacientes (5.17%); complicaciones que se presentaron principalmente en pacientes sometidos a más de una cirugía.

Otras complicaciones fueron fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR) en 5 pacientes, que cedió con la colocación de drenaje subaracnoideo lumbar transitorio; y neuroinfección en 2 pacientes que se controló con esquema antibiótico adecuado. Se presentó una muerte (0.86%); una paciente de 55 años que desarrolló edema cerebeloso severo en el postoperatorio inmediato.

TABLA 4

Complicaciones quirúrgicas después de 116 descompresiones microvasculares por espasmo hemifacial.

Complicación	No.	Porcentaje
Muerte quirúrgica	1	0.86%
Paresia facial		
Transitoria	13	11.20%
Permanente	3	2.60%
Hipoacusia		
Transitoria	5	4.30%
Permanente	3	2.60%
Anacusia		
Transitoria	2	1.70%
Permanente	6	5.20%
Paresia del VI NC	1	0.86%

DISCUSIÓN

El espasmo hemifacial es una entidad relativamente rara que ocurre principalmente a mediana edad con ligera preponderancia en el sexo femenino. Los síntomas comienzan típicamente con la contracción intermitente del músculo orbicular oculi inferior, predominantemente en el lado izquierdo, que tiende a propagarse a los otros músculos faciales. Aunque es una entidad no dolorosa, es estresante y desconfortante pudiendo interferir con las actividades diarias como el trabajo, la lectura, y la conducción de vehículos (1,25,30). En el presente estudio, la quinta y sexta décadas de la vida fueron las más afectadas con una clara preponderancia del sexo femenino, y un ligero predominio del lado izquierdo. Sólo algunos estudios de población oriental (27,33) muestran un predominio en el sexo masculino y en el lado derecho de la cara. Se ha reportado una incidencia variable de paresia facial ipsilateral, de 10% a 26% (1,3,33), o mayor hasta 57% (25). En el presente estudio se observó una menor incidencia (5.68%) de ésta asociación. En este estudio no se encontró ningún paciente con tumor de fosa posterior asociado ni otras causas de espasmo hemifacial sintomático como aneurisma, malformación arteriovenosa (MAV), quiste aracnoideo, glioma, infarto del tallo cerebral, o esclerosis múltiple; entidades reportadas en otros estudios (18,19,20,21,22). La continua mejoría en las técnicas quirúrgicas ha permitido la realización de la descompresión microvascular a través de un microabordaje (14, 43) de mínima invasión. En este trabajo se obtuvieron después de la primera cirugía resultados excelentes en 70.45%, buenos en 9.09% de los pacientes y falla en 20.45%, comparable a lo reportado en otros estudios (3,25,26,33). Se observó una mejoría continua de la sintomatología con resultados globales finales excelentes en 81.82%, buenos en 6.82% y malos sólo en 11.36% de los pacientes. Si la operación inicial no alivia la sintomatología en la primera semana postoperatoria, se recomienda reoperación inmediata (25). En este estudio, los 18 pacientes con resultado malo después de la primera cirugía se reoperaron dentro de la primera semana, de los cuales 77.70% tuvieron resultados excelentes, 16.67% buenos y 5.56% malos, similar a lo reportado por Barker (25).

Peores resultados se obtuvieron después de la segunda cirugía por recurrencia, en que sólo se logró 66.67% de resultados excelentes, 16.67% buenos y 16.67% malos. La frecuencia de complicaciones quirúrgicas permanentes es baja, siendo de 11.26% de este estudio, comparable a lo reportado por Barker (25), Shin (27) y otros autores, principalmente déficit auditivo, siendo más frecuente después de reoperación. La resolución inmediata del espasmo puede ser el resultado de la desaparición de la excitación espontánea o ectópica causado por la compresión pulsátil del vaso ofensor (34,35). La resolución tardía puede ser el resultado de la regeneración completa de la microlesión del nervio (1,34), o producto de la gradual estabilización del núcleo motor del facial (35,36). El mecanismo tanto de falla después de la primera cirugía como de la recurrencia del EHF es controversial (27,30,42); en algunos casos puede identificarse un vaso adicional desapercibido en la primera intervención. Otros mecanismos probables incluyen el daño neuronal preoperatorio por compresión vascular, compresión arterial indirecta a través del material de descompresión o del líquido cefalorraquídeo, y/o la formación de cicatriz perineural. Los medicamentos que se han administrado para el tratamiento del espasmo hemifacial incluyen principalmente la fenitoína, carbamacepina, baclofén, clonacepam, y otros (37,38,39,40,41), con pobres resultados. Se ha reportado la inyección de toxina botulínica en la musculatura facial afectada (31,32) con alivio completo o casi completo en 90% a 100% de los pacientes; sin embargo, la mejoría es temporal en todos los casos con un promedio de tres a cuatro meses de duración, por lo que se requieren inyecciones repetidas y por tiempo indefinido. Se asocia éste tratamiento a efectos secundarios como ptosis, queratitis y diplopia aunado a un costo elevado.

