



---

---

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO**  
FACULTAD DE MEDICINA

**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGIA**  
**MANUEL VELASCO SUAREZ**

**Espasmo Hemifacial en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía:  
matices quirúrgicos y resultados después de 300 descompresiones  
microvasculares**

**TESIS**

**PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN**  
**NEUROCIRUGÍA**  
**PRESENTA**

Dr. Miguel Vega Arroyo

**TUTOR DE TESIS**

Dr. Rogelio Revuelta Gutiérrez



Ciudad de México, enero 2020



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.



---

**Dr. Pablo León Ortiz**  
**DIRECTOR DE ENSEÑANZA**

---

**Dr. Juan Luis Gómez Amador**  
**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUROCIRUGÍA**

---

**Dr. Rogelio Revuelta Gutiérrez**  
**TUTOR DE TESIS**

## **AUTORES**

Dr. Miguel Vega Arroyo

Dr. Rogelio Revuelta Gutiérrez

Dra. Cynthia Elizabeth López Rafael

Dr. José de Jesús Martínez Manrique

Dra. Lourdes Olivia Vales Hidalgo

Dr. Sergio Moreno Jiménez

## **DEDICATORIAS**

A mi esposa -Chayo-, juntos trabajamos por un gran sueño que por fin es realidad, lo que conseguimos no es solo el esfuerzo de uno, sino la unión de los dos. Me ayudaste hasta donde te era posible, incluso más que eso, muchas gracias.

A mi hijo -mini Mike-, sin importar lo cansado que llegara a casa, siempre tenías sonrisas y felicidad para ofrecerme.

## AGRADECIMIENTOS

Suponen los cimientos de mi desarrollo, todos y cada uno de ustedes -mi familia-, en especial a mi madre -Doña Cony-, por haberme forjado carácter y enseñarme que los sueños se pueden cumplir. Madre, eres mi eterno ejemplo a seguir.

A mis padrinos -Charles y Carmen- seres queridos y benefactores de importancia inimaginable en mi formación académica, de inicio a fin; a -Nena y Mon-, por su apoyo incondicional y mostrarme la gran fe que tienen en mi.

A mis “Neuro amigos”, hermanos por elección en el INNN, Chikitere, TereNOT, Miry, Ramón y Calderón. Aunque no fuéramos de la misma sangre, en interminables guardias me brindaron palabras de aliento y a quienes siento son mi propia familia.

A mis compañeros de generación: Gopo, Ernesto y Moni. El camino no ha sido fácil, sin embargo, la experiencia que gané junto a ustedes es invaluable. Juntos logramos las metas planeadas, gracias este tiempo trabajando juntos -N.F.G.-

A la familia Ruiz -my Texa's family-, Martín y Mandy Ruiz por su apoyo incondicional en Houston: Thanks y'all.

A mi tutor, el Dr. Rogelio Revuelta por ser mi mentor y modelo a seguir. Muchas gracias por compartir este proyecto, me honra tanto en lo personal como lo profesional.

Al Dr. Juan Luis Gómez Amador y demás adscritos del servicio de Neurocirugía que me enseñaron nuevos conocimientos quirúrgicos.

Al Dr. José Luis Ruiz Sandoval, su ejemplo de arduo trabajo me inspiró el amor por las neurociencias y me ha ofrecido sabios conocimientos para lograr mis metas.

Y, por último, mi mayor gratitud a mis maestros: *los pacientes*.

## FICHA DE REGISTRO

<b>1. Datos del Alumno</b>	
Apellido paterno	Vega
Apellido materno	Arroyo
Nombre(s)	Miguel
Teléfono	333 477 03 41
Universidad	Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM)
Facultad	Facultad de Medicina
Carrera	Especialidad en Neurocirugía
No dé Cuenta	515213249
<b>2. Datos del asesor</b>	
Apellido paterno	Revuelta
Apellido materno	Gutiérrez
Nombre	Rogelio
<b>3. Datos de la tesis</b>	
Título	<b>Espasmo Hemifacial en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía: matices quirúrgicos y resultados después de 300 descompresiones microvasculares</b>
Numero de paginas	36
Año	2020
Número de registro	03/20

## INDICE

Resumen .....	1
Introducción	
Epidemiología	
Etiología y fisiopatología	
Diagnóstico	
Objetivo	
Material y métodos	
Resultados	
Conclusiones	
Palabras clave	
Antecedentes.....	6
Formas de identificación y proyección del seno transversal y su unión con el seno sigmoideo.....	9
Matices técnicos y técnica quirúrgica.....	10
Planteamiento del problema.....	14
Pregunta de investigación .....	15
Hipótesis .....	16
Hipótesis general	
Hipótesis nula	
Objetivos .....	17
Objetivo general	
Objetivos específicos	
Justificación .....	18
Metodología .....	19
Diseño del estudio	
Población de estudio	
Material e instrumentos	
Criterios	
Criterios de inclusión	
Criterios de exclusión	
Análisis estadístico .....	21
Consideraciones éticas .....	22
Consideraciones financieras .....	22
Resultados .....	23
Discusión .....	29
Conclusión .....	32
Bibliografía .....	33

## RESUMEN

### Introducción:

El EHF es un trastorno caracterizado por contracciones involuntarias, no dolorosas y progresivas de uno o varios músculos de la cara inervados por el nervio facial (séptimo par craneal/VII) ipsilateral<sup>1,2</sup>. Por definición, se presenta de forma característica en solo un lado de la cara (izquierdo o derecho), aunque algunos casos de EHF bilateral han sido también reportados<sup>1</sup>.

Históricamente, la primer descripción de Espasmo Hemifacial (EHF) corresponde a Harvey Cushing, considerado el padre de la Neurocirugía clásica, quien en 1920 lo denominó “tic convulsivo” debido a la presencia concomitante tanto de EHF y Neuralgia del Trigémino en un mismo paciente<sup>3</sup>. Si bien las contracciones ocurren de forma paroxística o “inconsciente”, estas suelen aparecer en reposo o incluso facilitadas por la tensión emocional, fatiga y movimientos faciales involuntarios, a su vez las contracciones disminuyen durante el reposo, sin embargo, junto al mioclono palatino, ambos persisten durante el sueño de forma distintiva<sup>4</sup>.

De acuerdo a su manifestación inicial, el EHF se clasifica como *Típico* y *Atípico* teniendo en consideración el sitio y localización de ocurrencia del mismo en la mitad superior (*Típico*) de la cara o mitad inferior (inferior) respectivamente<sup>1,5</sup>. La evolución clínica o natural del EHF en caso de no recibir o retrasar el tratamiento, es hacia la tendencia de empeoramiento sintomático, con espasmos y contracciones hemifaciales de mayor intensidad y duración a lo largo del tiempo con incluso el potencial de desarrollar ciertos grados de parálisis facial<sup>1,6</sup>.

### Epidemiología:

La incidencia del EHF se estima en aproximadamente 0.8 casos por cada 100,000 individuos, con una predominancia 2:1 en el género femenino con una prevalencia de 14.5 mujeres por cada 100,000 casos contra 7.4 hombres por cada 100,000<sup>7,8</sup>. El EHF ocurre casi exclusivamente en adultos entre la 5ta década de la vida, predominantemente del lado izquierdo y con una duración media de síntomas de aproximadamente 8 años<sup>1</sup>. Si bien el EHF no es considerada una patología genética o de que posea carácter hereditario, también se han descrito algunos casos familiares.

## **Etiología y fisiopatología:**

Al igual que en otras rizopatías craneales, se ha planteado como etiología del EHF la compresión nerviosa, esto demostrado por trabajos iniciales en las primeras décadas del siglo pasado demostrando compresión por arterias, venas, anomalías vasculares y tumores del ángulo ponto-cerebeloso<sup>9</sup>.

Sin embargo, fue Gardner en 1962 quien planteó el EHF originado y causado por la compresión crónica sobre el VII par craneal en su porción cisternal a la salida del tronco encefálico con la subsecuente reducción en la vaina de mielina<sup>10</sup>. Según postuló, lo anterior favorecería la génesis de un “cortocircuito” entre y sobre las fibras adyacentes del nervio, con secundario pasaje del estímulo nervioso de un conjunto de fibras nerviosas hacia otras que de forma normal no debería ocurrir. Sin embargo, no fue sino hasta el uso de estudios neurofisiológicos y con el desarrollo tecnológico que con posteriores trabajos y estudios se planteó también la posible alteración en el núcleo del nervio facial a nivel del tallo<sup>11</sup>.

