

11232
2es.
4



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía
S. S.

DESCOMPRESION MICROVASCULAR A TRAVES DE LA
FOSA POSTERIOR PARA EL TRATAMIENTO DE
LA NEURALGIA DEL TRIGEMINO Y EL
ESPASMO HEMIFACIAL.

Jaime Guevara
3-III-88

Tesis de Postgrado

Que para obtener el título de:

NEUROCIRUJANO

P r e s e n t a :

Dr. Jaime Eduardo Guevara Dondé

Asesor: Dr. Carlos Solís Durán



México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1988



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.

INDICE

INTRODUCCION	1
NEURALGIA DEL TRIGEMINO	3
ESPASMO HEMIFACIAL	14
MECANISMOS DE LA NEURALGIA DEL TRIGEMINO Y EL ESPASMO HEMIFACIAL	20
TECNICA OPERATORIA DE DES- COMPRESION MICROVASCULAR	23
POSTOPERATORIO-RESULTADOS	29
ESTUDIO Y RESULTADOS	33
DISCUSION	50
BIBLIOGRAFIA	53

INTRODUCCION

Desde 1959 en que W. J. Gardner describió en el Journal of the American Medical Association la operación de -- descompresión microvascular, usando el abordaje subocci---pital de Dandy (10-11) para la fosa posterior, los principios quirúrgicos de la técnica original continúan aún vi--gentes (19-40-41). La técnica de Gardner ha sido populari--zada por P.J. Jannetta (23-41) y ha sido aceptada por di--versos neurocirujanos por su gran eficacia. Es en la actu--alidad uno de los procedimientos quirúrgicos más utiliza--dos para el tratamiento de la neuralgia del trigemino y el espasmo hemifacial. Esta técnica quirúrgica permite más -- del 90% de buenos o excelentes resultados con muy baja ---morbimortalidad (23-26-27).

Este procedimiento está indicado en pacientes con ---neuralgia del trigemino o espasmo hemifacial incoercibles, que no responden al tratamiento médico o que han desarro--llado efectos tóxicos a las drogas. Se propone ésta ciru--gía a pacientes en los que se estima una sobrevivida mayor a 5 años (4-7-26-30-39-41-47).

Este no es un procedimiento destructivo, sino que tra--ta la "causa" que ocasiona la sintomatología. Tiene una mor--talidad menor al 0.22% con una expectativa de curación del 85% y de buenos resultados sin total alivio en otro 10% -- (22-24-41).

La aplicación de técnicas microquirúrgicas para el tratamiento de la disfunción hiperactiva de los nervios craneales ha permitido la identificación de compresiones vasculares sutiles, logrando la separación del vaso compresor por medio de una pequeña prótesis, (27-28-41-48).

Diversos materiales se han utilizado como prótesis para mantener la descompresión, algunos de tipo absorbible y otros de material inabsorbible. Los resultados quirúrgicos son aparentemente mejores cuando se utiliza material inabsorbible (13-22-24-34-48).

En el servicio de Neurocirugía del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía se han realizado 43 descompresiones microvasculares a través de la fosa posterior para el tratamiento de la neuralgia del trigémino o el espasmo hemifacial en un periodo de 10 años, comprendido entre 1977 y 1988, efectuándose 24 de éstas cirugías en los últimos 4 años.

Del número total de cirugías seleccionamos 37 casos en los cuales se demostró compresión neurovascular y que tenían por lo menos un año de seguimiento. En 29 pacientes se utilizó material absorbible y en 8 material inabsorbible. Finalmente comparamos los resultados de acuerdo al tipo de prótesis utilizada.

NEURALGIA DEL TRIGEMINO

La neuralgia del trigemino es una afección dolorosa - de las ramas periféricas del nervio trigemino. Tiene diversos sinónimos como son: Tic Douloureux, neuralgia trifacial, neuralgia trigeminal mayor, neuralgia trigeminal idiopática, neuralgia de Fothergill y otros más (10-11-28).

Existen descripciones de ésta condición dolorosa desde antes de Cristo. Avicenna (1000 A.C.) la habfa descrito, sin embargo hasta 1756 Nicolaus Andre la describió como entidad clínica y fué quien la nombró tic douloureux. Fothergill en Inglaterra (1773) realiza una cuidadosa descripción del cuadro clínico, sin embargo hasta el siglo -- XIX fue conocida como una aflicción dolorosa del nervio -- trigemino, gracias a los experimentos fisiológicos de Carlos Bell en Inglaterra y de Magendie en Francia, los cuales describieron las bases anatómicas de la sensibilidad - de la cara (47).

CUADRO CLINICO

La neuralgia del trigemino se caracteriza por un dolor intenso de caracter paroxfstico, lancinante y severo, con distribución generalmente unilateral (bilateral en el 5%) a una o más ramas periféricas del nervio trigemino, el cual tiene una duración de segundos a minutos (10-11).

Entre uno y otro paroxísmo, el paciente se encuentra libre de dolor. Dichos paroxísmos pueden presentarse durante horas o días. Los paroxísmos de dolor desaparecen generalmente durante el sueño. El dolor suele presentarse en el territorio de una sola rama del trigemino, siendo más común en la mitad inferior de la cara (V2 y V3). Los paroxísmos de dolor pueden presentarse sin una causa aparente, pero pueden precipitarse al tocar la cara, sonreír, comer o al tomar líquidos, ya sean fríos o calientes. En la mayoría de los casos existe una "zona gatillo", la cual es una área sensitiva que corresponde a la distribución terminal de la rama afectada, la cual evoca un paroxísmo de dolor cuando es tocada y esto permite establecer el diagnóstico.

Se conoce un periodo refractario que se presenta durante algunos segundos después de un paroxísmo de dolor. Por causas desconocidas, la "zona gatillo" puede no despertar paroxísmos de dolor durante meses y excepcionalmente años (10-11-28).

La neuralgia del trigemino es más frecuente en mujeres que en hombres 3:2 es más común en viejos y sobre todo en el lado derecho de la cara. Son comunes remisiones espontáneas por semanas o años, pero estos intervalos son cada vez más cortos y las recurrencias son cada vez más severas. En casos de larga evolución se ha visto que el dolor confinado inicialmente a una sola rama, se extiende secundariamente a otra. El punto gatillo permanece en la

rama inicialmente afectada, siendo cada vez más severo. Se describen casos de curación espontánea (10-11).

En el exámen físico es común que no se encuentren anomalías, pero puede encontrarse disminución del reflejo corneal en casos de neuralgia trigeminal de la primera rama o hipoestesia e hipoalgesia hasta en un 25% de los pacientes en el área de la rama afectada. En raras ocasiones se presenta debilidad de los músculos masetero y temporal.

Se describe que cambios posicionales de la cabeza pueden influir sobre la presentación de paroxismos de dolor, ya que se ha visto que no aparece dolor durante la noche, cuando el sujeto está acostado (22-28-47). Algunos pacientes adoptan ciertas posiciones que les permiten descansar, usualmente la posición supina o el decubito lateral opuesto al sitio del dolor.

Durante la cirugía algunos autores mencionan que estas posiciones permiten el desplazamiento vascular de la raíz de 1 a 2 mm (22-24).

La presentación familiar también ha sido reportada, algunos autores mencionan la herencia autosómica dominante sin embargo esto ha sido sujeto a mucha controversia (12).

Los exámenes neuro-radiológicos para el estudio de este padecimiento son generalmente normales. La angiografía vertebro-basilar puede llegar a demostrar alteracio--

nes vasculares, pero no da en la mayoría de las ocasiones la certeza de cual es el vaso compresor (47). Recientemente tuvimos un paciente de 23 años, el cual inició su sintomatología 10 años antes. Angiográficamente se le demostró una P.I.C.A. redundante y tortuosa del mismo lado del dolor. El paciente presentaba paroxismos de dolor cuando se inyectaba el medio de contraste.

P.J.Jannetta considera que el alto riesgo de los estudios armados es muy superior a la información que podemos obtener de ellos, por tal motivo solamente efectúa TAC a sus pacientes. Debe tomarse en cuenta que existen casos de neoplasias no visualizadas tomográficamente, las cuales llegan a encontrarse durante la exploración del ángulo pontocerebeloso (21-22-24).

ETIOLOGIA DE LA NEURALGIA DEL TRIGEMINO.

Se han propuesto varias teorías para explicar la etiología de la neuralgia del trigemino, sin embargo ninguna ha sido aceptada por completo (2-8-10-11-16-17-20-50).

Desde los trabajos de Dandy se describen anomalías de tipo vascular sobre la raíz dorsal del nervio trigemino en la fosa posterior en el 40% de sus pacientes, así como otras dudosas anomalías en otro 18% (10-11).

Otros autores no han confirmado estos hallazgos. Dandy encontró tumores en el 5.6% de 215 casos de neuralgia del trigemino. En el 2.8% encontró aneurismas de la arte--

ría basilar, presionando la raíz sensitiva, angiomas cavernosos en el 2.3% y compresión arterial en el 30.7% y en otro 14% una rama de la vena petrosa comprimía la raíz sensitiva. En el 1% encontró malformaciones congénitas de la base del cráneo y en 7 casos la raíz sensitiva se encontraba adherente al tallo (10-11).

Revilla estudio 473 pacientes operados por vía cerebelosa encontrando 24 tumores de la fosa posterior que producen neuralgia del trigemino. Once fueron neurinomas, nueve quistes epidermoides y cuatro meningiomas (47).

Lewy y Grant (1938) encontraron en el 50% de sus pacientes con neuralgia del trigemino, cardiomegalia, angina de pecho y soplos cardíacos y una alta incidencia de arterioesclerosis, sin embargo ellos concluyen que el dolor es una manifestación talámica confinada a la cara (9-28-47).