La descompresión microvascular es el tratamiento que logra los mejores resultados a largo plazo, no es destructivo y con un riesgo de morbimortalidad aceptable (14,25,27,30).

CONCLUSIONES

El espasmo hemifacial es una entidad poco frecuente y aunque no dolorosa puede ser discapacitante. La descompresión microvascular es el tratamiento con los mejores resultados a largo plazo, no es destructivo, y se puede realizar con técnicas de mínima invasión. Los resultados a largo plazo son satisfactorios y la tasa de morbimortalidad es baja.

CASO ILUSTRATIVO

*Paciente masculino de 52 años de edad
con cuadro de espasmo hemifacial en hemicara
derecha de 5 años de evolución.*



*Imagen que muestra el tamaño de la
craniectomía utilizada en el microabordaje
asterional de 20 a 25 mm de diámetro máximo.*



Imagen que muestra al nervio facial medial al nervio vestibulo-cloclear y el teflón injertado al fondo del campo.



El mismo paciente 10 meses posquirúrgicos libre del espasmo hemifacial.

Imagen comparativa de la incisión empleada en el microabordaje asteroanal (imagen superior izquierda) y la incisión empleada en el abordaje suboccipital lateral convencional.



BIBLIOGRAFÍA

1. Auger RG, Piepgras DG, Laws ER Jr, and Miller RH. Microvascular decompression of the facial nerve for hemifacial spasm: clinical and electrophysiologic observations. *Neurology* 1981;31:346-350.
2. Digre K, Corbett JJ. Hemifacial spasm: differential diagnosis, mechanism, and treatment. *Adv Neurol* 1988;49:151-76.
3. Ehni G, Woltman HW. Hemifacial spasm: review of one hundred and six cases. *Arch Neurol Psychiatry* 1945;53:205-11.
4. Kraft SP, Lang AE. Cranial dystonia, blepharospasm and hemifacial spasm: clinical features and treatment, including the use of botulinum toxin. *Can Med Assoc J* 1988;39:837-44.
5. Jannetta PJ. Cranial rhizopathies. In: Youmans JR (ed). *Neurological surgery*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1990:4169-82.
6. Montagna P, Imbriaco A, Zucconi M, Liguori R, Cirignotta F, Lugaresi E. Hemifacial spasm in sleep. *Neurology* 1986;36:270-273.
7. Jho HD, Jannetta PJ. Hemifacial spasm in young people treated with microvascular decompression of the facial nerve. *Neurosurgery* 1987;20:767-70.
8. Langston JW, Tharp BR. Infantile hemifacial spasm. *Arch Neurol* 1976;33:302-3.
9. Carter JB, Patrinely JR, Jankovic J, McCrary JA III, Boniuk M. Familial hemifacial spasm. *Arch Ophthalmol* 1990;108:249-50.
10. Friedman A, Jamrozik Z, Bojakowski J. Familial hemifacial spasm. *Mov Disorders* 1989;4:213-218.
11. Lundberg PO, Westerberg CE. A hereditary neurological disease with facial spasm. *J Neurol Sci* 1968;8:85-100.
12. Cushing H. The major trigeminal neuralgias and their surgical treatment based on experience with 332 gasserian operations. *Am J Med Sci* 1920;160:157-84.
13. Cook BR, Jannetta PJ. Tic convulsif: results in 11 cases treated with microvascular decompression of the fifth and seventh cranial nerves. *J Neurosurg* 1984;61:949-51.