Actualmente se postulan dos teorías que explican la génesis del EHF: periférica, y central. La teoría del compromiso periférico plantea y sustenta la hipótesis de que existe una compresión del nervio en la zona conocida como Zona de Entrada Nerviosa (REZ, del inglés Root Entry Zone)<sup>5,12</sup>. Lo anterior genera una desmielinización local en la zona de Obersteiner-Redlich, la corresponde a la zona de transición entre la vaina de mielina de origen central producida por los oligodendrocitos y la mielina de origen periférico producida por las células de Schwann<sup>13</sup>.

La compresión nerviosa cuando es por una interfase arterial, produce una disminución local de la mielina generando la transformación de pulsaciones arteriales en transmisiones efápticas, impulsos que deberían ser ortodrómicos y únicos, estimulación eléctrica que desencadenan potenciales de acción ectópicos sobre las fibras localmente desmielinizadas por asas arteriales<sup>5</sup>.

La segunda teoría, llamada central, sostiene que la hiperexcitabilidad se origina en el núcleo motor del nervio facial localizado en el tallo cerebral afirmando por varios estudios electromiográficos intraoperatorios que el cruce de información de una neurona a otra se hace en un punto más proximal al sitio de compresión<sup>14</sup>.

De las anteriores etiopatogenias y mecanismos fisiopatológicos es que se explica el por qué las contracciones faciales suelen aparecer de forma espontáneamente o son facilitados por la tensión emocional, fatiga, movimientos voluntarios de la cara como el parpadeo, así como contrariamente disminuyen durante el reposo.

### **Diagnóstico:**

El diagnóstico del EHF es clínico, ya que el mismo se establece por simple observación del examinador al percibir las contracciones faciales del paciente durante el interrogatorio y exploración física.

Según su sitio facial de inicio como forma de presentación de le clasifica en *Típico* y *Atípico*. La presentación *típica* representa cerca del 85% de espasmos hemifaciales, mientras que la presentación *atípica* el 15%<sup>15</sup>. La forma de EHF *típico*, más común, suele ser aquella que inicia en la mitad superior de la cara, principalmente musculatura palpebral (parpado inferior) para posteriormente progresar hacia la mitad inferior de la cara en el transcurso de meses o años<sup>5</sup>. Por otro lado, cuando el EHF comienza en la mitad inferior de la cara, específicamente musculatura peri oral, con posterior propagación hacia la mitad superior, es llamado EHF *atípico*<sup>5,16</sup>.

Los estudios neurodiagnósticos raramente son útiles en el diagnóstico del EHF. Históricamente, la electromiografía ha sido el estudio más ampliamente usado, principalmente para diferenciar al EHF de otros trastornos del movimiento facial como el síndrome de Meige, blefaroespasmos, distonía oromandibular y mioquimia facial<sup>6</sup>.

Estudios de imagen como la Tomografía Axial Computada de cráneo (TAC), Imagen por Resonancia Magnética (IRM) y angiografía no son útiles como métodos diagnósticos para EHF. Sin embargo, son de gran utilidad para descartar e identificar la causa de la compresión sobre el nervio facial o cuando existe sospecha de etiología distinta a la compresión neurovascular ya que su mayor rentabilidad diagnóstica se obtiene al descartar etiologías de “masa ocupante de espacio” como neoplasia en el ángulo pontocerebeloso, estrechez del

canal facial; o patologías que condicionen distorsión-compresión mecánica del nervio facial en su porción cisternal (REZ)<sup>1,9</sup>.

Notoriamente, nuevos estudios gracias a la mejoría en calidad de las técnicas de imagen, han mostrado utilidad para identificar dolicoectasia vertebrobasilar, y otras alteraciones vasculares como aneurismas y malformaciones arteriovenosas<sup>17</sup>. Por otra parte, reportes y estudios recientes empleando estudios de resonancia magnética han reportado conflictos neurovasculares en pacientes asintomáticos<sup>18,19</sup>. Aunque raras, otras causas reportadas que deben descartarse son la esclerosis múltiple, el infarto y el glioma pontino<sup>17</sup>. Si bien el EHF es una patología indolora, su grado alto de desfiguración puede ser tan alto que llegue a generar una discapacidad severa en casos en los que se retrase el tratamiento quirúrgico.

**Objetivo:** Describir las características demográficas, hallazgos clínicos y radiológicos, quirúrgicos, resultados, y complicaciones observados en 265 pacientes que fueron tratados quirúrgicamente mediante Descompresión Microvascular (DMV) del nervio facial secundario EHF mediante un análisis retrospectivo en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”.

**Material y Métodos:** Estudio retrospectivo

**Resultados:** En el periodo comprendido de mayo 1992 a diciembre 2018, 265 pacientes con diagnóstico confirmado de Espasmo Hemifacial en el INNN de origen neurovascular fueron estudiados. Entre ellos, 168 (63.4%) fueron mujeres y 97 (36.6%) hombres. 149 (56.2%) de los EHF fueron del localizados en el lado izquierdo, mismos que mostraron un resultado clínico más favorable comparados con el restante 116 (43.8%) que se localizaron en el lado derecho (p=0.22)

**Conclusiones:** Debido a las recientes innovaciones en técnicas microquirúrgicas y avances tecnológicos, las craneotomías de gran tamaño han sido reemplazadas por craneotomías más pequeñas (keyhole) y menos invasivas. No encontramos que la edad, género, lado afectado y sitio de inicio de síntomas, fueran factores relacionados para lograr un buen resultado después de realizar una MVD en pacientes con HFS.

Definitivamente, el uso de tratamientos alternativos (diferentes al quirúrgico), tiende a empeorar el grado del HFS durante un período de tiempo variable. Tanto la tomografía como la IRM no son estudios diagnósticos en HFS, sin embargo, se considera prudente su uso al momento de descartar patología tumoral en la fosa posterior.

Finalmente, acepta la hipótesis planteada, y se concluye que la craneotomía microasterional es un procedimiento quirúrgico mínimamente invasivo, no destructivo, y que con ella se logran excelentes resultados a largo plazo con una mínima morbilidad.

**Palabras clave:** Descompresión microvascular, espasmo hemifacial, craneotomía microasterional,

## ANTECEDENTES

Desde el primer caso de EHF reportado y descrito en la literatura por F. Shültze en 1875, la manifestación clínica distintiva de esta entidad es la contracción involuntaria, paroxística, e indolora de los músculos inervados por el séptimo nervio facial ipsilateral<sup>1,16</sup>. Se sabe que ciertos movimientos faciales voluntarios, tales como el parpadeo continuo, gesticulación facial y el habla, pueden llegar a ser usados por parte del examinador como una prueba clínica diagnóstica muy útil para desencadenar o evocar el EHF<sup>1</sup>. Los espasmo y contracciones de la musculatura facial si bien son involuntarios, también pueden ser provocados por tensión emocional, estrés, y fatiga.

Aunque el EHF es una entidad clínica no dolorosa, que no genera dolor facial (a diferencia de la Neuralgia del Trigémino), puede llegar a ciertos grados de contracción facial tan intensa y vigorosa que produzcan desfiguración facial y por ende interferir en la vida diaria o actividades laborales. Una vez que el EHF se presenta o llega ser evocado, este tiene una duración temporal variable, llegando a persistir incluso durante el sueño al igual que el mioclono palatino<sup>16,20</sup> (Figura 1).

Como previamente se comentó, respecto a la presentación clínica, se debe especificar y hacer la clasificación de este ya que hay dos formas diferentes de EHF con relación al sitio de inicio de la cara: *Típico* y *Atípico*.

La presentación *típica*, la cual ocupa el 90-95% de los casos es aquella en la que su presentación inicial es el *orbicularis oculi*, característicamente en parpado inferior con subsecuente propagación hacia la hemicara inferior. Por otro lado, un grupo pequeño de pacientes presentan serán descritos como *atípicos* (5-10%) son aquellos en los que el EHF inicial en el *orbicularis oris*, de forma representativa en la comisura labial con posterior extensión hacia la mitad superior de la cara<sup>11-13</sup>.



**Figura 1.** Espasmo Hemifacial derecho de intensidad alta con consecuente desfiguración facial. Obsérvese la oclusión palpebral completa y contracción intensa del platisma.

Estudios diversos han mostrado resultados post operatorios más favorables en pacientes con EHF *típico*, comparado con aquellos pacientes con espasmo *atípico* que no tienen tan buenos resultados en el control de los síntomas luego de la DMV<sup>12</sup>. Sustentando lo anterior, se ha planteado que en aquellos pacientes con EHF *atípico* el sitio de conflicto neurovascular se localiza posterosuperior en relación al complejo VII/VIII (acústico-facial), en tanto en los casos *típicos* el bucle arterial se ubica en el sector anteroinferior del mismo<sup>4,9</sup>. Otros hallazgos en pacientes con EHF *atípico*, es mayor frecuencia de asas arteriales pasando entre el nervio facial y el nervio auditivo (transfictivo), haciendo que la descompresión quirúrgica sea mucho más difícil y riesgosa desde el punto de vista funcional.

Una entidad poco frecuente dentro del mismo EHF, es la presencia de EHF bilateral reportado entre 0.2-1.1%, en el cual la presentación clínica del espasmo comienza de forma unilateral con posterior afección contralateral en un lapso de meses o años<sup>1,24</sup>. Debido a que cada hemicara presenta su conflicto neurovascular, las contracciones faciales no son simétricas ni sincrónicas entre ambos lados.

Como previamente se mencionó, se debe destacar que en el EHF no se asocia dolor facial, aunque algunos pacientes llegan a presentar sensación de molestia facial, entre 0.6 y 4.2% de los casos se pueden asociar EHF y Neuralgia Trigeminal, cuadro denominado “tic convulsivo doloroso” descrito inicialmente por Harvey Cushing en 1920<sup>3,24</sup>. En los casos de asociación de presencia de más de una rizopatía en el ángulo pontocerebeloso es algo muy poco frecuente representando solo menos del 3% de los casos<sup>25</sup>. Algunos pacientes pueden llegar a relatar incluso la presencia de Tinnitus o zumbidos simultáneamente con las contracciones musculares de los músculos faciales. Esto se explica debido a que la contracción de los pequeños músculos del oído medio comparte inervación por el VII y V par craneal.

Desde el primer reporte de EHF, se planeó como etiología la causa compresiva. Sobre la fisiopatología y etiopatogenia del EHF se han propuesto 2 teorías, ambas sustentadas con base a su sitio electrofisiológico de inicio.

La primera, también llamada “teoría periférica” sustenta la hipótesis de que existe una interfase neurovascular, generando la transformación de pulsaciones arteriales en transmisiones efáptica, impulsos que deben ser ortodrómicos y únicos que desencadenan potenciales de acción ectópicos sobre las fibras localmente desmielinizadas por asas arteriales que comprimen al nervio facial específicamente en su zona de entrada nerviosa<sup>26</sup>.

Contrariamente a la primera, la segunda llamada “teoría central”, sostiene que la hiperexcitabilidad se origina dentro de las neuronas del núcleo motor del nervio facial (VII) localizado en el tallo cerebral, planteando la generación de descargas de forma incontrolada de del núcleo hacia el nervio<sup>6,20</sup> Según esta teoría, las mejorías tardías se deben a que las neuronas nucleares demoran en retomar su actividad normal y el espasmo persista.

Estos hechos han sido históricamente demostrados en estudios realizados con electromiografía en pacientes con EHF comparados con grupos control<sup>27</sup>. Otros autores<sup>14,28</sup>, han debatido la utilidad de la electromiografía de forma intraoperatoria, que, una vez realizada la DMV, se dejan de registrar los impulsos ectópicos y se observa de forma inmediata como disminuyen las repuestas mediadas por efápsis<sup>11</sup>.

Lo anterior explica por qué a mayor duración de los síntomas antes de recibir el tratamiento quirúrgico, a mayor el tiempo que se demora, mayor será el tiempo en que estos desaparezcan. Dichas mejorías tardías representan hasta el 20% en algunas series, debido a la desmielinización lenta de las fibras nerviosas.

### Formas de identificación y proyección del asterion, seno transversal y su unión con el seno sigmoide

Clásicamente, el asterion ha sido citado como la referencia exocraneal por excelencia para la localización de la unión sigmoidea transversal (unión venosa del seno transversal con el seno sigmoide)<sup>29</sup>. En estudios neuroanatómicos realizados por el Dr. Rhoton<sup>29</sup>, realizó una incisión vertical sobre el asterion, encontrando la unión venosa en el aspecto supero lateral de tal incisión demostrando que la unión sigmoidea transversal podría identificarse de forma confiable realizando la incisión a nivel anteroposterior del asterion. Sin embargo, algunos autores han manifestado que el asterion era variable en su anatomía, y que las relaciones con otras estructuras identificables también podrían cambiar y, por lo tanto, no eran consistentes como un punto de referencia para estructuras intracraneales<sup>29,30</sup>.

Sin embargo, en algunas ocasiones esta característica referencia osteológica es a menudo difícil de palpar, especialmente a través de la piel y puede ser difícil de ver, especialmente en adultos mayores. La literatura universal ha encontrado que la posición del asterion se encuentra superficial a la unión del seno sigmoide transversal en el 87% de todas las pacientes, inferior a la unión de los senos sigmoide y transversal en el 11%, y superior a la unión del seno sigmoide transversal en 2%<sup>1,30</sup>.

## Matices técnicos y técnica quirúrgica utilizada

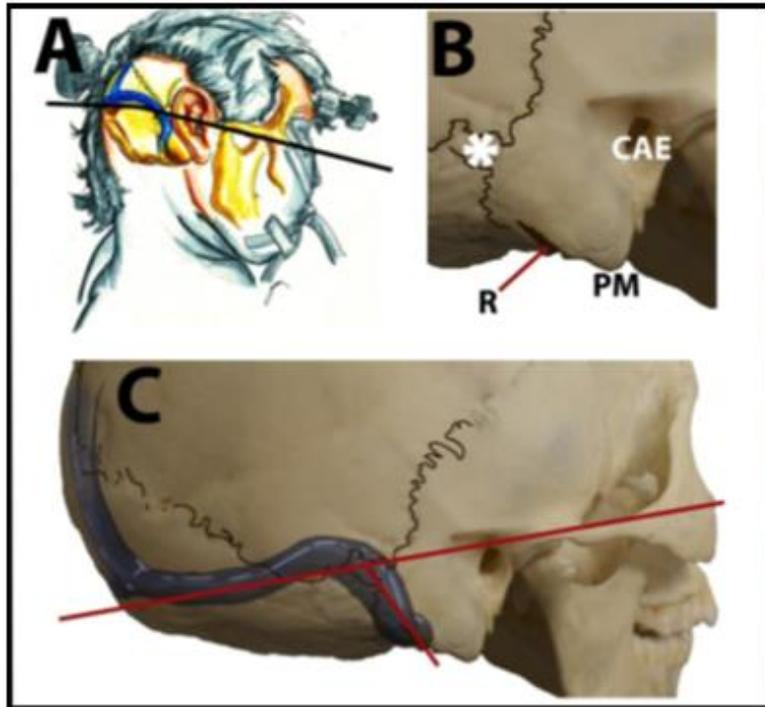
Todas las cirugías fueron realizadas por el mismo Neurocirujano (R.R.G), excluyendo potenciales sesgos relacionados con falta de pericia en habilidades quirúrgicas y experiencia del cirujano<sup>8</sup>.

### **Posición del paciente**

Todos las DMV se realizan bajo anestesia general y en posición de park-bench, con cabeza fija sobre cabezal de Mayfield con el fin de realizar una retracción ventral y caudal del hombro y posterior rotación cefálica de 60 ° contraria al sitio del EHF<sup>1</sup>. Se ha descrito que una ligera deflexión cervical lateral de 15 ° hacia el piso para permitir el corredor quirúrgico óptimo a través de la zona REZ del séptimo nervio como previamente reportado<sup>1,30</sup>.

### **Proyección sinusal transversal y sigmoidea**

Se deben identificar tanto la punta mastoidea como la ranura digástrica para posteriormente realizar la proyección exocraneal del seno transversal utilizando la línea de base de Reid<sup>1,29,30</sup>. La realización de una pequeña incisión cutánea retrosigmoidea curvilínea a 3 cm detrás de la implantación auricular posterior o a 4.5 cm detrás del meato acústico externo sobre la proyección del seno transversal permite una exposición suficiente y amplia para esta patología (Figura 2).