Kerr propuso que los defectos del piso medio, bajo el ganglio de Gasser permiten el golpeteo de la arteria carótida sobre el ganglio (9-28-47).

Las Malformaciones arterio-venosas de la fosa posterior ocupan el 5 al 7% de todas las MAV del sistema nervioso. Las MAV del ángulo pontocerebeloso son muy raras y pocos casos se han descrito de la presencia de una MAV de la fosa posterior como etiología de la neuralgia del trigemino (10-18-29).

En 1962 Gardner exploró la fosa posterior en 18 pa--

cientes con neuralgia recurrente del trigemino, encontrando compresión arterial en 6, neurinoma del acústico en 2, impresión basilar en 1 y dislocación homolateral del puente que comprimía al nervio en 2, en 6 casos no encontró -- explicación para la presencia de neuralgia del trigemino - (18-42).

Lee, Taarnhoj y Olivecrona sugieren que la asimetría del borde petroso puede ser causa de tracción del nervio trigémino(47).

Gardner y sus colaboradores mencionan que la desmineralización de la base del cráneo con la edad y sobre todo en mujeres permite el desplazamiento de la pirámide petrosa hacia arriba angulando la raíz sensitiva y produciendo un "corto circuito" y la consecuente neuralgia del trigemino (19-20-47).

Dentro de otras etiologías que se mencionan se encuentra la herencia. Están descritos casos de neuralgia del trigemino en varios miembros de una familia, tanto de la misma generación como de generaciones subsecuentes, planteándose la herencia autosómica dominante (12).

La esclerosis múltiple es una causa conocida de neuralgia del trigemino, la incidencia de esclerosis múltiple en pacientes con neuralgia del trigemino, varía grandemente en diversos reportes. Adson y Harris reportan un 4%. Ruge y cols 2%, Peet y Schneider en el 1%. De los pa-

cientes con esclerosis múltiple que presentan neuralgia del trigemino se reporta entre el 1 y el 2%. Se han encontrado placas de esclerosis en el tallo cerebral, tálamo o en la zona de entrada de la raíz dorsal al tallo cerebral (41).

Tenuto y Canela reportan la presencia de cisticercos en el Cavum de Meckel como causa de neuralgia del trigemino (50). La presencia de cisticercos en el ángulo pontocebeloso o de aracnoiditis cisticercosa como etiología de la neuralgia del trigemino también la hemos observado.

Se reporta la presencia de tumores supra o infratentoriales contralaterales al sitio de la neuralgia, implicándose un mecanismo de distorsión y desplazamiento del tallo cerebral para explicarla (8-17).

En 1965 Berver, Moses y Ganote encontraron anomalías ultraestructurales en la mielinización del nervio en pacientes con neuralgia del trigemino, estos cambios fueron verificados por Kerr y consisten en áreas focales de desmielinización, hipermielinización o fallas en la --mielina de los grandes cilindroejes y en ocasiones ruptura total de la mielina (18-47).

Saunders demostró evidencia electromiográfica de denervación sobre el lado afectado en los músculos masetero y temporal en el 70% de los pacientes con neuralgia del trigemino (47).

Más recientemente se mencionan las anomalías de la "zona de entrada" de la raíz como causa de la neuralgia del trigemino. Con el uso del microscopio quirúrgico, del reconocimiento de las lesiones "gruesas" se ha pasado al -- reconocimiento de las anomalías sutiles que causan --- distorsión y disfunción hiperactiva que pueden ser trata-- das (41-47).

Una de las explicaciones más controvertidas sobre ésta enfermedad es que es debida a distorsión y compresión - del nervio en su "zona de entrada" por uno o más vasos tor-- tuosos (18-21-25).

Dandy y posteriormente Gardner y Miklos fueron los -- primeros en sugerir la etiología compresiva vascular. P.J. Jannetta es el que populariza ésta idea (10-11-18-20).

Considerando que la etiología primaria de la neuralgia del trigemino es la compresión vascular pulsátil en - el área de unión de la mielina trigeminal central (producida por la oligodendroglia) y la mielina periférica --- (producida por las células de Schwann) la causa es local, en el ángulo pontocerebeloso adyacente al tallo cerebral, (18-28) y la correlación clínica existe entre la localización del vaso y la localización del dolor en la cara. La etiología vascular más común (80%) es la compresión que - hace la A.C.S. sobre la superficie anterorostral del nervio (18-20), ocasionando una neuralgia del trigemino en -

las zonas de V2 y V3. La compresión por una vena como lo describe Portnoy es causa de neuralgia en el 8% de los casos y los tumores del ángulo pontocerebeloso que producen compresión vascular en forma secundaria en el 5% (23-27--28).

Diversos autores reportan una alta frecuencia de compresión de la raíz trigeminal por asas vasculares, durante la disección de cadáveres de sujetos que nunca padecieron neuralgia del trigemino (18-23-39-43-44). Otros autores también reportan dicha compresión durante la cirugía del ángulo pontocerebeloso en pacientes que no sufren de neuralgia del trigemino, sin embargo como lo refiere Jannetta dicha compresión no se encuentra en la "zona de entrada" de la raíz (20-21-27).

Jannetta en 414 exploraciones del ángulo pontocerebeloso para el tratamiento de la neuralgia del trigemino encontró compresión arterial en 242, aneurismas en 1, compresión venosa en 57, MAV en 1, mixto en 96, tumor en 15, no patología en 1 y 1 caso sin reporte (20-21-22).

Jannetta considera que la causa más común de neuralgia del trigemino es la compresión por ramos mediales o laterales de la arteria cerebelosa superior, los cuales corren sobre la superficie anterosuperior de la "zona de entrada" del nervio trigemino (20-21-22).

El diagnóstico de procesos patológicos como causa de

neuralgia del trigemino ha permitido dividir este proceso en dos formas clínicas: La neuralgia trigeminal "idiopática o criptogenética" y la neuralgia trigeminal "síntomática", ésta última ocasionada por un proceso evidente que produce disfunción hiperactiva del nervio (18-20). El diagnóstico de compresión vascular sobre la raíz dorsal junto con las demás patologías que afectan al nervio trigemino y producen dolor han permitido que el término de neuralgia del trigemino "idiopática" sea cada vez menos importante.

TRATAMIENTO.

El tratamiento médico para el control de la neuralgia del trigemino ha sido muy diverso. La mejoría o curación con el uso de diversos medicamentos ha sido muy criticado ya que se considera que la "curación" es debida más bien a resolución espontánea que a respuesta al medicamento, sin embargo a pesar del uso de los medicamentos, lo más común es la recurrencia (5-20-21). De los medicamentos que han mostrado utilidad se encuentran: el Baclofen, la difenilhidantoína y la carbamazepina. Otros muchos han sido ensayados, como son: los hipnóticos-sedantes, vitamínicos, vasodilatadores, anticolinérgicos, antipsicóticos y otros (20-21-46-47). Con el uso de los medicamentos la respuesta es muy variable, lográndose una mejoría parcial o el control total del dolor, sin embargo la suspensión del me-

dicamento casi siempre va seguida de recurrencia del dolor. En ocasiones para obtener un control adecuado del dolor debe incrementarse, progresivamente la dosis del medicamento, aumentando de esta manera los riesgos de sus efectos colaterales. Algunos pacientes nunca logran un control total del dolor.

Dentro del tratamiento quirúrgico se menciona, la acuuntura, inyecciones periféricas y neurectomías, inyecciones del ganglio de Gasser con alcohol, anestésicos locales o glicerol, la termocoagulación por radiofrecuencia, la sección periférica extra o intracraneal (intra o extradural por fosa media o fosa posterior) rizólisis y en los casos en que se demuestra tumor, MAV, aneurismas o cisticercos (6-16-27-28-46-47-48), el tratamiento indicado para cada una de estas entidades. Uno de los tratamientos quirúrgicos más recientes es la técnica de descompresión microvascular por la fosa posterior (20-22-41).

ESPASMO HEMIFACIAL

El espasmo hemifacial se caracteriza clínicamente por paroxismos de espasmos tónicos, involuntarios que ocurren en los músculos inervados por el nervio facial, sobre un lado de la cara. En raras ocasiones puede presentarse en forma bilateral y es asincrónico. El examen neurológico -- generalmente es normal, pero puede llegar a encontrarse -- debilidad de los músculos de la cara en el sitio del espasmo (3-9-19-47).

Los espasmos de los músculos de la cara pueden ser -- extremadamente intensos. En raras ocasiones se presentan -- remisiones espontáneas, frecuentemente durante cortos períodos de tiempo ya que éste padecimiento es generalmente persistente y crónico con pequeñas variaciones día con día.

La evolución del espasmo hemifacial se inicia con una contracción intermitente del músculo orbicular, gradualmente la contracción es más severa y persistente sobre el resto de los músculos de la expresión y en ocasiones el platisma. La afectación del músculo frontal ocurre en solo el 15% de los pacientes. La progresión es usualmente lenta, pero los espasmos son cada vez más severos. Puede ocasionalmente presentarse disminución en la habilidad para cerrar el parpado o llegar a presentarse el llamado "fenómeno tónico", que es una prolongada y severa contracción de

la cara. El espasmo no es doloroso excepto en los casos en que el fenómeno tónico es prolongado y severo. El espasmo se exagera cuando se utilizan los músculos de la expresión de la cara, en pacientes con tensión o fatiga. Frecuentemente el espasmo ocurre durante el sueño y algunas veces desaparece durante la inducción anestésica o en el paciente hemiplejico (9-19-24). En la exploración neurológica puede encontrarse además de la debilidad muscular, hiperacusia o hipoacusia. Existe un subgrupo de espasmo hemifacial llamado atípico, este grupo difiere del clásico - en que el espasmo empieza en los músculos bucales y progresa hacia la parte superior de la cara. En estos casos el músculo frontal se afecta más frecuentemente que el platigma.

El espasmo hemifacial es más frecuente en mujeres que en hombres y afecta más el lado izquierdo de la cara. En la mayoría de las ocasiones ocurre durante la edad media de la vida, típicamente entre la 5a y 6a décadas, pero --- existen casos descritos en niños o jóvenes menores de 20 años (13).

El diagnóstico diferencial debe realizarse con:
a) espasmo hemifacial postparalítico b) espasmo habitual
c) mioquimia facial d) epilepsia parcial contnua e) ble--
faroespasmo esencial f) diskinesia tardía.

La patogénesis de este desorden motor permanece en -

disputa. Se han postulado como sitios del proceso patológico, la corteza cerebral, el núcleo motor del facial, la zona de entrada del nervio facial al tallo cerebral o el nervio en su porción periférica (3-9-18-19-24).

TRATAMIENTO.

Numerosas terapéuticas médicas se han propuesto, incluyendo: sedantes-hipnóticos, vasodilatadores, anticolinérgicos centrales, anestésicos locales, antipsicóticos y medicamentos anticonvulsivantes.

Como tratamiento quirúrgico se han realizado diversos métodos incluyendo: la inyección del nervio con alcohol o anestésicos locales, avulsión acupuntura, neurectomía -- parcial o total, inserción de agujas, descompresión del -- facial a través del hueso temporal, transección y re-anastomosis. Estas operaciones producen paresia de grado variable y una relativa alta recurrencia.

Se han desarrollado nuevas técnicas incluyendo la termolisis percutánea, coagulación con radiofrecuencia y la descompresión microvascular a través de la fosa posterior (2-4-24-40-47).

La causa del espasmo hemifacial permanece en disputa. Causas raras de espasmo son los neurinomas del facial, tumores del ángulo ponto-cerebeloso, la impresión basilar, lesiones vasculares variadas, como son los aneurismas, las

M.A.V. o asas arteriales redundantes en la fosa posterior comprimiendo el nervio facial.

El area de compresión de la raíz es su "zona de entrada" llamada zona de Obersteiner-Redlich. En éste punto la mielina del S.N.C. provista por oligodendroglia, es reemplazada por mielina periférica producida por las células de Schwann. Por técnicas ultraestructurales se han encontrado defectos en la mielina a nivel de la zona de entrada de la raíz.

ETIOLOGIA DEL ESPASMO HEMIFACIAL.

Las primeras observaciones sobre la etiología del espasmo fueron realizadas por Schultze en 1875. Este autor reportó el caso de un hombre con un típico espasmo hemifacial, el cual falleció por tuberculosis pulmonar. En la autopsia de este paciente encontró un pequeño aneurisma de la arteria vertebral que comprimía al VII y VIII nervios (47).

En 1917 Cushing reportó un caso de espasmo hemifacial en un grupo de 30 pacientes con tumor del VIII nervio. En 1920 describió la asociación de espasmo hemifacial y neuralgia del trigemino en 3 pacientes (9-19).

Ehni y Woltman reportaron evidencia de arterioesclerosis en 41 de 106 casos de espasmo hemifacial, ellos clasificaron el espasmo hemifacial en "sintomático" y "crip-

togenético" (9-19).

Campbell, Keedy en 1947 al igual de Laine reportaron la presencia de un aneurisma de la arteria basilar en 2 casos de espasmo hemifacial (9).

Revilla reporta la experiencia de Dandy con tumores -- del ángulo pontocerebeloso, describiendo espasmo hemifaci-- al en 4 de 160 pacientes con neurinomas, en 1 de 13 con --- meningiomas y en 1 de 13 con colesteatoma (10-11-47).

Gardner y Sava (1961) reportaron sus hallazgos en 19 - pacientes. En 7 casos se demostró un evidente proceso pa--- tológico (M.A.V. aneurisma) en 7. una asa redundante de la A.I.C.A. o la A. Auditiva comprimiendo el nervio y en 5 no encontraron una compresión aparente del nervio (19).

En 1977 P.J.Jannetta y cols. publican sus observacio- nes y resultados quirúrgicos en 47 pacientes con espasmo - hemifacial incoercible (24). El encontró compresión y dis- torsión mecánica a nivel de la "zona de entrada" de la ra- fz del facial en sus 47 pacientes. En 46 la anomalía -- fue vascular, usualmente una asa arterial, en 1 solo paci- ente encontró un colesteatoma. Posteriormente realizó un - reporte de 229 casos acumulados, siendo sus hallazgos ope- ratorios: compresión arterial 210, compresión venosa 4, -- mixto 10, tumores 3, aneurismas 1 y MAV 1. (23-24-26).

Otros autores han reportado hallazgos similares. Se-- gún los reportes el vaso más frecuentemente implicado en -

el efecto compresivo es la P.I.C.A. seguido de la A.I.C.A.

Ishikawa estudio la angiografía vertebral de 50 sujetos con espasmo hemifacial encontrando una franca asimetría de las arterias vertebrales, siendo más larga en el lado afectado de la cara, con cambios anatómicos peculiares sobre todo en su tercer segmento. La P.I.C.A. fue el vaso más comúnmente ectásico, elongado y redundante hacia el lado contrario, dirigiéndose al meato acústico interno. Otro tipo de cambio vascular fué el de una arteria basilar en forma de "S" acompañada de cambios anatómicos de la arteria vertebral y una elongada y tortuosa A.I.C.A. (47).

MECANISMOS DE LA NEURALGIA DEL TRIGEMINO Y EL ESPASMO HEMIFACIAL.

A pesar de que uno es un fenómeno sensitivo y el otro motor, la neuralgia del trigemino y el espasmo hemifacial tienen aspectos en común: ambas aparecen en paroxismos espontáneos que semejan a la estimulación eléctrica del nervio y limitados a la distribución del nervio afectado. La neuralgia del trigemino y el espasmo hemifacial pueden -- ocurrir en forma simultánea en un mismo paciente, siendo -- los paroxismos asincrónicos y el alivio de uno por la inyección de alcohol no afecta al otro.

Otro punto de similitud es que a pesar de que son -- consideradas enfermedades primarias o criptogenéticas, -- ocasionalmente ocurren como un síntoma de un tumor, aneurisma o anomalía arterio-venosa en el ángulo pontocerebeloso (16-18-24).

La neuralgia del trigemino difiere del espasmo hemifacial en que puede ser un síntoma de un tumor o aneurisma de la fosa media o ser un síntoma de esclerosis múltiple -- (12-45).

En 50 pacientes con neuralgia del trigemino Kugelberg y Lindblom estudiaron el llamado periodo refractario. --- Ellos demostraron que un paroxismo va seguido de una fase refractaria, relativa o absoluta y que su duración va de acuerdo a la severidad del ataque precedente. Este periodo refractario puede durar de 20 segundos a 3 minutos.

Elios concluyen que este tiempo de latencia es explicado por una simple interacción o cortocircuito entre las fibras del tacto y las del dolor y que la lesión responsable se encuentra en el tallo cerebral.

Ferguson considera que el núcleo del facial es el que se encuentra implicado en el espasmo hemifacial (15).

Sin embargo la neuralgia del trigemino no se encuentra asociada a lesiones que afecten directamente al núcleo en el tallo cerebral, como en las infecciones o gliomas. Los tumores que causan neuralgia del trigemino pueden encontrarse en la fosa media (no se afecta el núcleo) o en la fosa posterior (no se afecta el ganglio). La demostración de Taarnhoj (49) de que la manipulación no traumática de la raíz nerviosa a través de la fosa media (no se afecta el núcleo) o por la fosa posterior (no se afecta el ganglio) alivia el dolor, indica que la causa de la neuralgia del trigemino se localiza en la porción terminal denominada "raíz nerviosa".

En la experiencia de Harris ha encontrado esclerosis múltiple en el 4% de los casos de neuralgia del trigemino y en el 16% de los casos bilaterales (Hipótesis del origen central) En dos de sus casos de autopsia encontró una placa de esclerosis en la raíz sensitiva a su entrada al puente, (45).

Las observaciones de Gardner concluyen que el espasmo

mo hemifacial es una expresión de un estado fisiopatológico reversible producido comunmente por la compresión -- crónica del VII nervio en el ángulo pontocerebeloso como resultado de un corto-circuito transaxonal que produce atrofia por presión de las vainas de mielina (transmisión - efáptica) (18-19-41-42).

Estudios electromiográficos demuestran mejoría o normalización después de la descompresión neurovascular (3-28-37).

El sitio de lesión responsable para la neuralgia del trigemino se ha asignado en forma variable, ya sea en las ramas periféricas del trigemino, en el tálamo, la raíz -- nerviosa, el ganglio y más recientemente el núcleo del -- trigemino.

La teoría de eferentes parasimpáticas debido a sinapsis artificiales también ha sido propuesta.

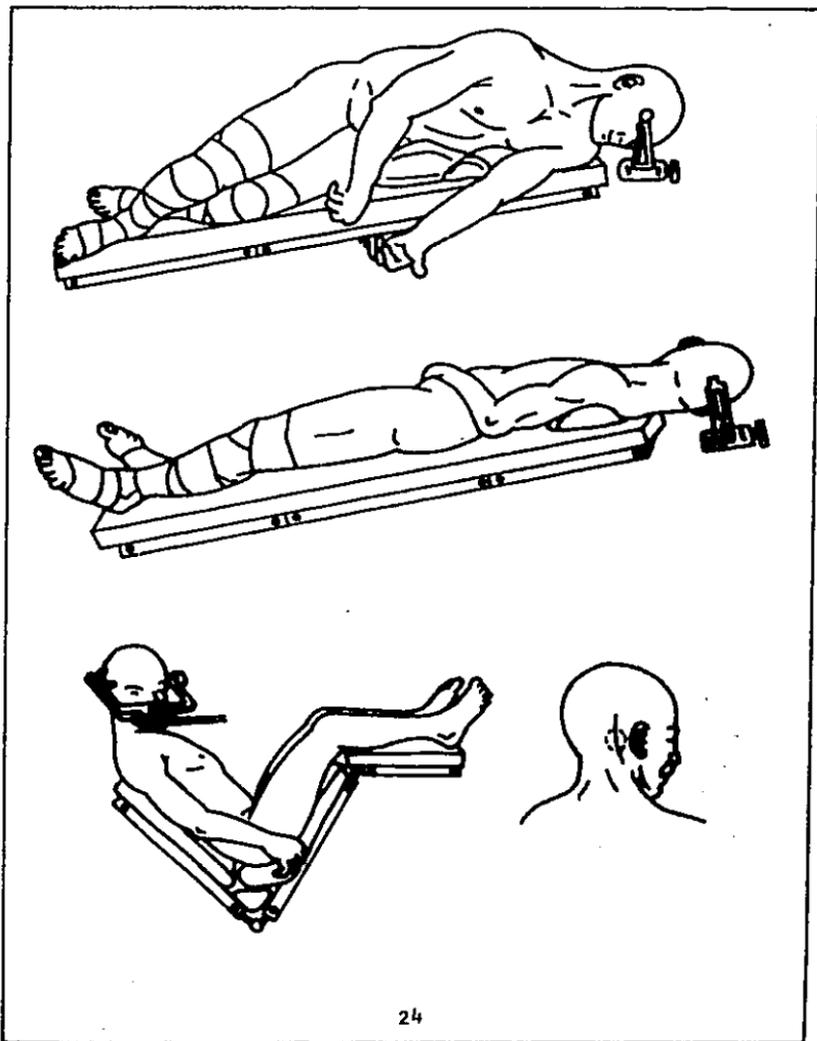
Existen múltiples controversias sobre las teorías - de disfunción hiperactiva del nervio trigemino y facial. P.J.Jannetta considera que entre más autores logren la - curación de sus pacientes con la cirugía descompresiva microvascular la etiología vascular será la más aceptada.

TECNICA OPERATORIA DE LA DESCOMPRESION MICROVASCULAR.

El paciente que va a ser sometido a la descompresión microvascular, es preparado 12 hrs antes de la cirugía con 10 mg de dexametasona intramuscular. Este medicamento se continúa en el postoperatorio a dosis de 4 mg cada 6 hrs. durante 48 a 72 hrs. Se coloca un cateter central y sonda vesical, se colocan vendas elásticas en ambas piernas. El paciente es anestesiado e intubado. Se coloca Doppler ultrasonico a nivel del atrio derecho y se monitorizan los ruidos cardiacos para detectar durante la cirugía embolismo aéreo y cambios en los ruidos cardiacos. Se rasura el area quirúrgica (20-22-47).

La posición del paciente sobre la mesa de operaciones varfa según la elección del cirujano. Se considera como un punto importante para la elección de la posición, la edad del paciente. Se prefiere la posición semisentada en pacientes jovenes y la posición de decubito en pacientes mayores de 70 años (5-13-22-47).

Tres variantes existen para colocar al paciente durante la cirugía Posición semisentado, decubito lateral o decubito supino. La cabeza se mantiene fija con el cabezal de pinchos, quedando el cuello en flexión, con la barbilla a 2 cm por arriba del esternón y con la cabeza rotada hacia el lado del dolor. En la posición de decubito supino, la cabeza es rotada al lado contrario del dolor (5-22-47).



La posición semisentada, permite que no se modifique la posición anatómica de los vasos del ángulo pontocerebeloso, además permite el drenaje por gravedad tanto del LCR como de la sangre, evitándose de ésta manera la peligrosa aspiración. Sin embargo ésta posición tiene una mayor incidencia de embolismo aéreo.

En la posición de decubito lateral, contralateral al sitio del dolor, debe protegerse el plexo braquial, las ventajas de ésta posición incluyen, una menor cefalea postoperatoria y disminución de la incidencia de embolismo aéreo. Las desventajas incluyen, incremento en el riesgo de sangrado. La necesidad de succión en el ángulo pontocerebeloso con el peligro de lesión de estructuras nerviosas o vasculares. Además ésta posición altera las relaciones entre el nervio y el vaso, ya que el asa arterial se separa 10 2 mm de distancia del nervio.

La posición de decubito supino, se ha utilizado recientemente por algunos neurocirujanos y es un intento para tratar de evitar complicaciones, sin embargo aún no ha demostrado su verdadero valor.

Ya colocado el paciente sobre la mesa de operaciones se inicia la administración de 50 mg de manitol I.V. en bolo durante 15 a 20 minutos después de la intubación, su uso permite disminuir la retracción del cerebelo. Se realiza una incisión vertical de 7 cm de longitud, a 2 cm por

dentro de la apófisis mastoides, con un tercio de la incisión arriba de la línea nuca (occipital superior). La incisión llega al hueso en la parte superior y caudalmente - se cortan los músculos con electrocauterio. Se utilizan -- los elevadores periósticos para separar los músculos de la nuca, la fascia y el pericráneo. Se coloca un separador an gulado de Weitlaner y se disecciona hasta visualizar la superficie posteromedial de la mastoide. Se realiza una craneotomía de 4 cm teniendo como límite superior la porción - horizontal del seno lateral y lateralmente el seno sigmoide, cuando se abren celdillas mastoideas, estas se cubren con cera.

La duramadre es abierta, 3 o 4 mm por abajo del seno lateral y se extiende inferolateralmente varios cm. La duramadre fija al seno se tracciona y se fija a la galea con puntos de seda. Se utiliza una espátula colocada sobre un pedazo de hule o algodón que permita el desplazamiento del cerebelo sin lesionarlo. El resto de la operación se realiza con microscopio quirúrgico binocular, con un objetivo de 300 mm.

El sitio donde se realiza la retracción del cerebelo depende del nervio que va a ser explorado (20-22-47). En el caso del nervio trigémino, la retracción se realiza sobre la porción lateral de la superficie superior del cerebelo, se logra visualizar rápidamente la vena petrosa, se

abre la aracnoides por arriba de la vena, la cual se coagula con bipolar y se corta ya sea en forma parcial o completa. Después de cortar la vena petrosa superior, la espátula se introduce más profundamente. Se abre la aracnoides anteromedial a la vena y se expone el nervio trigemino. El nervio patético usualmente también se logra visualizar. El nervio trigemino corre oblicuamente del cavum de Meckel al puente justo anteromedial a la vena petrosa superior. En este momento puede ser necesaria la angulación de la mesa de operaciones. Se disecciona la aracnoides, las adherencias y los vasos que compriman y distorsionen al nervio. Después de alguna experiencia las relaciones vasculares del trigemino pueden ser apreciadas después de abrir la aracnoides.

La causa más común de la neuralgia trigeminal inferior (V2-V3) es la compresión de la arteria cerebelosa superior que corre cefalicamente rodeando al puente y su bifurcación en ramos mediales y laterales que corren sobre la superficie anterosuperior de la "zona de entrada" de la raíz, el fascículo propioceptivo, el tallo cerebral y el cerebelo. Después de haber abierto la aracnoides e identificado al nervio y la arteria compresora, ésta es suavemente traccionada. El asa vascular es generalmente larga en pacientes viejos y puede ser manipulada fácilmente. El asa arterial puede estar adherida al nervio, pero se separa fácilmente permitiendo acomodar los vasos perforantes.

al tallo cerebral.

El acceso para exponer el nervio facial es elevando el cerebelo hasta reconocer los nervios craneales del agujero rasgado posterior, con un disector se incide la aracnoides y con un desplazamiento medial y progresivo la espátula eleva el cerebelo hasta exponer el plexo coroide -- del receso lateral del IV ventrículo. Se abre la aracnoides para identificar el VII y VIII nervios. Diversas arterias se observan frecuentemente comprimiendo y rodeando -- los nervios entre el tallo cerebral y el poro acústico, la disección se realiza medialmente bajo el VIII nervio encontrando más anteriormente el nervio facial. El nervio facial no es claramente visualizado medialmente por el asa arterial, el lóbulo floculo-nodular del cerebelo y el plexo coroide que se encuentra a la vista. Las arterias más grandes que se logran visualizar son la arteria basilar o la arteria vertebral y las pequeñas son la P.I.C.A., la A.I.C.A. o las arterias cocleares. La arteria que comprime al nervio lo hace en dirección anterocaudal. Las venas no se encuentran en una relación constante. Como la compresión vascular es común, debe por lo tanto identificarse el vaso que comprime y distorsione al nervio en su "zona de entrada" al tallo cerebral.

El principio del tratamiento en ambas patologías es la descompresión del nervio afectado cambiando el eje del asa vascular, interponiendo una pequeña protesis. La pro--

tesis debe colocarse entre la arteria y el nervio en su "zona de entrada". Ya colocada la prótesis se realiza una maniobra de Valsalva en varias ocasiones para evaluar la situación de las relaciones neuro-vasculares y la estabilidad de la prótesis. La aracnoides se cubre con gelfoam y la dura y la herida se cierran en la forma usual.

Se sabe que la manipulación traumática del nervio produce en la neuralgia del trigémino la desaparición completa del dolor y en el caso del espasmo hemifacial, la completa desaparición del espasmo (2).

El material que es utilizado para la descompresión puede ser de tipo absorbible (músculo-gelfoam) o inabsorbible (Teflón, Ivalón, Silicón, periostio o clips metálicos (1-4-7-22-26-30-31-32).

CURSO POSTOPERATORIO Y RESULTADOS.

Cuando el nervio trigémino es manipulado durante la operación el paciente despierta sin dolor. Cuando no es manipulado durante la disección el paciente continúa con dolor en el postoperatorio inmediato o hasta varias semanas después. El dolor responde a dosis bajas de difenilhidantoína y desaparece gradualmente en un periodo de 6 a 8 semanas. La desaparición gradual del dolor se ve en el 40% de los pacientes.

P.J.Jannetta quien tiene la serie más grande de des-

compresiones microvasculares reporta sus resultados para la neuralgia del trigemino. En 414 pacientes, curación en el 80%, recurrencia o nunca alivio del dolor en el 20%, la cual disminuye al 7.6% con una segunda operación, teniendo una mortalidad del 1%. El seguimiento de sus pacientes fue a 10 años (24-47).

Para el espasmo hemifacial reporta 241 cirugías, curando el 93% (201 pacientes) 12 pacientes curaron con una segunda operación, 11 mejoraron solamente y en 5 falló. No tuvo muertes operatorias y su seguimiento fue a 9 años. -- Las complicaciones más importantes estuvieron en relación con afección del VIII nervio (24).

Loeser y Chen en 1983 en su trabajo sobre la descompresión microvascular para el tratamiento del espasmo hemifacial analizaron un total de 450 cirugías recopilando los resultados de diversos autores incluyendo a P.J.Jannetta - (31). Encontró curación en 366 (84%) mejoría en 19 (4%) -- curación en una segunda cirugía 17 (4%) curación total en el 88% sin curación en 22 casos (5%) falla en 9 (2%) número de muertes 1(0.02%) complicaciones en el 24%. Las recurrencias fueron más frecuentes antes del primer año de la cirugía. Recientemente se ha postulado que las recurrencias son más frecuentes cuando el material utilizado como -- prótesis es del tipo absorbible.

Las complicaciones en cirugía para el espasmo hemifa-

cial en 450 casos fué: complicaciones temporales 8% complicaciones permanentes 16%. El 6% presentó disfunción del VII nervio, 13% disfunción del VIII nervio y el 4% - otras complicaciones.

Szapiro menciona factores relacionados con el pronóstico en la descompresión microvascular de pacientes con neuralgia del trigemino (48). Menciona que aquellos pacientes con dolor en 2 o 3 ramas responden menos favorablemente que aquellos pacientes con dolor en una sola rama. La presencia de déficit sensitivo es menos favorable cuando incluye 2 o 3 ramas. Aquellos pacientes con un procedimiento quirúrgico previo como la termocoagulación responden menos favorablemente. Algunos autores reportan que pacientes con dolor de larga evolución responden menos favorablemente al igual que aquellos que han recibido tratamiento médico. La respuesta es más favorable en aquellos casos en que la compresión vascular es evidente, que en los casos en que ésta sea dudosa (48).

La disminución de la función auditiva es una de las complicaciones más frecuentes de la descompresión microvascular, el monitoreo de la función auditiva con potenciales auditivos evocados permite una vigilancia estrecha, también se han ideado microelectrodos que permiten ser colocados sobre la superficie del nervio expuesto quirúrgicamente y de ésta manera realizar potenciales auditivos -

transoperatorios (36-37-38). La vigilancia de la función auditiva ha permitido disminuir el número de complicaciones sobre el VIII nervio.

No solo complicaciones se reportan, también se menciona mejoría de la audición o de la fuerza de los músculos de la cara inmediatamente después de la descompresión microvascular, esto último demostrado electromiográficamente (30-36).

Existen casos aislados de resolución del espasmo hemifacial con solo la exploración del ángulo pontocerebeloso. En estos casos existe la posibilidad de una compresión súbita del nervio que haya pasado de ser percibida y que fue retirada inadvertidamente (2).

La colocación de una prótesis, permite la separación del vaso compresor sobre el nervio en forma inmediata y a la larga la formación de fibrosis cicatricial permanente que perpetúe la descompresión (22-24-32-47).

ESTUDIO Y RESULTADOS

En el servicio de Neurocirugía del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía se han realizado 43 descompresiones microvasculares a través de la fosa posterior para el tratamiento de la neuralgia del trigémino o el espasmo hemifacial, en un periodo de 10 años, comprendido entre 1977 y Enero de 1988.

Veintiun casos correspondieron a neuralgia del trigémino y veintidos a espasmo hemifacial. De los 43 pacientes solamente en un caso de neuralgia del trigémino se demostró etiología tumoral, correspondiente a un colesteatoma del ángulo pontocerebeloso.

Del número total de casos se escogieron 37 en los cuales se demostró compresión vascular sobre el V o el VII -- nervios craneales como etiología de los síntomas y que tenían un seguimiento mínimo de 1 año. En 29 de los 37 pacientes seleccionados para este reporte se utilizó como prótesis material absorbible (músculo o gelfoam) y en 8 se utilizó material de tipo inabsorbible (dacrón corrugado).

TABLA.

DATOS CLINICOS EN 37 PACIENTES OPERADOS. SEGUIMIENTO A 10 AÑOS

CASO No.	SEXO Y EDAD	TIEMPO EVOLUC.	CAUSA	RESULTADOS OPERATORIOS	TIPO DE PROTESIS	RECIDIVA
EF 1	F-44	7 años	AICA-VENA PETROSA	MEJORIA	MUSCULO	3 años
NT 2	M-55	5 años	AICA-ACS	CURACION	MUSCULO	
NT 3	F-58	11 años	ACS-VENA PETROSA	CURACION	MUSCULO GELFOAM	
NT 4	F-56	5 años	PICA	MEJORIA	MUSCULO	
NT 5	F-61	10 años	AICA-ACS	CURACION	MUSCULO	
NT 6	F-65	2 años	AICA	CURACION	MUSCULO	
EF 7	F-40	6 años	AICA	CURACION	DACRON	
EF 8	M-69	1 año	AICA	CURACION	MUSCULO	
EF 9	F-18	3 años	PICA	CURACION	MUSCULO	
EF 10	M-32	3 años	PICA	CURACION	MUSCULO	
EF 11	F-47	10 años	AICA	CURACION	MUSCULO	
NT 12	M-75	7 años	ACS	CURACION	MUSCULO	
NT 13	M-64	30 años	ACS	CURACION	MUSCULO	8 años
EF 14	M-53	3 años	AICA	CURACION	GELFOAM	
NT 15	F-46	9 años	ACS	CURACION	MUSCULO GELFOAM	
EF 16	M-37	7 años	AICA-VENA PETROSA	CURACION	MUSCULO	
NT 17	M-48	1 año	ACS	CURACION	MUSCULO	
NT 18	M-51	12 años	AICA	CURACION	DACRON	
EF 19	F-44	5 años	AICA-AUDI-TIVA	CURACION	DACRON	
EF 20	F-25	2 años	AICA	MEJORIA	MUSCULO	
EF 21	F-54	5 años	AICA *	MEJORIA	DACRON	
NT 22	F-47	1 año	AICA	CURACION	DACRON	
EF 23	F-61	1 año	AICA	CURACION	DACRON	
EF 24	F-45	3 años	AICA-ADHE-RENCIAS	MEJORIA	MUSCULO GELFOAM	
EF 25	M-29	3 años	AICA	MEJORIA	MUSCULO	
EF 26	F-29	4 años	AICA	CURACION	MUSCULO GELFOAM	
NT 27	M-68	16 años	AICA	CURACION	MUSCULO	3 años
NT 28	F-49	7 años	ACS-VENA PETROSA	MEJORIA	GELFOAM	
NT 29	F-69	10 años	ACS	CURACION	MUSCULO	
NT 30	M-68	20 años	ACS	CURACION	MUSCULO	
NT 31	F-66	6 años	ACS	SIN CAMBIOS	MUSCULO GELFOAM	
EF 32	M-43	3 años	AICA-AUDI-TIVA	MEJORIA	MUSCULO	2 meses
EF 33	F-40	12 años	AICA	MEJORIA	MUSCULO	
EF 34	F-50	2 años	AICA-PICA	CURACION	MUSCULO	
NT 35	F-48	4 años	ACS	CURACION	DACRON	
EF 36	F-53	5 años	AICA-ADHE-RENCIAS	CURACION	MUSCULO	
EF 37	F-38	5 años	AICA-VENA PETROSA	CURACION	DACRON	

RESULTADOS EN NEURALGIA DEL TRIGEMINO.

De los 16 pacientes seleccionados con neuralgia del trigemino 7 fueron hombres y 9 mujeres. El cuadro clínico fue el clásico, apareciendo los paroxismos de dolor en el lado derecho de la cara en 12 pacientes y en el lado izquierdo el 4.

En relación a la distribución del dolor en las ramas del trigemino, en 7 pacientes solamente afectó 1 rama, en 6 dos ramas y en 3 las tres ramas. En ningún caso se presentó el dolor en forma bilateral. Las ramas más frecuentemente afectadas fueron V2 y V3. Las edades de los sujetos se encontraban comprendidas entre los 40 y los 80 años (5 entre 40 y 50, 3 entre 51 y 60, 7 entre 61-70 y 1 entre 71 y 80).

El tiempo de evolución del dolor fue tomado de la fecha aproximada del inicio de los síntomas a la fecha de su primera consulta en el Instituto, encontrándose una amplia variación, la cual fue de 1 hasta 30 años.

Trece pacientes tuvieron una evolución menor de 12 años y 3 una evolución mayor (16-20 y 30 años de evolución respectivamente). El tiempo de remisión del dolor fue muy variable, llegando a semanas o meses. Todos los pacientes habían recibido algún tipo de medicamento para el control del dolor con mejoría parcial o nula. Ninguno de ellos había recibido algún tipo de tratamiento quirúrgico.

La exploración neurológica fue normal en 11 pacientes y anormal en 5 (tres hipoestesia hipoalgesia en el territorio del dolor y dos hipoestesia acompañada de hipoacusia ipsilateral).

De los estudios de laboratorio y gabinete que se realizaron fueron: Tomografía computada de cráneo se realizó a los 16 pacientes, a 3 se realizó además angiografía y - en 1 caso potenciales auditivos. Los resultados de estos estudios fueron normales. El examen del L.C.R. se realizó en solo 9 pacientes y los resultados también fueron normales.

Los 16 pacientes fueron sometidos a craneotomía suboccipital retromastoidea en posición semisentada. En todos los casos se demostró etiología vascular. El vaso que comprimía al nervio fue:

ACS 8 casos

AICA 4 casos

ACS+AICA 2 casos

ACS+V. Petrosa 2 casos

No se presentaron problemas transoperatorios. En ningún caso hubo embolismo aéreo.

Para mantener la descompresión microvascular se colocó una prótesis (inadsorbible en 3 y absorbible en 13), la cual fue:

Músculo 9

Gelfoam 1

ambos 3

Dacrón 3

Los resultados fueron: Mejoría 1, curación 14, sin cambios 1. Según el tipo de prótesis utilizada, los resultados fueron:

Músculo-- curación 9

Gelfoam-- mejoró 1

ambos-- curación 2 y sin cambios 1

Dacrón-- curación 3

Fue necesario reoperar a 1 paciente debido a edema -- cerebeloso, solamente se realizó exploración del área quirúrgica.

Cuatro pacientes tuvieron secuelas ocasionadas por la cirugía. Relacionada con el V, dos pacientes, con el VII, 1 paciente y con el VIII, dos pacientes.

El tiempo de seguimiento fue de 1 a 10 años. Durante este tiempo se presentaron dos recidivas. Uno de los casos a los 3 años de la cirugía y el otro a los 8 años de la cirugía. En ambos pacientes la descompresión microvascular se realizó utilizando una prótesis de músculo.

El primer caso se trató de un paciente de 68 años de edad, con un padecimiento de 16 años de evolución y el segundo caso se trató de un paciente de 64 años de edad con

30 años de evolución del dolor. A éste último se le sometió posteriormente a una termocoagulación, con nueva recidiva antes de cumplir un año y posteriormente fue sometido a la avulsión del nervio supraorbitario con mejoría parcial. El dolor inicial incluía V1 y V2 presentandose la recidiva solamente en V1.

El paciente que permaneció sin cambios posterior a la cirugía, se trató de una mujer de 66 años, con 6 años de evolución del dolor en V2 derecha, ella tenía exámenes radiológicos normales. Fue sometida posteriormente a una rizotomía retrogasseriana sin mejoría del dolor y posteriormente a dos termocoagulaciones, nuevamente sin alivio del dolor.

RESULTADOS EN ESPASMO HEMIFACIAL

Se estudiaron 21 pacientes, 6 fueron hombres y 15 mujeres. El espasmo se presentó en el lado derecho de la cara en 11 casos y en el lado izquierdo en 10. No hubo casos de espasmo bilateral. El cuadro clínico fue el clásico. -- Las edades de los pacientes se encontraban entre los 18 y los 70 años.

En la exploración neurológica se encontró paresia facial periférica del lado del espasmo en 9 casos, hipoacusia en 1 caso y paresia de pares bajos del mismo lado del espasmo en 1. En el resto de los pacientes la exploración

neuroológica fue normal. El tiempo de evolución del espasmo se encontró entre 1 y 12 años, la mayor parte de los pacientes estaba entre los 2 y los 7 años (18 pacientes). La mayoría había recibido algún tipo de tratamiento médico pero ninguno tratamiento quirúrgico. Se les realizó a todos los pacientes tomografía computada de cráneo, en 13 -- angiografía y a 5 potenciales auditivos, los resultados fueron normales. El examen del L.C.R. se realizó a 9 pacientes y fue normal, excepto en un caso que tuvo reacción positiva a la cisticercosis.

Los pacientes fueron sometidos a craneotomía retromastoidea, 15 en posición semisentada y 6 en decubito lateral.

En todos los casos se demostró etiología vascular y en dos de ellos además se encontró aracnoiditis cisticercosa. El vaso que comprimía al nervio fue:

AICA 12

PICA 3

AICA/V. PETROSA 3

AICA/PICA 1

AICA/AUDITIVA 2

Se utilizó músculo en 13 pacientes, gelfoam en 1, ambos 2 y dacrón en 5.

Los resultados fueron: mejoría en 8 pacientes y curación en 13. De los 8 pacientes que solamente mejoraron des

pués de la cirugía, cinco habían sido operados en decubito lateral, en 6 de estos 8 pacientes se utilizó músculo, en 1 músculo/gelfoam y Dacrón en 1 (en este último caso fue imposible separar completamente la arteria compresora del nervio debido a múltiples arterias perforantes al tallo - cerebral que lo impedían).

De los 13 pacientes que curaron, en 7 se utilizó músculo, músculo/gelfoam en 1, gelfoam (más coagulación de la rama de la AICA) 1 caso y Dacrón en 4 casos.

Se reoperaron 2 pacientes. En un caso la cirugía inicial fue suspendida por embolismo aéreo y en el segundo -- caso se reoperó debido a que en la primer cirugía solamente hubo mejoría y en la segunda curación.

En tres pacientes se presentaron complicaciones relacionadas con la cirugía. En un caso embolia aérea, un caso de meningitis con fistula de LCR y en 1 caso infarto lateral del tallo con broncoaspiración.

Las secuelas según nervio craneal afectado ocurrió en tres pacientes. Relacionadas con el VII en tres casos, -- con el VIII en dos casos y con pares bajos 1 caso. El seguimiento de los pacientes fue de 1 a 10 años, presentándose en ese lapso de tiempo dos recidivas. Una a los dos meses y otra a los 3 años de la cirugía. Uno de los pacientes tenía 3 años y otro 7 años de evolución de los síntomas. En ambos se utilizó músculo como prótesis.

ANALISIS DE LOS RESULTADOS DE LA CRANIECTOMIA SUBOCCIPITAL RETROMASTOIDEA PARA EL TRATAMIENTO DE LA NEURALGIA DEL TRIGEMINO Y EL ESPASMO HEMIFACIAL.

Comparamos los resultados obtenidos utilizando material absorbible y material inadsorbible para la descompresión microvascular. En 29 pacientes se utilizó material absorbible: en 27 músculo y en 2 gelfoam. Los resultados fueron: 8 mejorías, curación en 20, sin cambio en 1 y recidiva de la sintomatología en 4 a un seguimiento de 1 a 10 -- años. En ocho pacientes se utilizó material inadsorbible (dacrón corrugado) los resultados fueron: mejoría en 1 caso y curación en 7, no se han presentado recidivas a un -- seguimiento de 1 a 4 años.

RESULTADOS FINALES

Treinta y siete pacientes fueron sometidos a craneotomía retromastoidea y descompresión microvascular para el tratamiento de la neuralgia del trigemino y el espasmo hemifacial. En todos se demostró compresión neurovascular. Hubo mejoría evidente de la sintomatología en 9 (24.3%), curación en 27 (73.2%) y no hubo modificación de la sintomatología en un solo paciente. En 4 pacientes se presentó recidiva de la sintomatología (10.8%) a un seguimiento de 1 a 10 años. Cuatro pacientes tuvieron complicaciones quirúrgicas (10.8%) sumando un total de 6 pacientes con complicaciones permanentes (16.2%). Las complicaciones estu--

vieron en relación con la afección de los siguientes nervios craneales: Con el trigemino 2 pacientes, con el facial 4 pacientes, con el acústico 4 pacientes y con pares bajos 1 paciente.

Un total de 32 pacientes fueron beneficiados (86.3%) con ésta técnica quirúrgica. No hubo mortalidad quirúrgica.

DESCOMPRESION MICROVASCULAR A TRAVES DE LA FO-
SA POSTERIOR, PARA EL TRATAMIENTO DE LA NEURAL-
GIA DEL TRIGEMINO Y EL ESPASMO HEMIFACIAL.

NUMERO TOTAL DE CASOS: 37

HOMBRES 13

MUJERES 24

NEURALGIA DEL TRIGEMINO: 16 (Hombres 7, mujeres 9)

SITIO DEL DOLOR (12 dchas (6 hombres y 6 mujeres))
(4 izq. (1 hombre y 3 mujeres))

ESPASMO HEMIFACIAL: 21 (Hombres 6, mujeres 15)

SITIO DEL ESPASMO;(11 derechas, 10 izquierdas)

TIEMPO DE EVOLUCION DE LOS SINTOMAS

	1	2	3	4	5	6	7	9	10	11	12	16	20	30
N.Trigemino	1	1		1	1	2	2	1	2	1	1	1	1	1
·Espasmo HF.	1	3	6	1	5	1	2		1		1			

EDAD.**NEURALGIA DEL TRIGEMINO**

	41-50	51-60	61-70	71-80	años
Hombres	1	2	3	1	
Mujeres	4	1	4	0	

ESPASMO HEMIFACIAL

	10-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70
Hombres	0	1	2	1	1	1
Mujeres	1	2	3	5	3	1

POSICION DURANTE LA CIRUGIA

	SEMISENTADO	DECUBITO L.
NEURALGIA T.	16	0
ESPASMO HF.	15	6
	31	6

EXPLORACION NEUROLOGICA

NEURALGIA T. 3 pacientes tuvieron hipoestesia e hipoalgesia y 2 hipoestesia e hipoacusia -- ipsilateral.

ESPASMO HF. 9 pacientes tuvieron paresia facial periférica, 1 hipoacusia y 1 paresia de pares bajos.

ESTUDIOS RADIOLOGICOS.

NEURALGIA T. TAC 16 ANGIO 3 PAE 1

ESPASMO HF. TAC 21 ANGIO 13 PAE 5

ESTUDIO DEL L.C.R. 18 casos

NEURALGIA T. 9 casos

ESPASMO HF: 9 casos

Solamente 1 paciente tuvo reacción positiva a la cisticercosis.

TIEMPO DE SEGUIMIENTO. (1 a 10 años)

	1	2	3	4	5	7	8	9	10
N. TRIGEMINO									
MUSCULO			1			1	2	4	1
GELFOAM									1
AMBOS						1		2	
DACRON	1	2							
ESPASMO HF.									
MUSCULO		3	3	2	1		3	1	
GELFOAM									1
AMBOS		1	1						
DACRON	2	3							

TIPO DE INJERTO.

	MUSCULO	GELFOAM	AMBOS	DACRON	TOTAL
N. TRIGEMINO	9	1	3	3	16
ESPASMO HF.	13	1	2	5	21
	22	2	5	8	37

COMPLICACIONES QUIRURGICAS.

ESPASMO; Embolia gaseosa 1
Meningitis y fistula de LCR 1
Inf lateral del bulbo + broncoaspiración 1
NEURALGIA:Edema cerebeloso 1

SECUELAS:

NEURALGIA PFPD + HIPOACUSIA DERECHA
ANACUSIA + HIPOESTESIA
HIPOESTESIA
ESPASMO: PFPI
PFPI + HIPOACUSIA
PFP + ANACUSIA + P BAJOS.

REOPERADOS:

1 neuralgia del trigemino: exploración por edema cerebeloso
1 espasmo primer cirugía suspendida por embolia aérea
1 espasmo primer cirugía mejoró solamente en la segunda curó

ETIOLOGIA VASCULAR.

	ARTERIA	ARTERIA/VENA	+ ADHERENCIAS
N. TRIGEMINO	14	2	0
ESPASMO HF.	18	3	2
	32	5	2

VASO COMPRESOR.

	ACS/P	AICA/P	AICA	PICA	AICA/PICA	ACS	AICA/ACS	AICA/AUD.
N. TRIGEMINO	2	0	4	0	0	8	2	0
ESPASMO HF.	0	3	12	3	1	0	0	2
	2	3	16	3	1	8	2	2

RESULTADOS FINALES SEGUN TIPO DE INJERTO.

	CURACION	MEJORIA	SIN CAMBIO	RECIDIVA	TOTAL
MUSCULO	19	7	1	4	27
GELFOAM	1	1			2
DACRON	7	1			8
	27	9	1	4	37

Curación 73.2% Mejoría 24.3% Beneficio total 86.3%
 Fallas 4% Recidiva 10.8%
 Complicaciones quirúrgicas 10.8% permanentes 16.2%
 relacionadas con el Nervio auditivo.

ESTA TESIS NO DEBE
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION

La teoría compresiva neurovascular que explica la etiología de la neuralgia del trigemino y el espasmo hemifacial no ha sido aceptada por muchos autores. Sin embargo los resultados satisfactorios con la técnica de descompresión microvascular a través de la fosa posterior forman la base más sólida que sustenta a ésta teoría.

Desde los hallazgos de Dandy y Gardner diversos autores consideran que la compresión neuro-vascular puede explicar el 85% de los casos.

La compresión/distorsión del nervio craneal afectado por una asa vascular redundante se realiza sobre la llamada "zona de entrada" de la raíz y solo dicho sitio puede explicar los cortocircuitos implicados en la génesis de la disfunción hiperactiva de estos nervios craneales, ya que es muy común la compresión vascular en otras áreas del mismo nervio sin la producción de dolor o espasmo.

La descompresión microvascular puede realizarse a todos los pacientes a cualquier edad, que se encuentren en buenas condiciones físicas, en los cuales no exista una mejoría evidente con el tratamiento médico o en aquellos casos en que los efectos colaterales de los medicamentos sean muy severos.

Puede efectuarse solamente tomografía computada de -

cráneo para evitar los riesgos de los estudios armados, -- los cuales no dan la certeza del vaso compresor en la ma-- yoría de las ocasiones y se aumenta los riesgos de morbi-- mortalidad.

A pesar de que se recomienda colocar a los sujetos ma-- yores de 65 años de edad en decubito lateral sobre la mesa de operaciones, debe tomarse en cuenta que durante esta - posición existen modificaciones anatómicas de las estruc-- turas del ángulo pontocerebeloso que pueden hacer confun-- dir el vaso compresor. La posición de semisentado da una - mayor seguridad anatómica. De los 6 pacientes que fueron - intervenidos quirúrgicamente en decubito lateral para el - tratamiento del espasmo hemifacial se obtuvo mejoría en - cinco, probablemente debido a una separación incompleta -- del vaso compresor.

Los 37 pacientes fueron escogidos por demostrar etio-- logía vascular. En los casos de neuralgia del trigemino el vaso compresor más frecuentemente encontrado fue la ACS, - seguido de la AICA. En los casos de espasmo hemifacial el vaso más frecuentemente involucrado fue la AICA seguido de la PICA.

Las complicaciones quirúrgicas transitorias y perma-- nentes fueron semejantes a las reportadas por otros auto-- res encontrándose en relación con la afección del nervio - auditivo. No ocurrió ninguna muerte y la mortalidad opera--

toría reportada en la literatura mundial también es muy baja, en el rango del 0.22%.

Nuestro número total de curaciones fue menor (73.2%) que el reportado por otros autores (85%) sin embargo el beneficio total fue del 86.3%.

Algunos autores mencionan que el tipo de material -- utilizado como prótesis puede ser un factor determinante en los resultados.

Comparamos los resultados de los 29 pacientes en los que se utilizó material absorbible, con los resultados de 8 pacientes en que se utilizó material no absorbible. Los resultados fueron los siguientes:

Se utilizó músculo en 27 pacientes y gelfoam en 2, hubo mejoría en 8 (27.9) curación en 20 (68.9%) falló en 1 caso (4%) y hubo 4 recidivas (10.8%).

En 8 pacientes se utilizó dacrón corrugado como prótesis no absorbible, hubo mejoría en 1 paciente (en este caso la presencia de vasos perforantes al tallo impidieron una separación completa) y curación en 7. No se presentaron fallas ni recidivas a un seguimiento de 1 a 4 años.

Es probable que la utilización del dacrón corrugado permita mejorar los resultados de ésta técnica quirúrgica con el 100% de seguridad en aquellos casos en que se logre una separación completa del vaso compresor.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- C. ADAMS, A. KAYE. THE TREATMENT OF TRIGEMINAL NEURALGIA BY POSTERIOR FOSSA MICROSURGERY. J. NEUROL. NEUROSURG. AND PSYCHIATRY. 45:1020-1026, 1982.
- 2.- N. AOKI T. NAGAO. RESOLUTION OF HEMIFACIAL SPASM -- AFTER POSTERIOR FOSSA EXPLORATION WITHOUT VASCULAR DECOMPRESSION. NEUROSURGERY 18:478-479, 1986.
- 3.- R. AUGER. HEMIFACIAL SPASM: CLINICAL AND ELECTROPHYSIOLOGIC OBSERVATIONS. NEUROLOGY 29:1261-1272, 1979
- 4.- R. AUGER, D. PIEPGRAS, E. LAWS. HEMIFACIAL SPASMS: RESULTS OF MICROVASCULAR DECOMPRESSION OF THE FACIAL NERVE IN 54 PATIENTS. MAYO CLINIC PROC. 61:640-644. 1986.
- 5.- D. BARBA, L. ALKSNE. SUCCESS OF MICROVASCULAR DECOMPRESSION WITH AND WITHOUT PRIOR SURGICAL THERAPY -- FOR TRIGEMINAL NEURALGIA. J. NEUROSURG 60:104-107, -1984.
- 6.- D. BECK, J. OLSON, E. URIG. PERCUTANEOUS RETROGASSERIAN GLYCEROL RHIZOTOMY FOR TREATMENT OF TRIGEMINAL NEURALGIA. J. NEUROSURG 65:28-31, 1986.
- 7.- R. BREEZE, R. IGNELZI. MICROVASCULAR DECOMPRESSION -- FOR TRIGEMINAL NEURALGIA. J. NEUROSURG. 57:487-490, 1982.
- 8.- E. BULLITT, J. TEW, J. BOYD. INTRACRANIAL TUMORS IN PATIENTS WITH FACIAL PAIN. J. NEUROSURG. 64:865-871 1986.
- 9.- E. CAMPBELL, CH. KEEDY. HEMIFACIAL SPASM: A NOTE ON THE ETIOLOGY IN TWO CASES. J. NEUROSURG. 4:342-347, 1947.
- 10.- W. DANDY. LESIONS OF THE CRANIAL NERVES, CHAPTER 1 pp. 167-187, IN NEUROSURGERY 1934.
- 11.- W. DANDY. CONCERNING THE CAUSE OF TRIGEMINAL NEURALGIA. AMER J. SURG. 24:447-455, 1934.
- 12.- M. DICORATO, B. PIERCE. FAMILIAL TRIGEMINAL NEURALGIA. SOUTHERN MEDICAL J. 78:352-354, 1985.
- 13.- DONG J., P. JANNETTA. HEMIFACIAL SPASM IN YOUNG PEOPLE TREATED WITH MICROVASCULAR DECOMPRESSION OF THE FACIAL NERVE. NEUROSURGERY 20: 767-770, 1987.