14. Revuelta Gutiérrez R, Becerril Pérez PR, Beltrán Rochin JA, Vales hidalgo LO. Tic convulsivo doloroso: tratamiento por microcraniectomía. *An ORL Mex* 1996;41:218-220.
15. Magun R, Esslen E. Electromyographic study of reinnervated muscle and of hemifacial spasm. *Am J Phys Med* 1959;38:79-86.
16. Hjorth RJ, Willison RG. The electromyogram in facial myokymia and hemifacial spasm. *J Neurol Sci* 1973;20:117-26.
17. Deeb ZL, Jannetta PJ, Rosebaum AE, Kerber CW, Drayer BP. Tortuos vertebrobasilar arteries causing cranial nerve syndromes: screening by computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* 1979;3:774-8.
18. Higashi S, Yamashita J, Yamamoto Y, et al. Hemifacial spasm associated with a cerebellopontine angle arachnoid cyst in a young adult. *Surg Neurol* 1992;37:289-292.
19. Nagata S, Matsushima T, Fujii K, et al. Hemifacial spasm due to tumor, aneurism, or arteriovenous malformation. *Surg Neurol* 1991;38:204-209.
20. Telischi FF, Grobman LR, Sheremata WA, et al. Hemifacial spasm: occurrence in multiple sclerosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;117:554-556.
21. Vermersch P, Petit H, Marion MH, et al. Hemifacial spasm due to pontine infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54:1018.
22. Westra I, Drummond GT. Occult pontine glioma in a patient with hemifacial spasm. *Can J Ophthalmol* 1991;26:148-151.
23. Gardner WJ. Concerning the mechanism of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. *J Neurosurg* 1962;19:947-57.
24. Jannetta PJ. The cause of hemifacial spasm: definitive microsurgical treatment at the brainstem in 31 patients. *Trans Am Acad Ophthalmol Otol* 1975;80:319-22.
25. Barker FG, Jannetta PJ, Bisonette DJ, et al. Microvascular decompression for hemifacial spasm. *J Neurosurg* 1995;82:201-210.

26. Kondo A. Follow-up results of microvascular decompression in trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. *Neurosurg* 1997;40:46-51.
27. Shin JC, Chung UH, Kim YC, Park C II. Prospective study of microvascular decompression in hemifacial spasm. *Neurosurg* 1997;40:730-34.
28. Sanders DB. Ephaptic transmission in hemifacial spasm: a single-fiber EMG study. *Muscle Nerve* 1989;12:690-4.
29. Möller AR. Hemifacial spasm: ephaptic transmission or hyperexcitability of the facial motor nucleus? *Exp Neurol* 1987;98:110-119.
30. Wilkins RH. Hemifacial spasm: a review. *Surg Neurol* 1991;36:251-77.
31. Mauriello JA, Aljian J. Natural history of treatment of facial dyskinesia with botulinum toxin: a study of 50 consecutive patients over seven years. *Br J Ophthalmol* 1991; 75:737-739.
32. Taylor JDN, Kraft SP, Kazdan MS, et al. Treatment of blepharospasm and hemifacial spasm with botulinum A toxin: a Canadian multicentre study. *Can J Ophthalmol* 1991;26:133-138.
33. Huang CI, Chen IH, Lee LS. Microvascular decompression for hemifacial spasm: analysis of operative findings and results in 310 patients. *Neurosurgery* 1992;30:53-57.
34. Kim P, Fukushima T. Observations on synkinesis in patients with hemifacial spasm: effect of microvascular decompression and etiological considerations. *J Neurosurg* 1984;60:821-827.
35. Moller AR, Jannetta PJ. Microvascular decompression in hemifacial spasm: intraoperative electrophysiological observations. *Neurosurgery* 1985;16:612-618.
36. Saito S, Moller AR. Chronic stimulation of the facial nerve causes signs of facial nucleus hyperactivity. *Neurol Res* 1993;15:225-231.
37. Alexander GE, Moses H II. Carbamazepine for hemifacial spasm. *Neurology* 1982;32:286-287.
38. Hertzberg L. Management of hemifacial spasm with clonazepam. *Neurology* 1985;35:1676-1677.
39. Sandyk R, Guillman MA. Baclofen in hemifacial spasm. *Int J Neurosci* 1987;33:261-264.

40. Millan-Guerrero RO, Tene-Pérez E, Trujillo-Hernández B. Levodopa en espasmo hemifacial. Una alternativa terapéutica. *Gac Méd Mex* 2000; 136,6:565-571.
41. Bandini F, Mazzella L. Gabapentina as treatment for hemifacial spasm. *Eur Neurol* 1999; 42, 1:49-51.
42. Ishikawa M, Nakanishi T, Takamiya Y, Namiki J. Delayed resolution of residual hemifacial spasm after microvascular decompression operations. *Neurosurgery* 2001;49:847-856.
43. Revuelta Gutiérrez R, Beltrán Rochín JA, Escobedo Ríos F, Flores Orozco J. Microcraniectomía asterional: una opción quirúrgica para la patología del ángulo pontocerebeloso. *Rev Ecuat Neurol* 1999;8:6-10.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN