

112324  
2da



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía  
Manuel Velasco Suárez  
S.S.A.



INSTITUTO NACIONAL  
DE NEUROLOGÍA Y  
NEUROCIQUIRIA  
CIB. D. SECCION GENERAL  
SECRETARIA



Microcraniectomía Asterional para Patología del Ángulo Pontocerebeloso.

Tesis que para obtener la especialización en

NEUROCIQUIRIA

Presenta el Doctor

José Alfonso Beltrán Rochín



México D.F.

1997

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



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.

**MICROCRANIECTOMÍA ASTERIONAL PARA  
PATOLOGÍA DEL ÁNGULO PONTOCEREBELOSO**

Tesis que para obtener la especialización en

**NEUROCIRUGIA**

Presenta el Doctor

**José Alfonso Beltrán Rochín**

**TUTOR**

**Dr. Rogelio Revuelta Gutierrez**

A mis padres, José E. Beltrán y Concepción A. Rochin de Beltrán, por haberme apoyado en todas mis decisiones, y creer en mi.

A mis padrinos, Eduardo Niño de Rivera y Carmen Rochin de Niño de Rivera, por darme fuerzas, siempre, para continuar hacia adelante.

A mi esposa Marina, y a mi hijo Esteban, por confiar en mis decisiones y darme su amor.

A mis maestros en mi formación de neurocirujano, pero sobre todo al Dr. Rogelio Revuelta Gutierrez por haberme apoyado, incluso en los momentos mas difíciles.

A los Dres. José Luis Soto y Pedro Becerril por haberme dado sus consejos.

Al Instituto Nacional de Neurologia y Neurocirugia, Manuel Velasco Suarez, y sobre todo al personal de enfermeria, y los pacientes por haberme brindado la oportunidad en mi formación.

A mis amigos de generación, y en especial a los Dres. Pedro Villanueva Rivera, Arturo Nájera Alvarado y Jesús Rocha Maguey por estar conmigo en los momentos más difíciles durante la residencia.

A mis compañeros y amigos Pedro Pablo de Juambelz, Josué Hernández y Conrado Huerta.

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>2</b>
<b>ANTECEDENTES.....</b>	<b>6</b>
<b>MATERIAL Y METODO.....</b>	<b>7</b>
<b>RESULTADOS.....</b>	<b>11</b>
<b>DISCUSIÓN.....</b>	<b>15</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>18</b>
<b>REFERENCIAS.....</b>	<b>19</b>
<b>GRÁFICAS.....</b>	<b>32</b>

## **MICROCRANIECTOMÍA ASTERIONAL PARA PATOLOGÍA DEL ÁNGULO PONTOCEREBELOSO**

### **INTRODUCCIÓN**

En el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN) se realizaron 88 exploraciones del ángulo pontocerebeloso (APC) por diferentes patologías, de Abril de 1993 a Noviembre de 1994, entre ellas están la neuralgia del trigémino, el espasmo hemifacial, vértigo y tumores del APC. La microcraniectomía asterional que se utilizó permite exponer, sin mayores dificultades, la emergencia de los nervios trigémino, facial, vestibulococlear, y el conducto auditivo interno (67,80).

Actualmente el tratamiento médico, de la neuralgia del trigémino, el espasmo hemifacial y el vértigo incoercible, ha resultado inadecuado lo que ha dado lugar a alternativas quirúrgicas y es la descompresión neurovascular, a nivel de la zona de entrada del nervio craneal, la que mayor efectividad ha demostrado a largo plazo y con menor recidivas (1,8,12,13,26,50,51,68,72,73,88).

La neuralgia trigeminal ha sido reconocida como una entidad clínica por más de 300 años (82) pero pocos factores etiológicos han sido identificados y la fisiopatología exacta no esta resuelta. Esta patología es la más frecuente de las neuralgias cefálicas en la población mayor de 50 años

y presentando una incidencia de 4 casos por 100 mil habitantes que corresponde a 1500 nuevos casos en los E.U. (19,55). Su tratamiento en los casos idiopáticos es inicialmente médico y en los casos de dolor refractario al tratamiento médico, es quirúrgico. Se ha encontrado que 5 a 8% de los tumores del ángulo pontocerebeloso ocasionan neuralgia trigeminal y la edad temprana de inicio indica en la mayoría de las veces quiste epidermoide (15,31,36,83).

El tratamiento médico consiste en la administración de anticomociales, de los cuales la Carbamazepina y la Difenhidantoina son las más comunes utilizados. La Carbamazepina produce mejoría del dolor en el 80% de los casos (53,65), pero se reduce su efectividad en el 60% en la evolución del padecimiento (6,20) y la Difenhidantoina mejora la sintomatología en un 50 a 60% de los casos (11,57). Otro medicamento utilizado es el Baclofen cuando el dolor es refractario a la Carbamazepina (10,20), disminuyéndolo en un 74%, pero también disminuye su efectividad con la evolución del padecimiento (20). El mal control del dolor con el tratamiento médico ha dado lugar a alternativas quirúrgicas que son los procedimientos percutáneos para realizar neurectomía del ganglio de Gasser, la exploración del segmento retrogasseriano del trigémino y la tractomía trigeminal. En los procedimientos percutáneos están la glicerolización (27,86,87), la coagulación térmica por radio frecuencia (5,12,71,86,87) y la microcompresión (60,86,87). La exploración retrogasseriana tiene como finalidad la descompresión neurovascular (3,7,13,41,42,44,45,63,69,80), la compresión o sección de la porción sensitiva parcial o total en los casos de no encontrar compresión vascular (8,35), esto ocurre en un 10 a 15% de los casos (83).

El espasmo hemifacial consiste en contracciones unilaterales, involuntarias, paroxísticas de los músculos faciales y que usualmente inician en el músculo orbicular de los párpados. El inicio de los síntomas es en la edad media, generalmente en mujeres, y es gradualmente progresivo en intensidad y frecuencia. Y se puede asociar a neuralgia del trigémino ipsilateral (Tic Convulsivo) (16,21,25,36,47,48,76,77,79,85), tumores (26), aneurismas (54), malformaciones arteriovenosas (40,64,54) o deformidades óseas del cráneo (21). Las publicaciones han demostrado evidencia de que esta condición se asocia a una compresión vascular del nervio facial en la zona de salida del tallo cerebral (8,61,62,81) y no hay actualmente tratamiento médico satisfactorio. Los tratamientos quirúrgicos previos han consistido en sección de las ramas periféricas del nervio facial, división subcutánea de los músculos de la órbita, inyección de alcohol o procaina en el nervio, corte parcial del mismo en el agujero estilomastoideo, compresión o sección completa del nervio seguido de anastomosis hipogloso facial (63,81). Estos procedimientos producen cierto grado de debilidad facial y los síntomas frecuentemente recurren cuando la debilidad facial desaparece.

Tanto la neuralgia del trigémino como el espasmo hemifacial ocurren cuando el nervio es comprimido en la porción donde la vaina de mielina cambia a oligodendroglia. Se cree que el umbral fisiológico en este punto es bajo para la compresión mecánica, es muy susceptible a la desmielinización y el subsecuente desarrollo de una sinapsis artificial que ocasiona estas patologías (2,14,22,23,24,25,26,28,39,40,43,46,52,58,59,61,74,75,78,81). Teniendo en cuenta esto último, se realiza una descompresión

neurovascular en la zona de entrada al tallo cerebral (1,3,6,7,17,18,30,33,41,47,48,50,62,73).

En cuanto al vértigo incoercible, que no cede a las medidas médicas, se requiere cirugía, considerando la compresión vestibular por asa vascular (11,41). McCabe y Harter en 1983 publicaron el síndrome de asa vascular como una causa de vértigo y Jannetta y col. identificaron a la compresión vascular del nervio facial en el ángulo pontocerebeloso como una manifestación de vértigo (34,78). Los procedimientos quirúrgicos actuales para este tipo de vértigo son la sección del vestibular retrolabiríntico y la descompresión neurovascular (34,58,59,66,67).

Cuando se empezó a realizar la descompresión neurovascular en la neuralgia del trigémino, en el espasmo hemifacial, la neurectomía del vestibular en el vértigo incoercible y/o exéresis de neoplasias del APC, se hacía mediante una craneotomía suboccipital amplia (38,42,45). Actualmente se utilizan microabordajes para estas patologías del APC. Su diferencia con los abordajes previos es que es más pequeña la incisión en piel, la craneotomía varía en mm. y no en cm. como en las descritas inicialmente (24,44,45,73). Con esta microcraniectomía astenional hemos logrado solucionar las patologías referidas del APC. Además, se han disminuido las complicaciones postoperatorias, estancia hospitalaria y sobre todo la dependencia tecnológica con un alto grado de eficacia.

## ANTECEDENTES

El abordaje suboccipital desarrollado por Walter Dandy en 1929, se utilizó inicialmente para el tratamiento de la neuralgia trigeminal, con sección parcial o total de la porción sensitiva retrogasseriana del trigémino (80,82,83). Gardner, en 1959, comenzó a utilizar esta vía suboccipital con la misma finalidad que Dandy, pero observó la compresión vascular del trigémino (80,82). En 1962 describe la descompresión neurovascular del VIII nervio craneal en el espasmo hemifacial (22). En 1966 Jannetta inicia la descompresión neurovascular en la zona de entrada del nervio trigémino (39). En 1977 Jannetta y col. reportaron la descompresión neurovascular como tratamiento definitivo del espasmo hemifacial (38). Para el vértigo posicional se han realizado múltiples cirugías que van desde la descompresión neurovascular del VIII nervio craneal hasta la neurectomía de la porción vestibular del nervio vestibulococlear y de las cuales hace una revisión Hughes (34).

La técnica para el abordaje de estas patologías del APC ha variado desde la descripción original por Jannetta (44,45). En 1990 Kai Wen et al de la República de China (80), comenzaron a realizar el abordaje retrosigmoideo de 15 a 20 mm. para la patología ya mencionada del ángulo pontocerebeloso, esto es lo que nosotros hemos denominado como Microcraniectomía Asterional por su relación anatómica. A pesar de que tiene cuatro años la publicación de esta última referencia, este abordaje aún no se populariza. Y el cual tiene varias ventajas que serán discutidas posteriormente.

## **MATERIAL Y MÉTODO**

Durante el periodo comprendido entre Abril de 1993 a Noviembre de 1994 se operaron 88 pacientes. Sesenta y tres de los cuales tenían neuralgia del trigémino, 19 con espasmo hemifacial, dos con vértigo incoercible y tres con Tic Convulsivo (Neuralgia del trigémino y espasmo hemifacial ipsilateral) y un paciente con un tumor en el ángulo pontocerebeloso, el cual fue un hallazgo tomográfico, ya que no tenía ninguna de las patologías referidas.

La técnica de abordaje para estas patologías fue la microcraniectomía asterional y los detalles técnicos son los siguientes.

### **Planeación del Abordaje**

Se revisa la patologia del paciente (neuralgia del trigémino, espasmo hemifacial, vértigo incoercible, tumor, tic convulsivo), y la Tomografía Computada (TC) de cráneo, se valora la extensión de las celdillas mastoideas, la cisterna del APC, la porción petrosa del hueso temporal, así como las estructuras nerviosas en la Resonancia Magnética.

## **Material Utilizado**

1. Cabezal de Mayfield con pinchos.
2. Separador autoestático corto tipo Weitlaner.
3. Iniciador de Mckenzie de 13 mm. de diámetro.
4. Bipolar Malis.
5. Monopolar.
6. Cucharillas del no. 2 y 3.
7. Kerrison fino.
8. Microtijeras.
9. Disector doble de micro.
10. Cánula de aspiración fina.
11. Surgicel, cotonoides, teflon, dacron, y/o silastic.
12. Microscopio Neuroquirúrgico.

## **Técnica**

Se coloca al paciente ya anestesiado en decúbito 3/4 prono del lado del abordaje, y fija la cabeza con el cabezal de Mayfield con pinchos rotada 45 grados, flexionada y deflexionado el vertex 15 grados, y con Fowler a 30°. La incisión inicia a 3 cm. inmediatamente por detrás de la implantación del pabellón auricular, en una línea imaginaria que comienza a nivel del arco cigomático y pasa por el conducto auditivo externo, se dirige ventral 3 cm., se coloca separador autoestático y se realiza hemostasia con bipolar. Se disocia parcialmente inserción del músculo esternocleidomastoideo con monopolar y se desperiostisa la porción mastoidea del hueso temporal. Se

reacomoda el separador autoestático. A nivel del borde superior de la incisión se realiza un trépano, que se coloca en el ángulo en donde el seno transversal se convierte en seno sigmoideo, quedando a 5 o 10 mm. inferior al asterión. Se amplía el trépano con cucharillas iniciando en el borde inferior del mismo y se extiende hacia arriba, se regulariza con Kerrison fino sin descubrir el seno sigmoideo, pero identificando su ubicación con disector fino quedando este a solo 2 mm. del trépano. El diámetro de este puede variar de 15 o 23 mm. según requiera el tipo de cirugía (Descompresión neurovascular, sección de la porción vestibular del VIII nervio craneal y/o exéresis de un tumor). Se coloca cera para hueso en los contornos del trépano, se sellan las celdillas mastoideas en caso de su apertura con cera para hueso (Fig. 5).

Se introduce el microscopio, con lente de 250 mm., y se abre la duramadre, en forma de punta de lanza con su base anterior hacia el seno sigmoideo, se retrae con sedas del 4-0 con los puntos colocados en el ángulo superior de la duramadre abierta y otro en el mismo colgajo. Se depleta de Líquido Cefalorraquídeo (LCR) la cara tentorial del cerebelo y posteriormente se repite el procedimiento en el APC, en esta maniobra se observan la tienda del cerebelo y la cara posterior de la roca del hueso temporal. Generalmente se aprecia una vena puente que nace en la cara tentorial del cerebelo y que drena en el seno petroso superior, se coagula con bipolar y se corta con microtijeras en caso de que impida la visión del APC, pues la tracción gentil del cerebelo puede hacer que se elongue y se rasgue ocasionando sangrado que impide visualizar el APC. Durante la depleción de LCR se realiza la tracción caudal y gentil del cerebelo, esto se logra con la única ayuda del bipolar y una cánula de aspiración fina. Esta

maniobra que es suave se realiza con lentitud, tardando en ocasiones hasta 5 minutos o más, ya que los movimientos bruscos conllevan el riesgo de lacerar el cerebelo, edematizarlo o hacer sangrar las venas petrosas, lo que dificultaría la cirugía. Con este abordaje se visualizan los nervios craneales trigémino, facial, vestibulococlear y ocasionalmente el nervio Patético. En caso de depleción importante del cerebelo se alcanza a observar el agujero rasgado posterior y sus estructuras nerviosas que por el pasan. Posteriormente se realiza la descompresión neurovascular, neurectomía del vestibular o la exéresis de la neoplasia según sea la patología del paciente. En los casos tumorales puede ser utilizado el láser.

## RESULTADOS

Se operaron 88 pacientes a través de microcraniectomía asterional en un tiempo comprendido de Abril de 1993 a Noviembre de 1994. Los pacientes operados presentaron neuralgia del trigémino en 63, espasmo hemifacial en 19, tic convulsivo en 3, vértigo incoercible en dos casos y un paciente con un tumor (meningioma) en el ángulo pontocerebeloso que fue un hallazgo en la TC y que no presentaba ninguna de las patologías mencionadas anteriormente (Tabla 1 y Fig. 1).

De los 63 pacientes con neuralgia del trigémino, 36 lo presentaron de lado derecho (57.1%) y 27 (42.8%) del izquierdo. El sexo femenino fue el más frecuente con 50 pacientes (79.3%), 13 masculinos con 20.6% (Tabla 2 y Fig. 2). Las ramas V2 y V3 simultáneas e ipsilaterales se presentaron en un 38.09% (24 pacientes) y le siguieron las ramas V2 y V3 con 26.9 y 23.8% respectivamente (17 y 15 pacientes). La rama V1 se presentó en cinco pacientes (7.9%), y V1 y V2 en dos (3.17%). La edad media de presentación de la neuralgia del trigémino fue de 54.5 años con una evolución mínima de un mes (en este caso en particular la paciente mostró alergia a la Carbamazepina, la Difenhidantoina no le proporcionó alivio a pesar de dosis elevadas) y máxima de 30 años (Tablas 2 y 3). A todos los pacientes se les realizó TC, visualizándose en solo tres casos vasos ectáticos, en 5 tumor del ángulo pontocerebeloso e ipsilateral a la neuralgia del trigémino y en el resto de los pacientes (55) el estudio fue normal. Los hallazgos quirúrgicos demostraron en 53 pacientes asas vasculares que comprimían la zona de entrada al tallo cerebral del nervio trigémino, en 44 fue arteria (arteria cerebelosa superior y arteria cerebelosa anteroinferior), en 3 vena,

en 5 arteria y vena, y en uno una malformación arteriovenosa. En cinco se demostró tumor, siendo el quiste epidermoide el más frecuente (3 casos) y en dos fueron meningiomas. En los últimos cinco se observó un engrosamiento de la aracnoides importante.

El tratamiento en estos casos fue de descompresión neurovascular y/o exéresis del tumor, disección de la aracnoides engrosada más compresión del nervio trigémino. El seguimiento demostró que 60 pacientes permanecieron sin dolor inmediatamente después de la cirugía (95.2%) y solo tres continuaron con dolor aunque de menor intensidad (4.8%) (Fig. 3 y Tabla 5). Las complicaciones transitorias más frecuentes fueron hipoestesia en 4 (6.3%), fístula de L.C.R. en 3 (4.7%), hipoacusia en 2 (3.1%), parestesias en 1 (1.5%), acufenos en otro (1.5%) (Tabla 4).

En cuanto al espasmo hemifacial se presentaron diez pacientes del lado derecho (52.6%) y de lado izquierdo en 9 (47.4%). El sexo femenino predominó con 12 casos (63.2%), mientras que en el masculino fue de 7 pacientes (36.8%) (Fig. 2). La edad media de presentación fue de 49 años, con una evolución mínima de 4 meses y la edad máxima de 64 años (Tablas 2 y 3). A todos los pacientes se les realizó TC, encontrándose en un paciente un tumor del ángulo pontocerebeloso y en los 18 casos restantes el estudio fue normal. En 18 pacientes se encontró, durante la cirugía, que una asa vascular comprimía al séptimo nervio craneal, (en 16 arteria, en dos arteria y vena), y en un paciente un quiste epidermoide en el ángulo pontocerebeloso. Actualmente 15 de los 19 pacientes permanecen asintomáticos (78.9%) y en solo 2 casos (10.5%) persiste el espasmo, pero

con una disminución del mismo en un 90%, uno continuo igual (5.2%) (Fig. 4 y Tabla 6).

Las complicaciones transitorias más frecuentes fueron la paresia del nervio facial en cinco (26.3%), hipoacusia en uno (5.2%) y se presentó una muerte por falla en el abordaje (Tabla 4).

Tres pacientes presentaron tic convulsivo (V y VII NC ipsilaterales), siendo el lado izquierdo más frecuente con dos casos (66.7%) y el derecho en uno (33.3%). La edad media de presentación fue de 48 años (Tabla 2). La evolución mínima para la neuralgia del trigémino fue de un año y la máxima de 2; para el espasmo hemifacial la evolución mínima fue de 3 años y la máxima de 6 (Tabla 3). La TC realizada a estos pacientes demostró en uno un tumor en el ángulo pontocerebeloso, ipsilateral al tic convulsivo, y en los dos restantes el estudio fue normal. Sin embargo, los hallazgos quirúrgicos en estos últimos fue de una asa vascular que comprimía los nervios craneales V y VII, (en los dos arteria), y en el primero resultó ser un quiste epidermoide que comprimía estos nervios craneales.

La descompresión neurovascular resultó ser en un 100% de alivio de los síntomas y no se presentó ninguna complicación permanente (Tablas 4 y 7). La arteria cerebelosa superior (ACS) y la arteria cerebelosa arterioinferior (ACAI) fueron los vasos más comúnmente encontrados en relación directa y comprimiendo a los nervios trigémino y facial.

En nuestros dos pacientes con vértigo, el lado izquierdo como el sexo femenino fueron los afectados, siendo la edad media de presentación de 36

años. Presentaron una evolución mínima de 3 años y una máxima de 5 (Tablas 2 y 3, Fig. 2). Los estudios de TC fueron normales en los dos y los hallazgos quirúrgicos demostraron en uno una zona blanquecina sobre el séptimo nervio craneal y ningún cambio en el otro. La sección del vestibular (superior) resultó sin complicaciones y uno de los pacientes se encuentra asintomático, mientras que en el otro disminuyó el vértigo en un 60% (Tablas 4 y 8).

En el paciente en que se realizó la microcraniectomía asterional para exéresis de un tumor del ángulo pontocerebeloso izquierdo, fue un hallazgo tomográfico. Se trató de un paciente femenino de 45 años y el resultado histopatológico demostró ser un meningioma. No se presentaron complicaciones postquirúrgicas y actualmente la paciente se encuentra asintomática.

La estancia hospitalaria en todos los pacientes fue en promedio de 3 a 5 días.

## DISCUSIÓN

La microcraniectomía asterial es una modificación de la técnica clásica en el abordaje del ángulo pontocerebeloso para la descompresión neurovascular de los nervios craneales trigémino y facial, neurectomía del vestibular y/o exéresis de tumores menores de 3 cm., en esta última se realiza una craniectomía suboccipital amplia con una incisión de 15 cm., gran disección del músculo esternocleidomastoideo, se utiliza un retractor para el cerebelo tipo Jannetta (44,45) y presencia de dolor para el paciente en el postoperatorio. Nuestros resultados, en la descompresión neurovascular de los nervios craneales trigémino y facial, fueron de 95.2% y 78.9% de éxito respectivamente (asintomáticos) y los cuales son equiparables a los encontrados en la literatura mundial (7,8,12,13,44,45,49,50,68,79,72,73,80), así como los que se obtuvieron en el espasmo hemifacial, en vértigo, en el tic convulsivo y en tumores del ángulo pontocerebeloso menores de 3 cm. (16,26,33,35,47,48,59,61,62,85,86).

Es indudable que la descompresión neurovascular es el procedimiento ideal en el manejo de la neuralgia trigeminal, así, como del espasmo hemifacial, y siempre se había considerado como una cirugía mayor. Con esta idea en mente y la evidencia de los buenos resultados, empezamos a buscar la forma de realizar la técnica con abordajes más pequeños y así minimizar las molestias inherentes a la misma. El primer planteamiento fue ir gradualmente disminuyendo las dimensiones del abordaje e identificar otros detalles que facilitarían la técnica. De igual importancia en nuestro

**pensamiento era el poder realizar un procedimiento con mínimos requerimientos tecnológicos por el alto costo de los mismos y es así, como logramos llegar a realizar la técnica como anteriormente se describió.**

**Teniendo ya en nuestra experiencia personal más de 50 casos y revisando la literatura mundial encontramos en un Journal no neuroquirúrgico, sino de Otorrinolaringología, una descripción que es prácticamente idéntica a la que nosotros realizamos, con la única diferencia que el Dr. Wen la realiza con anestesia local !!! (80).**

**Los detalles técnicos, para la realización de este abordaje (microcraniectomía asteroanal), ya se mencionaron y las complicaciones fueron menores y comparables a las mencionadas por el Dr. Wen Zhang . La fístula de líquido cefalorraquídeo que se presentó en nuestra serie, y que fueron 3 casos, se solucionaron en dos con reposo, y Diamox y el tercero con un drenaje subaracnoideo (29,32,80), la hipoestesia del postoperatorio fue debido a que el vaso se encontraba adherido al nervio y hubo necesidad de manipular a éste último. En cuanto a la paresia del postoperatorio del espasmo hemifacial, se presentó de forma mediata a los 2 o 5 días, pero fue transitoria. La cefalea y el vómito, que se presentaron en todos los pacientes operados, tuvieron una duración de dos a tres días.**

**La dificultad central de la técnica radica en colocar el trépano en el sitio exacto, esto es para no lacerar los senos sigmoides o lateral. Sin embargo, si se siguen los lineamientos de manera detallada en la técnica, esta dificultad se obvia. Es importante señalar que con la microcraniectomía asteroanal se logra realizar las mismas cirugías que anteriormente se hacían**

con el abordaje tradicional, con la ventaja de disminuir el dolor postoperatorio, la estancia hospitalaria, las complicaciones y mortalidad.

La técnica resuelve la patología del paciente en forma satisfactoria y reúne dos requisitos muy importantes para un buen éxito, que son la mínima invasividad y la no dependencia tecnológica, lo que ofrece al paciente su curación y una baja erogación económica.

Es importante señalar que esta técnica, si el cirujano ha sido entrenado para realizarla, se puede ofrecer, en la actualidad, en cualquier medio hospitalario en nuestro país.

## **CONCLUSIONES**

- 1. Se realiza la cirugía del ángulo pontocerebeloso sin dificultad a través de la microcraniectomía asterional y con menor molestia para el paciente en el postoperatorio, por lo pequeño del abordaje.**
- 2. No se utilizan retractores autoestáticos **SOBRE** el cerebelo, ya que la compresión sostenida sobre este provoca isquemia y aumentan las complicaciones.**
- 3. Se utilizan materiales y equipo no sofisticados que permiten realizar la cirugía en cualquier hospital general que cuente con microscopio quirúrgico. Esto disminuye importantemente la dependencia tecnológica.**
- 4. La estancia hospitalaria se acorta hasta tres días.**
- 5. Procedimiento mínimo invasivo que trae consigo evoluciones cortas, con poco dolor, solución del problema y de accesible costo.**
- 6. Es una técnica que no depende de la tecnología, sino del entrenamiento del cirujano.**

## REFERENCIAS

1. Adams CBT, Kaye AH, Teddy PJ. The treatment of trigeminal neuralgia by posterior fossa microsurgery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 45: pp 1020-1026, 1982.
2. Adams CBT. Microvascular compression: A alternative view and hypothesis. *J Neurosurg* 57, pp 1-12, 1989.
3. Aksik I. Microneural decompression operations in the treatment of some forms of cranial rhizopathy. *Acta Neurochir*. 125:1-4, pp 74-84, 1993.
4. Ammar A, Lagenaur C, Janneta PJ. Neural tissue compatibility of teflon as an implant material for microvascular decompression. *Neurosurg Rev*. 13: 4, pp 299-303, 1990.
5. Apfelbaum RI. Comparison of percutaneous radiofrequency trigeminal neurolysis y microvascular decompression of the trigeminal nerve for the of tic douloureux. *Neurosurgery* 1: pp 16-21, 1977.
6. Apfelbaum RI. Surgical management of disorders of the lower cranial nerves. In Schmidek (ed) *Operative Neurosurgical Techniques* ed. 2, Philadelphia; WB Saunders, vol 2, pp 1097-1109, 1988.

7. Barba D, Alksne JF. Succes of microvascular decompression with and without prior surgical therapy for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg.* 60:1, pp 104-107, 1984.
8. Bederson JB, Wilson CB. Evaluation of microvascular decompression and partial sensory rhizotomy in 252 cases of trigeminal neuralgia. *J Neurosurg.* 71:3, pp 359-367, 1989.
9. Benecke JE Jr, Hitzelberger WE. Vertigo caused basilar artery compression of the eighth nerve. *Laryngoscope* 98:8 I, pp 807-809, 1988.
10. Blom S. Tic douloureux treated with new anticonvulsant. *Arch Neurol* 9: pp 285-290, 1963.
11. Braham J, Saia A. Phenytoin in the treatment of trigeminal and other neuralgias. *Lancet* 2: pp 892-893, 1960.
12. Burchiel KJ, Steege TD, Howe JF, Loeser JD. Comparasion of percutaneous radiofrequency gangliolysis and microvascular decompression for the surgical management of tic douloureux. *Neurosurgery* 9: pp 111-119, 1981.
13. Burchiel KJ, Clarke H, Haglund M, Loeser JD. Long term efficacy of microvascular decompression in trigeminal neuralgia. *J Neurosurg.* 69:1, pp 35-38, 1988.

14. Campbell E, Keedy C. Hemifacial spasm: A note on the etiology in two <cases. *J Neurosurg* 4: pp 342-347, 1947.
15. Cheng TMW, Cascino TL, Onofrio BM. Comprehensive study of diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia secondary to tumors. *Neurology*. 43:11, pp 2298-2302, 1993.
16. Cook BR, Jannetta PJ. Tic convulsif: results in 11 cases treated with microvascular decompression of the fifth and seventh cranial nerves. *J Neurosurg* 61: pp 949-951, 1984.
17. Dahle L, Von Essen C, Kourtopoulos H, Ridderheim PA, Vavruch L. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir*. 99:3-4, pp 109-112, 1989.
18. Fan Z. Intracranial longitudinal splitting of facial nerve: A new approach for hemifacial spasm. *Ann Otol Laringol*, 102: pp 108-109, 1993.
19. Fromm GH, Terrence CF, Maroon JC. Trigeminal Neuralgia. *Arch Neurol* 41: pp 1204-1207, 1984.
20. Fromm GH, Tenence CF, Chattha AS. Baclofenin the treatment of trigeminal neuralgia. *Ann Neurol* 15: pp 240-244, 1984.

21. Gardner WJ, Dohn DF. Trigeminal neuralgia-hemifacial spasm-Paget's disease: Significance of this association. *Brain* 89: pp 55-562, 1966.
22. Gardner WJ, Sava GA. Hemifacial spasm-A reversible pathophysiologic state. *J Neurosurg* 19: pp 240-247, 1962.
23. Gardner WJ. Concerning the mechanism of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. *J Neurosurg* 19: pp 947-958, 1962.
24. Gardner WJ. Trigeminal neuralgia. *Clin Neurosurg* 15: pp 1-56, 1968.
25. Grigoryan YA, Dreval ON, Michailova SI. Painful tic convulsif caused by a contralateral vertebral artery. *Surg Neurol.* 35:6, pp 471-474, 1991.
26. Guidetti B, Gagliardi FM. Epidermoid and dermoid cysts: Clinical evaluation and late surgical results. *J Neurosurg* 47: pp 12-18, 1977.
27. Hakanson S. Trigeminal neuralgia treated by the injection of glycerol into the trigeminal cistern. *Neurosurgery* 9: pp 638-646, 1981.
28. Hamlyn PJ, King TT. Neurovascular compression in trigeminal neuralgia: A clinical and anatomical study. *J Neurosurg.* 76:6, pp 948-954, 1992.

29. Hanakita J, Kondo A. Serious complications of microvascular decompression operations for trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. *Neurosurgery* 22: pp 348-352, 1988.
30. Hongo K, Kobayashi S, Takemae T, Sugita K. Posterior fossa microvascular decompression for hemifacial spasm and trigeminal neuralgia. Some improvements on operative devices and technique. *Neurol Surg.* 13:12, pp 1291-1296, 1985.
31. Hori T, Numata H, Hokama Y, Muraoka K, Takami M, Saito Y. Trigeminal pain caused by a parapontine epidermal cyst. *Surg Neurol* 19: pp 517-519, 1983.
32. Hsu HC, Huang CI, Tung JN. Cerebrospinal fluid rhinorrhea from the anterior fossa after retromastoid craniectomy-Case report. *J Surg Assoc Repub China* 18:3, pp 327-332, 1985.
33. Huang CI, Chen IH, Lee LS. Microvascular decompression for hemifacial pasm: Analyses of operative findings and results in 310 patients. *Neurosurgery.* 30:1, pp 53-57, 1992.
34. Hughes GB, Hahn JF. Surgery for vertigo: update 1985. *Am J Otol*, Vol. 6, Num. 5, pp 423-427, 1985.
35. Hussein M, Wilson LA, Illingworth R. Patterns of sensory loss following fractional posterior fossa Vth nerve section for trigeminal neuralgia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 45: pp 786-790, 1982.

36. Iwasaki K, Kondo A, Otsuka S, Hasegawa K, Ohbayashi T. Painful tic convulsif caused by a brain tumor: Case report and review of the literature. *Neurosurgery*. 30:6, pp 916-919, 1992.
37. Jannetta PJ, Moller MB, Moller AR. Disabling positional vertigo. *N Engl J Med*. 310:26, pp 1700-1705, 1984.
38. Jannetta PJ, Abbasy M, Maroo JC. Etiology and definitive microsurgical treatment of hemifacial spasm. Operative techniques and results in 47 patients. *J Neurosurg*. 47: pp 321-328, 1977.
39. Jannetta PJ. Arterial compression of the trigeminal nerve in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 26 (suppl), pp 159-162, 1967.
40. Jannetta PJ. Hemifacial spasm caused by a venule. Case report. *Neurosurgery*. 14:1, pp 89-92, 1984.
41. Jannetta PJ. Microsurgical management of trigeminal neuralgia. *Arch Neurol*. 42:8, pp 800, 1985.
42. Jannetta PJ. Microvascular decompression of the trigeminal nerve root entry zone. In Rovit (ed), *Trigeminal Neuralgia*, Baltimore, Williams and Wilkins pp 201-222, 1990.
43. Jannetta PJ. Neurovascular compression in cranial nerve and systemic disease. *Ann Surg* 192: pp 518-525, 1980.

44. Jannetta PJ. Treatment of trigeminal neuralgia by microoperative decompression. In Youmans JR (ed); *Neurosurgical Surgery*, ed. 2. Philadelphia: WB Saunders, Vol. 6, pp 3589-3603, 1982.
45. Jannetta PJ. Trigeminal neuralgia: Treatment by microvascular decompression. In Wilkins RH, *Neurosurgery*, New York, Mc Graw-Hill, Vol. 3, pp 2357-2362, 1985.
46. Jannetta PJ. Vascular compression is the cause of trigeminal neuralgia. *APS J*. 2:4, pp 217-227, 1993.
47. Jho HD, Jannetta PJ. Hemifacial spasm in young people treated with microvascular decompression of the facial nerve. *Neurosurgery*. 20:5, pp 767-770, 1987.
48. Kim P, Fukushima T. Observations on synkinesis in patients with hemifacial spasm. Effect of microvascular decompression and etiological considerations. *J Neurosurg*. 60:4, pp 821-827, 1984.
49. Klun B, Microvascular decompression and partial sensory rhizotomy in the treatment of trigeminal neuralgia: Personal experience with 220 patients. *Neurosurgery*. 30:1, pp 49-52, 1992.
50. Kolluri S, Heros RC. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia. A five year follow up study. *Surg Neurol*. 22:3, pp 235-240, 1984.

51. Loeser JD. What to do tic doloieux. *JAMA* 239: pp 1153-1155, 1978.
52. Lye RH. Basilar artery ectasia: An unusual cause of trigeminal neuralgia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 49:1, pp 22-28, 1986.
53. Masdeu JC. Medical treatment and clinical pharmacology. In Rovit RL (ed): *Trigeminal Neuralgia*, Williams and Wilkins, Baltimore, pp 79-93, 1990.
54. Matsumoto K, Saijo T, Kuyama H, Asari S, Nishimoto A. Hemifacial spasm caused by a spontaneous dissecting aneurysm of the vertebral artery. Case report. *J Neurosurg*. 74:4, pp 650-652, 1991.
55. Maxwell RE. Clinical diagnosis of trigeminal neuralgia and differential diagnosis of facial pain. In Rovit RL (ed): *Trigeminal Neuralgia*, Williams and Wilkins, Baltimore, pp 53-77, 1990.
56. Moller AR. The cranial nerve vascular compression syndrome: I. A review of treatment. *Acta Neurochir*. 113:1-2, pp 18-23, 1991.
57. Moller AR. The cranial nerve vascular compression syndrome: II. A review of pathophysiology. *Acta Neurochir*. 113:1-2, pp 24-30, 1991.
58. Moller MB, Moller AR, Jannetta PJ, Sekhar L. Diagnosis and surgical treatment of disabling positional vertigo. *J Neurosurg*. 64:1, pp 21-28, 1986.

59. Moller MB, Moller AR, Jannetta PJ, Jho HD, Sekhar LN. Microvascular decompression of the eighth nerve in patients with disabling positional vertigo: Selection criteria and operative results in 207 patients. *Acta Neurochir.* 125:1-4, pp 75-82, 1993.
60. Mullan S, Lichtor T. Percutaneous Microcompression of the trigeminal ganglion for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 59: pp 1007-1012, 1983.
61. Nielsen VK, Jannetta PJ. Pathophysiology of hemifacial spasm: III. Effects of facial nerve decompression. *Neurology.* 34:7, pp 891-897, 1984.
62. Okada J, Kageji T, Hondo H, Matsumoto K, Kageyama T. A case of juvenile hemifacial spasm, successfully treated by microvascular decompression. *Neurol Surg.* 19:1, pp 53-57, 1991.
63. Piatt JH Jr, Wilkins RH. Treatment of tic douloureux and hemifacial spasm by posterior fossa exploration: Therapeutic implications of various neurovascular relationships. *Neurosurgery.* 14:4, pp 462-471, 1984.
64. Pierry A, Cameron M. Clonic hemifacial spasm from posterior fossa arteriovenous malformation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 42: pp 670-672, 1979.

65. Rasmussen P, Rushede J. Facial pain treated with carbamazepin (tegritol). *Acta Neurol Scand* 46: pp 385-408, 1970.
66. Sakaki T, Morimoto T, Miyamoto S. Microsurgical treatment of patients with vestibular and cochlear symptoms. *Surg Neurol.* 27:2, pp 141-146, 1987.
67. Smith MFW. Retrosigmoid approach. *Neurological surgery of the ear and the skull base*, (ed) by Fisch U, Valavanis A, Yasargil MG. pp 187-196, 1988.
68. Steiger H. Prognostic factors in the treatment of trigeminal neuralgia: Analysis of a differential therapeutic approach. *Acta Neurochir.* 113:1-2, pp 11-17, 1991.
69. Stone JL, Lichtor T, Crowell RM. Microvascular sling decompression for trigeminal neuralgia secondary to ectatic vertebrobasilar compression. Case report. *J Neurosurg.* 79:6, pp 943-945, 1993.
70. Suwa H, Hanakita J, Mizuno M, Namura S, Ohtsuka T, Asahi M, et al. Long term follow up of trigeminal neuralgic patients treated by retrogasserian rhizotomy or by microvascular decompression. *Neurol Surg.* 21:1, pp 29-36, 1993.
71. Sweet WH, Wepsic JG. Controlled thermocoagulation of trigeminal ganglion and rootlets for differential destruction of pain fibers: Pt 1. Trigeminal Neuralgia. *J Neurosurg* 40: pp 143-156, 1974.

72. Szapiro J Jr, Sindou M, Szapiro J. Prognostic factors in microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Neurosurgery*. 17:6, pp 920-929, 1985.
73. Taarnhoj P. Decompression of posterior root in trigeminal neuralgia a 30 years follow-up review. *J Neurosurg* 57: pp 14-17, 1982.
74. Tashiro H, Kondo A, Aoyama I, Nin K, Shimotake K, Nishioka T, et al. Trigeminal neuralgia caused by compression from arteries transfixing the nerve: Report of three cases. *J Neurosurg*. 75:5, pp 783-786, 1991.
75. Tsubaki S, Fukushima T, Tamagawa T, Miyasaki S, Watanabe K, Kuwana N, et al. Parapontine trigeminal cryptic angiomas presenting as trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*. 71:3, pp 368-374, 1989.
76. Tsuyumu M, Kohmo Y. Painful tic convulsif: Case report. *Surg Neurol*. 36:4, pp 310-313, 1991.
77. Tsuyumu M, Kohmo Y. Painful convulsif: Case report. *Surg Neurol*. 36:4, pp 310-313, 1991.
78. Uemura K. Some neurosurgical and clinical neurophysiological notes on selected neurootological problems. *Act Oto*, suppl. 503: pp 174-187, 1993.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

79. Wakabayashi T, Tamaki N, Satoh H, Matsumoto S. Epidermoid tumor presenting as painful tic convulsif. *Sur Neurol* 19:3, pp 244-246, 1983.
80. Wen KZ, Ting ZS, Gong YZ, Li p. Microvascular decompression by retrosigmoid approach for trigeminal neuralgia: experience in 200 patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 99: pp 129-130, 1990.
81. Wilkins RH. Hemifacial spasm: A review. *Surg Neurol.* 36:4, pp 251-277, 1991.
82. Wilkins RH. Historical perspectives. Trigeminal neuralgia. (ed) Rovit RL. Williams and Wilkins, pp 1-25, 1990.
83. Wilkins RH. Trigeminal Neuralgia, Introduction. In Wilkins RH, (ed) *Neurosurgery*, New York: MC Graw-Hill, vol. 3, pp 2337-2344, 1985.
84. Yeh HS, Tew JM, Ramirez RM. Microsurgical treatment of intractable hemifacial spasm. *Neurosurgery*, Vol. 9, No. 4, pp 383-386, 1981.
85. Yeh HS, Tew JM Jr. Tic convulsif, the combination of geniculate neuralgia and hemifacial spasm relieved by vascular decompression. *Neurology.* 34:5, pp 682-683, 1984.
86. Young JN, Wilkins RH. Partial sensory trigeminal rhizotomy at the pons for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg.* 79:5, pp 680-687, 1993.