**Figura 2.** A) relación del cuello con posición del paciente en park-bench, B) localización de las suturas parieto-mastoidea, parieto-occipital y occipito-mastoidea, o asterion y su relación con el CAE y la ranura digástrica. C) referencias anatómicas usadas para la proyección de la unión del seno transversos con el seno sigmoideas. R=ranura digástrica, CAE=conducto auditivo externo, PM=punta mastoidea

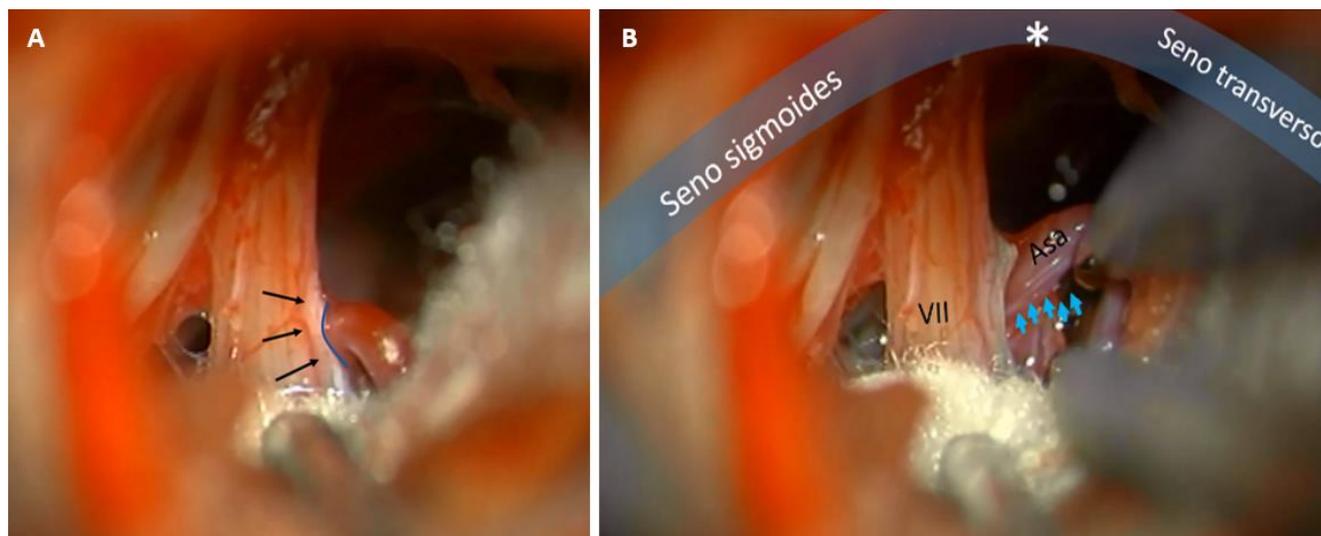
La separación de la musculatura cervical posterior y lateral debe realizarse mediante disección subperióstica utilizando elevadores periosteales y coagulación monopolar<sup>30</sup>.

### **Craneotomía microasterional**

El asterion se define como la unión de las suturas lambdoidea, parietomastoidea y occipitomastoidea. Debido a que la parte más posterior de la sutura parietomastoidea está en relación con el margen superior del seno transversos y con la transición entre los senos transversos y sigmoideas, se utilizó un solo trepano agujero asterional para reducir el riesgo de laceración complejo sinusal en este nivel crítico<sup>29</sup>. Cuando las células de aire mastoideas y los bordes óseos se depilaron vigorosamente.

## Apertura dural

La incisión dural descrita en forma de "C" (1,5–2 cm) tomando como base la unión de los senos transversos y sigmoide ha mostrado logra una óptima exposición del ángulo dural entre el tentorio y la superficie petrosa 60–62<sup>30</sup> (Figura 3).



**Figura 3.** Imagen microquirúrgica mediante un abordaje Asterional donde se observa la compresión microvascular por un asa vascular en este caso aparentemente por la arteria cerebelosa anteroinferior. El asterisco representa la unión del seno transversos con el seno sigmoide.

## Dissección intradural

Para ampliar el corredor microquirúrgico, el uso de cotonoides húmedos altamente hidratados dirigidos caudalmente para permitir el drenaje del LCR se reporta como la técnica quirúrgica útil para evitar el uso de retractores cerebrales<sup>1,26</sup> (Figura 3). Después de la dissección aguda de las membranas aracnoideas, es posible la retracción cerebelosa gentil sin el uso de retractores utilizando solo el equipo de succión y electrocauterio para lograr la depleción del LCR. Después de una relajación cerebelosa óptima, el cerebelo se separa de la unión petro-tentorial, se debe proceder a la utilización del corredor infrafloccular y cerebeloso supralateral para al nervio facial en su segmento cisternal hacia su entrada ósea en el canal auditivo interno (Figura 3).

## **Descompresión microvascular**

Después de la visualización del o los conflictos neurovasculares, se confirma el diagnóstico y se retiran los vasos agresores en contacto con el nervio facial interponiendo fragmentos de teflón<sup>1,8</sup>. Por último, al igual que cualquier procedimiento quirúrgico de fosa posterior el cierre dural debe realizarse de forma hermética para evitar el desarrollo de fistulas de LCR.

El EHF comparte su etiología al igual que otras rizopatías, la compresión en la zona de entrada/salida nerviosa del nervio facial por un asa vascular, provocando desmielinización local y transmisión de tipo efáptica en la emergencia del VII nervio craneal. 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 transitoria del 90% al 100%, pero requiere de dosis repetidas y por tiempo indefinido. El mejor control a largo plazo del EHF se consigue con la DMV de la raíz del nervio facial mediante craneotomía de la fosa posterior, postulado por Gardner y popularizado por Jannetta<sup>31</sup>. Cuando no hay evidencia de contacto vascular en el séptimo nervio, además de la colocación de varios hilos de teflón, el cirujano puede realizar una compresión gentil y cuidadosa en el nervio facial REZ utilizando el electrocauterio bipolar sin la aplicación de corriente.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El EHF 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.

En la evolución natural del EHF, este fluctúa en severidad, pero generalmente se vuelve más pronunciado con el tiempo y rara vez desaparece sin tratamiento.

El mejor control a largo plazo del EHF se consigue con la DMV de la raíz del nervio facial mediante craneotomía de la fosa posterior, postulado a principios del siglo por Gardner y popularizado por Jannetta, quienes desde entonces concluyeron que la DMV es el único tratamiento encaminado a “tratar” la causa, siendo considerado el tratamiento de elección, ya que es mínimamente invasivo, no es destructivo, no requiere equipo especial, y es él logra los mejores resultados a largo plazo, con una morbimortalidad aceptable.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACION**

¿Cuáles son los resultados quirúrgicos de esta serie institucional, la mayor de Latino América, comparada con la literatura mundial?

## **HIPÓTESIS**

### **Hipótesis general**

Los resultados quirúrgicos obtenidos mediante un abordaje Asterional son equiparables al resto de la literatura mundial.

### **Hipótesis nula**

Los resultados quirúrgicos obtenidos mediante un abordaje Asterional no son equiparables al resto de la literatura mundial.

## OBJETIVOS

### **Objetivo general:**

Conocer las características demográficas, hallazgos clínicos, quirúrgicos, resultados, y complicaciones observados en los pacientes sometidos a DMV del nervio facial en la fosa posterior por EHF en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez en los últimos 20 años (de mayo de 1992 a mayo de 2018).

### **Objetivos específicos:**

1. Describir los hallazgos preoperatorios y postoperatorios en 300 pacientes tratados mediante Descompresión Microvascular por Espasmo Hemifacial
2. Describir las complicaciones postoperatorias en 300 pacientes tratados mediante Descompresión Microvascular por Espasmo Hemifacial
3. Describir la craneotomía microasterional como una técnica segura y efectiva para el tratamiento del Espasmo Hemifacial
4. Valorar la mejoría del Espasmo Hemifacial y respuesta al tratamiento en 300 Descompresiones Microvasculares
5. Comparar los resultados postquirúrgicos obtenidos con la literatura internacional

## JUSTIFICACIÓN

Hasta hace algunos años no existían en nuestro país reportes acerca de las características clínicas y demográficas de los pacientes con EHF ni de los resultados obtenidos con las diferentes opciones terapéuticas; entre ellas la DMV del nervio facial en la fosa posterior, para el tratamiento de esta entidad en nuestra población. En 2003 se publicó el artículo del Dr. Revuelta y colaboradores en la revista Cirugía y Cirujanos y en 2015 una actualización del estudio en la revista "Surgical Neurology International"; de los cuales se desprende esta nueva revisión como continuación y ampliación de las investigaciones.

## METODOLOGÍA

### a) Diseño:

Estudio retrospectivo

### b) Población y muestra

Se revisaron los expedientes de 265 pacientes, los cuales fueron sometidos a DMV de la raíz del nervio facial en el ángulo pontocerebeloso mediante craneotomía de la fosa posterior en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez durante el periodo comprendido del 1º de mayo de 1992 al 31 de mayo de 2018. Materiales e instrumentos

Se realizó una revisión de los expedientes clínicos de pacientes tratados mediante descompresión microvascular. Todos los procedimientos quirúrgicos se realizaron por un mismo neurocirujano (Académico Doctor Rogelio Revuelta Gutiérrez).

Para la valoración de resultados en el postoperatorio inmediato y durante el seguimiento se aplicó la siguiente escala: Excelente: desaparición completa del EHF o uno a dos episodios de espasmo muscular leve por semana; Bueno: uno a dos episodios de espasmo muscular leve por día, pero con mejoría notable del EHF; Malo: más de dos episodios de espasmo muscular diarios, ligera mejoría del estado previo o sin cambios; Recurrencia: reaparición de los síntomas después de una respuesta inicial excelente o buena.