- 14.- G. FABINYI, C. ADAMS. HEMIFACIAL SPASM. TREATMENT BY POSTERIOR FOSSA SURGERY. J. NEUROL. NEUROSURG. AND PSYCHIATRY 41:829-833, 1978.
- 15.- J. FERGUSON. HEMIFACIAL SPASM AND THE FACIAL NUCLEUS. ANN NEUROL. 4:97-103, 1978.
- 16.- G. FERGUSON, B. PEERLESS. TRIGEMINAL NEURALGIA. A COMPARISON OF THE RESULTS OF PERCUTANEOUS RHIZOTOMY AND MICROVASCULAR DECOMPRESSION. J. CANADIAN SCIENCES N. 8:207-214, 1981.
- 17.- R. FLORENSA, J. LIOVET. ET AL. CONTRALATERAL TRIGEMINAL NEURALGIA AS A FALSE LOCALIZING SIGN IN INTRACRANIAL TUMORS. NEUROSURGERY 20:1-3, 1987.
- 18.- W. GARDNER. CONCERNING THE MECHANISM OF TRIGEMINAL NEURALGIA AND HEMIFACIAL SPASM. J. NEUROSURG. 19: 947-956, 1962.
- 19.- W. GARDNER, G. SAVA. HEMIFACIAL SPASM. A REVERSIBLE PATHOPHYSIOLOGIC STATE. J. NEUROSURG. 19:240-247, 1962.
- 20.- W. GARDNER, M. MIKLOS. RESPONSE OF TRIGEMINAL NEURALGIA TO "DECOMPRESSION" OF SENSORY ROOT: DISCUSSION OF CAUSE OF TRIGEMINAL NEURALGIA. J.A.M.A. - 170:1773-1776, 1959.
- 21.- S. HAINES J. MARTINEZ, P. JANNETTA. ARTERIAL CROSS COMPRESSION OF THE TRIGEMINAL NERVE AT PONS IN TRIGEMINAL NEURALGIA. J. NEUROSURG. 50:257-259, 1979.
- 22.- P. J. JANNETTA. ARTERIAL COMPRESSION OF THE TRIGEMINAL NERVE AT THE PONS IN PATIENTS WITH TRIGEMINAL NEURALGIA. J. NEUROSURG 26:159-162, 1967.
- 23.- P.J. JANNETTA. NEUROVASCULAR COMPRESSION IN CRANIAL NERVE AND SYSTEMIC DISEASE. ANN SURG. 19:518-523, 1986.
- 24.- P.J. JANNETTA, M ABBASY ET AL. ETIOLOGY AND DEFINITIVE MICROSURGICAL TREATMENT OF HEMIFACIAL SPASM. J. NEUROSURG 47:321-328; 1977.
- 25.- P.J. JANNETTA, S. HAINES, D. ZORUB. MICROVASCULAR RELATIONS OF TRIGEMINAL NERVE. J. NEUROSURG 52:381-386, 1980.
- 26.- P.J. JANNETTA. HEMIFACIAL SPASM CAUSED BY A VENULE CASE REPORT. NEUROSURGERY 14:89-92, 1984.
- 27.- P.J. JANNETTA. MICROSURGICAL MANAGEMENT OF TRIGEMINAL NEURALGIA. ARCH. NEUROL. 42-800, 1985.

- 28.- P.J. JANNETTA. TREATMENT OF TRIGEMINAL NEURALGIA BY MICRO-OPERATIVE DECOMPRESSION. IN YOUMANS, CHAPTER 123, pp 3589-3603. NEUROLOGICAL SURGERY VOL 6 SAUNDERS COMPANY 1982.
- 29.- M. JOHNSON, J. SALMON. ARTERIOVENOUS MALFORMATION - PRESENTING AS TRIGEMINAL NEURALGIA. CASE REPORT. J NEUROSURG. 29:287-289, 1968.
- 30.- V. KAMP, P.J. JANNETTA. PATHOPHYSIOLOGY OF HEMIFACIAL SPASM: III EFFECTS OF FACIAL NERVE DECOMPRESSION. NEUROLOGY 34:891-897, 1984.
- 31.- F. KERR. CORRELATED LIGHT AND ELECTRON MICROSCOPIC OBSERVATIONS AN THE NORMAL TRIGEMINAL GANGLION AND SENSORY ROOT IN MAN. J. NEUROSURG. :132-137, 1967
- 32.- S. KOLLURI R. HEROS. MICROVASCULAR DECOMPRESSION - FOR TRIGEMINAL NEURALGIA. SURG NEUROL. 22:235-240, 1984.
- 33.- J. LOESER, J CHEN. HEMIFACIAL SPASM: TREATMENT BY MICROSURGICAL FACIAL NERVE DECOMPRESSION. NEUROSURGERY 13:141-144, 1983.
- 34.- E. LAWS P. KELLY, T SUNDT. CLIP-GRAFTS IN MICROVASCULAR DECOMPRESSION OF THE POSTERIOR FOSSA. J. NEUROSURGERY 64:679-681, 1986.
- 35.- M. MAY, G. HUGHES. FACIAL NERVE DISORDERS: UPDATE, 1987. A.J. OTOTOLOGY 8:167-180, 1987.
- 36.- A. MOLLER, P.J. JANNETTA. MONITORING AUDITORY FUNCTIONS DURING CRANIAL NERVE MICROVASCULAR DECOMPRESSION OPERATIONS BY DIRECT RECORDING FROM THE EIGHTH NERVE. J. NEUROSURG 59:493-499, 1983.
- 37.- A. MOLLER, P. J. JANNETTA. ON THE ORIGIN OF SYNKINESIS IN HEMIFACIAL SPASM: RESULTS OF INTRACRANIAL RECORDINGS. J. NEUROSURG 61:569-576, 1984.
- 38.- M. MOLLER, A MOLLER. LOSS OF AUDITORY FUNCTION IN MICROVASCULAR DECOMPRESSION FOR HEMIFACIAL SPASM. J. NEUROSURG 63:17-20, 1985.
- 39.- V. PELLETIERE, D. POULOS. FUNCTIONAL LOCALIZATION IN THE TRIGEMINAL ROOT. J. NEUROSURG 40:504-512, 1974.
- 40.- J. PIATT, R. WILKINS. TREATMENT OF TIC DOULOUREUX AND HEMIFACIAL SPASM BY POSTERIOR FOSSA EXPLORATION: THERAPEUTIC IMPLICATIONS OF VARIOUS NEUROVASCULAR RELATIONSHIPS. NEUROSURGERY 14:462-471, 1984.

- 41.- R. W. RAND. MICROSURGICAL OPERATIONS IN TRIGEMINAL AND GLOSSOPHARYNGEAL NEURALGIA. REVIEW OF JANNETTA MICROVASCULAR DECOMPRESSION OPERATION FOR HEMIFACIAL SPASM. MICROSURGERY. CHAPTER 15 and 16 MOSBY COMPANY. SECOND EDITION, 1978.
- 42.- R.W. RAND. GARDNER NEUROVASCULAR DECOMPRESSION OF THE TRIGEMINAL AND FACIAL NERVES FOR TIC DOULOUREUX AND HEMIFACIAL SPASM. SURG. NEUROL. 16:329-332, 1981
- 43.- A.L. RHOTON, K. GUDMUNSSON. DETAILED ANATOMY OF THE INTRACRANIAL PORTION OF THE TRIGEMINAL NERVE. J. - NEUROSURG 35:592-600, 1971.
- 44.- A.L. RHOTON, D. HARDY. MICROSURGICAL RELATIONSHIPS OF THE SUPERIOR CEREBELLAR ARTERY AND THE TRIGEMINAL NERVE. J. NEUROSURG. 49:669-678, 1978.
- 45.- J. RUSHTON, R. OLAFSON. TRIGEMINAL NEURALGIA ASSOCIATED WITH MULTIPLE SCLEROSIS. ARCH NEUROL. 13:--383-386, 1965.
- 46.- W. SWEET. THE TREATMENT OF TRIGEMINAL NEURALGIA -- (TIC DOULOUREUX). NEW E.J. OF MEDICINE 17:174-177, 1986.
- 47.- SAMI, P.J. JANNETTA. THE CRANIAL NERVES. SPRINGER VERLAG 1981.
- 48.- J. SZAPIRO, M. SINDOU, J. SZAPIRO. PROGNOSTIC FACTORS IN MICROVASCULAR DECOMPRESSION FOR TRIGEMINAL NEURALGIA. NEUROSURGERY 17:920-929, 1985.
- 49.- P. TAARNHOJ. DECOMPRESSION OF THE POSTERIOR TRIGEMINAL ROOT IN TRIGEMINAL NEURALGIA. J. NEUROSURG. 57:14-17, 1982.
- 50.- R. TENUTO, H. CANELAS ET AL. TRIGEMINAL NEURALGIA CAUSED BY CYSTICERCOSIS OF THE CAVUM MECKELII. J. NEUROSURG 20:160-171, 1963.