87. Zakrzewska JM, Thomas DGT. Patient's assessment of outcome after three surgical procedures for the management of trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir.* 122:3-4, pp 225-230, 1993.

### MICROCRANIECTOMIA ASTERIONAL

No. DE PACIENTES 88

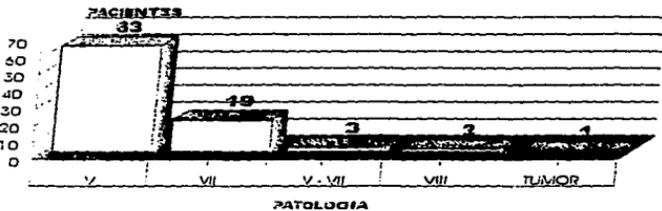


FIG. 1

### MICROCRANIECTOMIA ASTERIONAL

SEXO

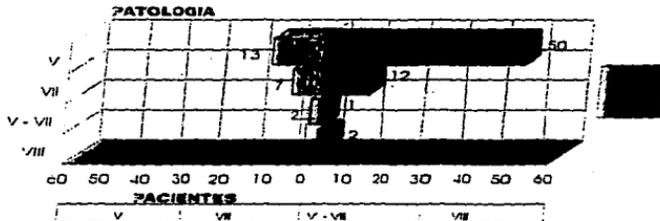


FIG. 2

**MICROCRANIECTOMIA ASTERIONAL  
NEURALGIA DEL TRIGEMINO  
33 PACIENTES**



**FIG. 3**

**MICROCRANIECTOMIA ASTERIONAL  
ESPASMO HEMIFACIAL  
19 PACIENTES  
RESULTADOS**



**FIG. 4**

## MICROCRANIECTOMÍA ASTERIONAL

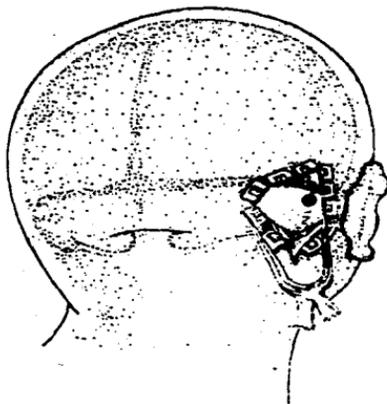


Fig. 5

**TABLA 1**  
**MICROGRANIECTOMIA ASTERIGIONAL**  
**No. de Pacientes 88**

Neurralgia del trigemino	_____	03
Espasmo Hemifacial	_____	10
Tic Convulsivo	_____	3
Vértigo	_____	2
Tumor (Haliangos TG)	_____	1

**TABLA 2**  
**MICROGRANIECTOMIA ASTERIGIONAL**  
**Abril de 1993 a Noviembre de 1994**

NC	EDAD MEDIA EN AÑOS	SEXO	
		M	F
V	54	13	00
VII	49	7	12
V-VII	48	2	1
VIII	36	0	2

**TABLA 3**  
**MICROCRANIECTOMIA ASTERIONAL**  
**Abril de 1993 a Noviembre de 1994**

NC	EVOLUCION		DER	IZQ
	MIN	MAX		
N. Trigemino	Jun	30 a	26	27
II. Trigeminofacial	Jun	34 a	10	9
III. Glossofaríngeo	1o-Jun	2o-Jun	4	2
Vértigo	Jun	Jun	0	2

**TABLA 4**  
**MICROCRANIECTOMIA ASTERIONAL**  
**Complicaciones y Mortalidad de 88 Pacientes**

Complicaciones	V	VII	V - VII	VIII	TOTAL
<b>Transitorias</b>					
Hipoestesia	4	0	0	0	4.5%
Hipoacusia	2	1	0	0	3.4%
Paresia	0	5	0	0	5.7%
Fístula	3	0	0	0	3.4%
Acúfeno	1	0	0	0	1.1%
<b>TOTAL</b>	<b>10</b>	<b>6</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>18.8%</b>
Muerte	0	1	0	0	1.1%

TABLA 5  
**MICROCRANIECTOMIA ASTERIONAL**

Resultados

Abril de 1993 a Noviembre de 1994

Neurálgia del Trigémino	No. Casos	Porcentaje
Fallidos	0	0%
Meloría	3	4.3%
Asintomáticos	60	85.7%
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100%</b>

TABLA 6  
**MICROCRANIECTOMIA ASTERIONAL**

Resultados

Abril de 1993 a Noviembre de 1994

Espasmo Hemifacial	No. Casos	Porcentaje
Fallidos	1	5.2%
Meloría	2	10.7%
Asintomáticos	15	78.9%
Muerte	1	5.2%
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100%</b>

**TABLA 7**  
**MICROCRANIECTOMIA ASTERIONAL**  
**Resultados**

Abril de 1993 a Noviembre de 1994

Tip. Convulsivo	No. Casos	Porcentaje
Fallidos	0	0%
Melioría	0	0%
Asintomáticos	3	100%
Total	3	100%

**TABLA 8**  
**MICROCRANIECTOMIA ASTERIONAL**  
**Resultados**

Abril de 1993 a Noviembre de 1994

Vértigo	No. Casos	Porcentaje
Fallidos	0	0%
Melioría	1	50%
Asintomáticos	1	50%
Muerte	0	0%
Total	2	100%