Se evaluaron de forma preoperatoria las resonancias magnéticas en todos los pacientes para localizar el sitio y vaso agresor en el conflicto neurovascular. Mediante un análisis retrospectivo se revisaron los resultados postquirúrgicos clínicos, radiológicos, y de audiometría según el caso.

c) Criterios de selección del estudio

**Criterio de inclusión**

1. Pacientes con diagnóstico de EHF que como consecuencia de dicha patología cuenten con:
2. Estudio preoperatoria de resonancia magnética cerebral con secuencia FIESTA
3. Vírgenes a tratamiento quirúrgico
4. Tratados con opciones terapéuticas no quirúrgicas
5. Previamente tratados quirúrgicamente, sin mejoría clínica del EHF

**Criterios de exclusión**

1. Pacientes con diagnóstico de EHF que no hayan sido sometidos a cirugía de descompresión microvascular
2. Contraindicación para poder realizar estudios de neuroimagen como resonancia magnética
3. Pacientes con EHF secundario

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis descriptivo de variables cualitativas se reportarán frecuencias y porcentajes y para las variables cuantitativas se usarán medianas, mínimos y máximos. Se analizaron los factores relacionados como sexo, edad, antecedentes, tiempo de evolución, tratamiento previo, estudios de laboratorio y gabinete, procedimiento realizado, hallazgos transoperatorios, complicaciones, resultados postoperatorios y seguimiento

Para comparar diferencia de distribución se utilizará la prueba de  $\chi^2$  y si el 20% de las casillas presentan una frecuencia esperada menor de 5 se utilizará la prueba exacta de Fisher. Para analizar la relación entre las medidas de imagen se utilizará correlación de Pearson o Spearman según la distribución paramétrica o no paramétrica de las variables, respectivamente.

## **CONSIDERACIONES ÉTICAS**

No se requiere consentimiento informado ya que estos estudios forman parte de las herramientas diagnósticas y de seguimiento de los pacientes.

## **CONSIDERACIONES FINANCIERAS**

- a) Aporte Financiero: Ninguno
- b) Recursos con los que se cuenta: Expedientes clínicos, reportes de resonancia magnética interpretados por el servicio de Neuro radiología y resultados de cirugías
- c) Recursos a solicitar: Ninguno
- d) Análisis del costo por paciente: No aplica

## RESULTADOS

### Resultados Clínicos

#### Resultados Demográficos

En el periodo comprendido de mayo 1992 a diciembre 2018, 265 pacientes con diagnóstico confirmado de Espasmo Hemifacial en el INNN de origen neurovascular fueron estudiados. Entre ellos, 168 (63.4%) fueron mujeres y 97 (36.6%) hombres. 149 (56.2%) de los EHF fueron del localizados en el lado izquierdo y los mismos mostraron un resultado clínico más favorable comparados con los 116 (43.8%) pacientes que mostraron localizaron del EHF en el lado derecho ( $p=0.22$ ) (Tabla 1).

Otros resultados demográficos se muestran en la tabla 1.

#### Hallazgos clínicos preoperatorios

Basado en el sitio de inicio de los síntomas, 237 (89.4%) presentaron EHF típico y 28 (10.6%) atípico, siendo aquellos que comenzaron en la mitad superior de la cara y aquellos de inicio en la mitad inferior respectivamente.

Se realizó audiometría en el total de la cohorte ( $n=265$ ). En 231 (87.2%) se reportó una audiometría normal y anormal en 35 (12.8%) pacientes (Tabla 1). Dado el hecho que el INNN (Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía) es una institución pública y el principal centro de referencia en el centro del país, los Potenciales Evocados Auditivos de Tronco Cerebral (PEATC) se realizaron solamente en 207 pacientes debido a los costos extras.

Los PEATC fueron normales en 172 (83.1%) y anormales en 35 (16.9%). Interesantemente mostraron una significancia estadística en el cuándo se compararon con el resultado final ( $p=0.044$ ). Otros hallazgos preoperatorios también se resumen en la tabla 1.

**Tabla 1.** Características clínicas y hallazgos preoperatorios de los pacientes estudiados

Características	Total (N=265)	Libres de EHF (n=233)	Falla (n=32)	Valor de P
<b>Edad (años)</b>	50.4 ± 12.7	50.0 ± 12.2	53.63 ± 15.6	0.133
<b>Género</b>				0.78
Hombres	97 (36.6%)	86 (88.7)	11 (11.3)	
Mujeres	168 (63.4%)	147 (87.5)	21 (12.5)	
<b>* Lado del EHF</b>				*0.022
Derecho	116 (43.8)	108 (93.1)	8 (6.9)	
Izquierdo	149 (66.2)	125 (83.9)	24 (16.1)	
<b>Tipo de EHF</b>				0.124
Típico	237 (89.4)	211 (89.0)	26 (11.0)	
Atípico	28 (10.6)	22 (78.6)	6 (21.4)	
<b>Aplicación de toxina botulínica</b>				1.0
No	231 (87.2)	203 (87.9)	28 (12.1)	
Si	34 (12.8)	30 (88.2)	4 (11.8)	
<b>Cirugía previa</b>				1.0
Si	3 (1.1)	3 (100)	0 (0)	
No	262 (98.9)	230 (87.8)	32 (12.2)	
<b>*PEATC</b>				0.583
Normal	172 (64.9)	152 (88.4)	20 (11.6)	
Anormal	35 (35.1)	30 (85.7)	5 (14.3)	
<b>Audiometría</b>				*0.044
Normal	231 (87.2)	207 (89.6)	24 (10.4)	
Anormal	34 (12.8)	26 (76.5)	8 (23.5)	
<b>Tipo de abordaje</b>				0.7
Asterional	247 (93.2)	216 (87.4)	31 (12.6)	
Jannetta	18 (6.8)	17 (94.4)	1 (0.6)	
<b>Vasos observados en IRM</b>				
No	115 (43.4)	104 (90.4)	11 (9.6)	
Si	150 (56.6)	129 (86.0)	21 (14.0)	
<b>Tipo de vaso ofensor</b>				0.4
Ninguno	12 (4.5)	12 (100)	0 (0)	
Arteria Cerebelosa Superior	13 (4.9)	13 (100)	0 (0)	
Arteria Cerebelosa Anteroinferior	188 (70.9)	165(87.8)	23 (12.2)	
Arteria Cerebelosa Posteroinferior	20 (7.5)	17 (85.0)	3 (15)	
Arteria Basilar	14 (5.3)	11 (78.6)	3 (21.4)	
Más de un vaso	18 (6.8)	15 (83.3)	3 (16.7)	
<b>Tipo de material usado para la DMV</b>				
Dacrón	10 (3.8)	7 (70.0)	3 (30.0)	
Silastic	15(5.7)	11 (73.3)	4 (26.7)	
Teflón	240 (90.6)	215 (89.6)	25 (10.4)	

\* Significativamente estadístico. **Abreviaciones:** EHF=Espasmo Hemifacial, PEATC=Potenciales Evocados Auditivos de Tronco Cerebral, IRM=Imagen por Resonancia Magnética, DMV=Descompresión Microvascular.

## **Reportes preoperatorios de estudios de resonancia magnética y reportes neuro radiológicos**

Todos los pacientes (265) fueron evaluados de forma prequirúrgica con IRM usando secuencias T1/T2 con el fin de identificar el vaso ofensor y descartar la presencia de patología de fosa posterior de etiología distinta a la compresión neurovascular sobre el 7mo nervio craneal. Adicionalmente, en todos los estudios de IRM se realizó secuencia FIESTA (del inglés, Fast Imaging Employing Steady-state Acquisition) de forma preoperatoria con el fin de evaluar la porción cisternal del 7mo nervio craneal<sup>32</sup>.

Se reportaron como normales un total de 115 (43.4%) estudios de IRM, y el vaso agresor fue identificado en 150 (56.6%) pacientes. Estos hallazgos no mostraron impacto sobre el impacto en resultado final del EHF después de la DMV (Tabla 1).

### **Resultados quirúrgicos**

Se realizaron total de 300 DMV (265 pacientes de primera vez, y 35 reintervenciones) en 265 pacientes en un periodo de 26 años.

#### **Vaso agresor y hallazgos quirúrgicos**

Un total de 253 conflictos vasculares fueron identificados durante el procedimiento quirúrgico. Los dos principales vasos implicados fueron: arteria cerebelosa anteroinferior en 188 (70.9%), seguido de la arteria cerebelosa posteroinferior en 20 (7.5%). La arteria basilar se identificó como causal del EHF en 14 (5.3%) y la arteria cerebelosa superior en 13 (4.9%).

La compresión por 2 diferentes “asas” arteriales se identificó en 18 (6.8%). Solo en 12 (4.5%) de pacientes, el vaso agresor o conflicto neurovascular no pudo ser identificado (Tabla 1).

### **Resultados postoperatorios respecto a mejoría del EHF**

Como se mencionó antes, un total de 300 DMV fueron realizadas, 265 (88.3%) fueron cirugías de primera vez, mientras que 31 (10.3%) pacientes fueron sometidos a una primera reintervención, y entre ellos, solo 4 (1.3%) pacientes requirieron una segunda reintervención debido a la persistencia del EHF. 262 (98.9%) fueron cirugías de primera vez realizadas en

nuestra institución, y solo 3 (1.1%) pacientes fueron previamente intervenidos en otro hospital. La mejoría inmediata del EHF se valoró de acuerdo con previamente reportada por Revuelta y cols.<sup>1,13</sup> para estadificar el EHF (Tabla 2).

**Table 2.** Estadificación de mejoría del EHF según la escala de Revuelta y mejoría inmediata del EHF en el presente estudio después de 300 DMV.

Grado	Definición	n (%)
I – Excelente	Remisión completa del EHF o 2 la presencia de 2 espasmos por semana, o el cese de la contracción muscular facial no visible por el observador	222 (83.8)
II – Buena	1 o 2 espasmos musculares por día, con notable mejoría postquirúrgica	11 (4.2)
III – Mala	Más de 2 espasmos faciales por día con leve mejoría postquirúrgica, o EHF sin cambios respecto al prequirúrgico.	32 (12)
IV – Recurrencia*	Recidiva o reaparición de los síntomas posterior a una remisión inicial que haya sido excelente o buena	29 (10.1)

\* Pacientes con previos grados I/II al momento del alta hospitalaria con recurrencia dentro de los primeros 6 meses del postoperatorio. **Abreviaciones:** EHF=Espasmo Hemifacial.

En el total de los 265 pacientes, todos los tratamientos conservadores previos (medicamentos, uso de toxina botulínica, acupuntura) fueron inmediatamente suspendidos después de la cirugía.

### Complicaciones

La presencia de parálisis facial postquirúrgica fue más común que la hipoacusia, y se encontró en 45 (15%) del primer día postoperatorio (House-Brackmann<sup>33</sup> menor a 3). En estos casos, se presentó una tasa de mejoría del 80% dentro de los primeros 6 meses de seguimiento en el postoperatorio. La presencia de hipoacusia fue hallada en 21 pacientes (7%), entre ellos, 15 pacientes tuvieron una recuperación completa dentro de los 6 meses de seguimiento.

Solamente 6 pacientes reportaron continuar con hipoacusia después del primer año de seguimiento, y 2 (0.6%) con sordera. Hubo solo 1 paciente con diplopía que recupero de forma espontánea dentro de los primeros 3 meses. Se reportaron otras complicaciones a nervios craneales, las cuales se dividieron en transitorias y permanentes. Sus definiciones se muestran en la tabla 3.

**Table 3.** Complicaciones postquirúrgicas

Complicaciones (n, %)	Transitoria	Permanente	Total
<b>Complicaciones relacionadas al VI-NC</b>			
Diplopía	1 (0.3)	0 (0)	1 (0.3)
<b>Complicaciones relacionadas al VII-NC</b>			
Parálisis facial	36 (12)	9 (3)	45 (15)
<b>Complicaciones relacionadas al VIII-NC</b>			
Hipoacusia	15 (5)	6 (2)	21 (7)
Sordera	0 (0)	2 (0.6)	2 (0.6)
Vértigo	13 (4.3)	0 (0)	13 (4.3)
Tinnitus	4 (1.3)	3 (1)	7 (2.3)
<b>Otras</b>			
Fistula de LCR	7 (2.3)	0(0)	7 (2.3)
Infección de herida quirúrgica	5 (1.7)	0(0)	5 (1.7)
<b>Total *</b>	<b>81 (27)</b>	<b>20 (6.6)</b>	<b>101 (33.6)</b>
Recurrencia del EHF posterior a una remisión previa con reaparición espontanea después de 1 año de seguimiento	27 (9)	2 (0.6)	29 (9.6)

\* Significadamente estadístico. **Abreviaciones:** NC=Nervio Craneal, LCR=Líquido Cefalorraquídeo, EHF=Espasmo Hemifacial.

Todos aquellos pacientes que desarrollaron la presencia de fistula de LCR fueron tratados con drenaje lumbar externo, todos tuvieron resolución total después del 5to día de tratamiento. Infecciones de la herida quirúrgica fueron tratadas con antibioticoterapia intravenosa y todos

reportaron una recuperación completa y cultivos negativos consecuentes. Tanto la presencia de infección como de fistula recuperación en un periodo de 1 a 2 semanas.

Durante un periodo de seguimiento de 6 meses, 29 (12.4%) pacientes presentaron recurrencia (grado IV) después de haber obtenido previamente un grado I o II dentro de un periodo de 6 meses a 2 años de seguimiento. Sin embargo, ninguna intervención quirúrgica adicional fue necesaria debido a mejoría espontánea del EHF. Los resultados del análisis de las complicaciones después de una regresión logística se muestran en la tabla 4.

**Table 4.** Regresión logística y análisis de las complicaciones después de 300 DMV en EHF

Factores pronósticos	Valor de P	Odds Ratio	95% CI	
			Límite inferior	Límite superior
Edad (años)	0.088			
Género	.932	.973	.514	1.839
Lado del EHF	.387	1.305	.714	2.383
Tipo de EHF	.356	1.577	.600	4.147
Uso de toxina botulínica	.588	1.310	.493	3.478
Cirugía previa	1.000	.000	.000	.
PEATC	.185	1.859	.743	4.648
Audiometría	.803	.884	.335	2.330
Tipo de abordaje	.063	4.804	.921	25.060
Vaso agresor	.54	1.698	1.202	2.399
Tipo de material usado	.259	.483	.230	1.013
Vaso agresor en IRM*	0.003	.683	.352	1.325

\* Significancia estadístico. **Abreviaciones:** DMV=Descompresión Microvascular, EHF=Espasmo Hemifacial, PEATC=Potenciales Evocados Auditivos de Tronco Cerebral, IRM=Imagen por Resonancia Magnética.

Interesantemente, después de aplicar un análisis de regresión logística, solamente la identificación previa del vaso agresor previo a la cirugía mostró significancia estadística con una p=0.003 (Tabla 4).

## DISCUSIÓN

La incidencia del EHF se estima en 0.8 casos por 100,000 habitantes con una notable preponderancia 2:1 sobre el género femenino y una prevalencia reportada en 14.5 mujeres y 7.4 hombres por 100,000 habitantes y presentarse mayormente en la 5ta década de la vida<sup>6,34-36</sup>. El primer caso de EHF fue descrito por F. Shültze en 1875, con la distintiva de ser de carácter involuntario, paroxístico, de predominio izquierdo y presentar contracciones indoloras de los músculos inervados por el 7mo nervio craneal ipsilateral<sup>34,35,37-39</sup>. Contrario a su definición inicial, casos de EHF bilateral han sido también reportados<sup>16,20,40-42</sup>, así como casos en pacientes menores de 30 años (conocido como EHF en paciente joven)<sup>36,43,44</sup>. En nuestro estudio de igual forma se reportaron principalmente mujeres (63.4%) sobre la 4ta década de la vida con una ligera predilección por el lado izquierdo (56.2%), concordando con la literatura internacional<sup>5,6,12,35,45,46</sup>.

Al igual que otras series, encontramos que la principal forma de presentación fue EHF típico en 237 (89.4%), mientras que en 28 (10.6%) fueron atípicos<sup>5,6,12,35,45,46</sup>. Nosotros encontramos 12 (4.5%) pacientes con “tic convulsif”, al igual que la descripción inicial de Cushing en 1920<sup>3</sup>. En la mayoría de los casos de EHF la principal etiología se atribuye a la presencia de un vaso aberrante en contacto con el 7mo nervio craneal. De lo anterior se han postulado 2 teorías: periférica y central. La teoría periférica que hipotetiza que el conflicto/interfase neurovascular desencadena la transmisión efáptica y ectópica sobre las fibras localmente desmielinizadas por asas arteriales sobre la zona de entrada nerviosa (del inglés, REZ=Root Exit Zone)<sup>6,20</sup>. La teoría central postula la presencia de hiperexcitabilidad se origina desde el núcleo motor del nervio facial en el tallo cerebral<sup>9,10</sup>.

Junto mioclono palatino, el EHF son los 2 únicos trastornos que persisten durante el sueño<sup>4</sup>. El diagnóstico de EHF se realiza por la simple observación de la cara del paciente, sin embargo, puede llegar a confundirse con otras entidades<sup>16</sup>, siendo principalmente útiles las maniobras para la evocación del mismo como movimientos faciales repetitivos y el parpadeo voluntario de forma rápida. Si bien los estudios complementarios han mostrado su utilidad en el diagnóstico de EHF, sin embargo, debido a la anatomía conspicua de la fosa posterior y la poca definición de los nervios craneales en los estudios de imagen dificultan el estudio de vasos de pequeño calibre.

De forma contrastante, también se han reportado estudios de IRM con supuestos conflictos neurovasculares en pacientes asintomáticos<sup>18,19</sup>. Nosotros registramos 150 pacientes con IRM reportada como anormal, entre ellos, 98 (37%) un asa vascular no especificada fue reportada. El uso de angiografía por IRM puede ser útil en demostrar características alrededor de la zona REZ<sup>35</sup>.

Respecto al tratamiento, se han reportado diversas opciones terapéuticas para el EHF, como son principalmente medicación vía oral, acupuntura y aplicación de toxina botulínica tipo A<sup>47</sup>. La inyección subcutánea de toxina botulínica tipo A en los músculos faciales afectados produce alivio completo o casi completo de los síntomas en aproximadamente 76–100% de los pacientes<sup>48</sup>. Sin embargo, la mejoría es temporal, (duración media de 3–6 meses). Además, a pesar de los efectos de la toxina botulínica puede ser mantenido en años para aliviar los síntomas del EHF, esta representa el menor tratamiento costo-efectividad debido a que las dosis deben ser gradualmente aumentadas para mantener los efectos deseados<sup>45,49</sup>. En esta serie, se reportó a la toxina botulínica tipo A como el principal tratamiento conservador en 34 (12.8) pacientes, seguido de toma de carbamazepina, fenitoína en 21 (7.9%); y entre aquellos que recibieron toxina botulínica tipo A, un periodo de 3 años fue reportado como la principal causa en el retraso del tratamiento definitivo, la cirugía.

En México, la aplicación de una simple inyección de toxina botulínica tipo A tiene un costo aproximado de 5500 – 7300 pesos mexicanos (275 – 365 Dolares). Este costo incluye, honorarios médicos, el vial de toxina botulínica (Allergan™) en cada aplicación. No obstante, un solo paciente con EHF necesita aproximadamente la aplicación de toxina en 4 sesiones, lo cual suma un total de 22,000 – 29,200 pesos mexicanos (1,100 – 1460 Dolares) para un alivio óptimo de 3 meses. El costo de estancia hospitalaria en nuestro hospital para pacientes con EHF es en total 3,000 pesos mexicanos (150 Dolares) incluyendo cirugía, honorarios médicos y 3 días de estancia hospitalaria.

El único tratamiento curativo del EHF a largo plazo es la realización de una DMV, debido a que trata la causalidad, descomprimiendo el conflicto neurovascular en la zona REZ<sup>5</sup>. Esta zona es también llamada la zona de Obersteiner-Redlich, la cual corresponde a la zona de transición entre la mielina central y la mielina periférica.

La remisión del EHF tiene excelentes tasas de curación cuando la DMV es realizada por un Neurocirujano con experiencia en el procedimiento quirúrgico. Sindou et al., en 2018 reportaron una variedad de estudios para graduar los resultados en EHF posteriores a una DMV<sup>50</sup>, sin embargo, el regresar a una calidad de vida “normal”, reportada por el paciente, es el mejor indicador de dicho resultado.

Aunque el EHF es una patología indolora, y que no pone en riesgo la vida, debido a la naturaleza desfigurante del EHF, el malestar cosmético y estético repercuten en la esfera social y autoestima, llegando a ser incluso en casos graves, económicamente discapacitantes<sup>12</sup>. La DMV a través de una craneotomía microasterinal constituye una opción segura y fehaciente en manos experimentadas, mediante la cual es posible ingresar a los confines anatómicos del ángulo pontocerebeloso.

## CONCLUSIÓN

Debido a las recientes innovaciones en técnicas microquirúrgicas y avances tecnológicos, las craneotomías de gran tamaño han sido reemplazadas por craneotomías más pequeñas (keyhole) y menos invasivas. No encontramos que la edad, género, lado afectado y sitio de inicio de síntomas, fueran factores relacionados para lograr un buen resultado después de realizar una MVD en pacientes con HFS.

Definitivamente, el uso de tratamientos alternativos (diferentes al quirúrgico), tiende a empeorar el grado del HFS durante un período de tiempo variable. Tanto la tomografía como la IRM no son estudios diagnósticos en HFS, sin embargo, se considera prudente su uso al momento de descartar patología tumoral en la fosa posterior.

Finalmente, acepta la hipótesis planteada, y se concluye que la craneotomía microasterional es un procedimiento quirúrgico mínimamente invasivo, no destructivo, y que con ella se logran excelentes resultados a largo plazo con una mínimas morbilidad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Soriano-Baron H, Vales-Hidalgo O, Arvizu-Saldana E, Moreno-Jimenez S, Revuelta-Gutierrez R. Hemifacial spasm: 20-year surgical experience, lesson learned. *Surg Neurol Int.* 2015;6(1):83. doi:10.4103/2152-7806.157443
2. Mercier P, Sindou M. The conflicting vessels in hemifacial spasm: Literature review and anatomical-surgical implications. *Neurochirurgie.* 2018;64(2):94-100. doi:10.1016/j.neuchi.2018.01.004
3. CUSHING H. THE MAJOR TRIGEMINAL NEURALGIAS AND THEIR SURGICAL TREATMENT BASED ON EXPERIENCES WITH 332 GASSERIAN OPERATIONS. *Am J Med Sci.* 1920;160(2):157-183. doi:10.1097/00000441-192008000-00001
4. Liu J, Yuan Y, Fang Y, et al. Microvascular decompression for atypical hemifacial spasm: lessons learned from a retrospective study of 12 cases. *J Neurosurg.* 2016;124(2):397-402. doi:10.3171/2015.3.JNS142501
5. Mercier P, Sindou M. Introduction to primary hemifacial spasm: A neurosurgical disease. *Neurochirurgie.* 2018;64(2):79-81. doi:10.1016/j.neuchi.2018.04.009
6. Lefaucheur J-P, Ben Daamer N, Sangla S, Le Guerinel C. Diagnosis of primary hemifacial spasm. *Neurochirurgie.* 2018;64(2):82-86. doi:10.1016/j.neuchi.2017.12.003
7. Zhong J, Li S, Zhu J, et al. A clinical analysis on microvascular decompression surgery in a series of 3000 cases. *Clin Neurol Neurosurg.* 2012;114(7):846-851. doi:10.1016/j.clineuro.2012.01.021
8. Kalkanis SN, Eskandar EN, Carter BS, Barker FG. Microvascular Decompression Surgery in the United States, 1996 to 2000: Mortality Rates, Morbidity Rates, and the Effects of Hospital and Surgeon Volumes. *Neurosurgery.* 2003;52(6):1251-1262. doi:10.1227/01.NEU.0000065129.25359.EE
9. Dou N-N, Zhong J, Zhou Q-M, et al. The mechanism of hemifacial spasm: a new understanding of the offending artery. *Neurol Res.* 2015;37(2):184-188. doi:10.1179/1743132814Y.0000000424
10. Gardner WJ. Concerning the Mechanism of Trigeminal Neuralgia and Hemifacial Spasm. *J Neurosurg.* 1962;19(11):947-958. doi:10.3171/jns.1962.19.11.0947
11. Kim HJ, Park YS, Ryu JS, et al. Intraoperative Facial Electromyography and Brainstem Auditory Evoked Potential Findings in Microvascular Decompression for Hemifacial Spasm: Correlation with Postoperative Delayed Facial Palsy. *Stereotact Funct Neurosurg.* 2012;90(4):260-265. doi:10.1159/000338685
12. Jannetta PJ, Abbasy M, Maroon JC, Ramos FM, Albin MS. Etiology and definitive microsurgical treatment of hemifacial spasm. Operative techniques and results in 47

- patients. *J Neurosurg.* 1977;47(3):321-328. doi:10.3171/jns.1977.47.3.0321
13. Revuelta-Gutiérrez R, Vales-Hidalgo LO, Arvizu-Saldaña E, Hinojosa-González R, Reyes-Moreno I. [Microvascular decompression for hemifacial spasm. Ten years of experience]. *Cir Cir.* 2003;71(1):5-10. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19753712>.
  14. Huang C, Miao S, Chu H, et al. Application of electrophysiological methods and magnetic resonance tomographic angiography in the differentiation between hemifacial spasm and Meige syndrome. *Neurol Sci.* 2016;37(5):769-775. doi:10.1007/s10072-016-2492-2
  15. Zhao H, Zhang X, Zhang Y, et al. Results of Atypical Hemifacial Spasm with Microvascular Decompression: 14 Case Reports and Literature Review. *World Neurosurg.* 2017;105:605-611. doi:10.1016/j.wneu.2017.06.030
  16. Yaltho TC, Jankovic J. The many faces of hemifacial spasm: Differential diagnosis of unilateral facial spasms. *Mov Disord.* 2011;26(9):1582-1592. doi:10.1002/mds.23692
  17. Hermier M. Imaging of hemifacial spasm. *Neurochirurgie.* 2018;64(2):117-123. doi:10.1016/j.neuchi.2018.01.005
  18. Deep N, Fletcher G, Nelson K, et al. Magnetic Resonance Imaging Assessment of Vascular Contact of the Facial Nerve in the Asymptomatic Patient. *J Neurol Surg Part B Skull Base.* 2016;77(06):503-509. doi:10.1055/s-0036-1584196
  19. Ho SL, Cheng PW, Wong WC, et al. A case-controlled MRI/MRA study of neurovascular contact in hemifacial spasm. *Neurology.* 1999;53(9):2132-2139. <http://www.neurology.org/cgi/doi/10.1212/WNL.53.9.2151>.
  20. Tan E-K, Chan L. Clinico-radiologic correlation in unilateral and bilateral hemifacial spasm. *J Neurol Sci.* 2004;222(1-2):59-64. doi:10.1016/j.jns.2004.04.004
  21. Jannetta PJ, Kassam A. Hemifacial spasm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1999;66(2):255-256. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10071121>.
  22. Barker FG, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Shields PT, Larkins M V., Jho HD. Microvascular decompression for hemifacial spasm. *J Neurosurg.* February 1995:201-210. doi:10.3171/jns.1995.82.2.0201
  23. Wang A, Jankovic J. Hemifacial spasm: Clinical findings and treatment. *Muscle and Nerve.* 1998. doi:10.1002/(SICI)1097-4598(199812)21:12<1740::AID-MUS17>3.0.CO;2-V
  24. Han I-B, Chang JH, Chang JW, Huh R, Chung SS. Unusual causes and presentations of hemifacial spasm. *Neurosurgery.* 2009;65(1):130-137; discussion 137. doi:10.1227/01.NEU.0000348548.62440.42
  25. Revuelta-Gutiérrez R, Velasco-Torres HS, Vales Hidalgo LO, Martínez-Anda JJ. Tic convulsivo doloroso: serie de casos y revisión de la literatura. *Cir Cir.* 2016;84(6):493-498. doi:10.1016/j.circir.2015.08.012
  26. Revuelta-Gutiérrez R, Morales-Martínez A, Mejías-Soto C, Martínez-Anda J, Ortega-

- Porcayo L. Microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia through a microasterional approach: A case series. *Surg Neurol Int.* 2016;7(1):51. doi:10.4103/2152-7806.181824
27. Nielsen VK. Electrophysiology of the facial nerve in hemifacial spasm: ectopic/ephaptic excitation. *Muscle Nerve.* 1985;8(7):545-555. doi:10.1002/mus.880080702
  28. Lee S, Park S-K, Lee J-A, et al. A new method for monitoring abnormal muscle response in hemifacial spasm: A prospective study. *Clin Neurophysiol.* 2018;129(7):1490-1495. doi:10.1016/j.clinph.2018.03.006
  29. Rhoton AL. The Cerebellopontine Angle and Posterior Fossa Cranial Nerves by the Retrosigmoid Approach. *Neurosurgery.* 2000;47(suppl\_3):S93-S129. doi:10.1097/00006123-200009001-00013
  30. Garcia-Navarro V. Estrategias y Abordajes en Neurocirugía Craneal. In: AMOLCA, ed. *Estrategias y Abordajes En Neurocirugía Craneal.* 1a ed. Mexico City; 2015:302-319.
  31. Jannetta PJ. The cause of hemifacial spasm: definitive microsurgical treatment at the brainstem in 31 patients. *Trans Sect Otolaryngol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1975;80(3 Pt 1):319-322. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1080924>.
  32. Noble DJ, Scoffings D, Ajithkumar T, Williams M V., Jefferies SJ. Fast imaging employing steady-state acquisition (FIESTA) MRI to investigate cerebrospinal fluid (CSF) within dural reflections of posterior fossa cranial nerves. *Br J Radiol.* 2016;89(1067):20160392. doi:10.1259/bjr.20160392
  33. House JW, Brackmann DE. Facial Nerve Grading System. *Otolaryngol Neck Surg.* 1985;93(2):146-147. doi:10.1177/019459988509300202
  34. Wilkins RH. Hemifacial spasm: a review. *Surg Neurol.* 1991;36(4):251-277. doi:10.1016/0090-3019(91)90087-P
  35. Samii M, Günther T, Iaconetta G, et al. Microvascular decompression to treat hemifacial spasm: Long-term results for a consecutive series of 143 patients. *Neurosurgery.* 2002;50(4):712-719. doi:10.1097/00006123-200204000-00005
  36. Chang JW, Chang JH, Park YG, Chung SS. Microvascular decompression of the facial nerve for hemifacial spasm in youth. *Childs Nerv Syst.* 2001;17(6):309-312. doi:10.1007/s003810000432
  37. Chaudhry N, Srivastava A, Joshi L. Hemifacial spasm: The past, present and future. *J Neurol Sci.* 2015;356(1-2):27-31. doi:10.1016/j.jns.2015.06.032
  38. Auger RG, Whisnant JP. Hemifacial Spasm in Rochester and Olmsted County, Minnesota, 1960 to 1984. *Arch Neurol.* 1990;47(11):1233-1234. doi:10.1001/archneur.1990.00530110095023
  39. Rosenstengel C, Matthes M, Baldauf J, Fleck S, Schroeder H. Hemifacial spasm: conservative and surgical treatment options. *Dtsch Arztebl Int.* 2012;109(41):667-673.

doi:10.3238/arztebl.2012.0667

40. Llaves-Estévez L, Chacon-Peña JR, Martínez-Fernández E, Burguera-Hernández JA, Valero C. [Bilateral hemifacial spasm: eight personal case reports]. *Rev Neurol*. 2002;35(5):401-403. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12373668>.
41. Felício AC, Godeiro-Junior C de O, Borges V, Silva SM de A, Ferraz HB. Bilateral hemifacial spasm: A series of 10 patients with literature review. *Parkinsonism Relat Disord*. 2008;14(2):154-156. doi:10.1016/j.parkreldis.2007.06.001
42. Holds JB, Anderson RL, Jordan DR, Patrinely JR. Bilateral hemifacial spasm. *J Clin Neuroophthalmol*. 1990;10(2):153-154. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2141859>.
43. Jho HD, Jannetta PJ. Hemifacial Spasm in Young People Treated with Microvascular Decompression of the Facial Nerve. *Neurosurgery*. 1987;20(5):767-770. doi:10.1227/00006123-198705000-00015
44. Palaram H, Carrera E, Vargas MI, Kleinschmidt A, Fleury V. Familial hemifacial spasm of young-onset: Report of two cases. *J Neurol Sci*. 2017;373:83-85. doi:10.1016/j.jns.2016.12.034
45. Lee J-A, Kim K-H, Park K. Natural History of Untreated Hemifacial Spasm: A Study of 104 Consecutive Patients over 5 Years. *Stereotact Funct Neurosurg*. 2017;95(1):21-25. doi:10.1159/000453276
46. Chaudhry N, Srivastava A, Joshi L. Hemifacial spasm: The past, present and future. *J Neurol Sci*. 2015;356(1-2):27-31. doi:10.1016/j.jns.2015.06.032
47. Karp B, Alter K. Botulinum Toxin Treatment of Blepharospasm, Orofacial/Oromandibular Dystonia, and Hemifacial Spasm. *Semin Neurol*. 2016;36(01):084-091. doi:10.1055/s-0036-1571952
48. Defazio G, Abbruzzese G, Girlanda P, et al. Botulinum Toxin A Treatment for Primary Hemifacial Spasm. *Arch Neurol*. 2002;59(3):418. doi:10.1001/archneur.59.3.418
49. Miller LE, Miller VM. Safety and effectiveness of microvascular decompression for treatment of hemifacial spasm: a systematic review. *Br J Neurosurg*. 2012;26(4):438-444. doi:10.3109/02688697.2011.641613
50. Sindou M, Mercier P. Microvascular decompression for hemifacial spasm: Outcome on spasm and complications. A review. *Neurochirurgie*. 2018;64(2):106-116. doi:10.1016/j.neuchi.2018.01.001