

Decompresión microquirúrgica en la fosa posterior para tratamiento del espasmo hemifacial.

Antonio Montoya, M. D.¹ y Carlos Alberto Acevedo, M. D.²

RESUMEN

La etiología del espasmo hemifacial en los casos denominados idiopáticos, se debe en un alto porcentaje a compresión que ejercen los vasos arteriales o venosos sobre el nervio facial a la salida del tallo cerebral. Se revisan la literatura y la técnica quirúrgica. Se presentan 5 casos tratados en el Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia, entre 1978 y 1980, con técnicas microquirúrgicas. Los síntomas desaparecieron en el postoperatorio inmediato.

Cuando el médico no conoce la etiología de la entidad nosológica que trata, por lo general los métodos usados son múltiples y los resultados pobres. Este problema se ha presentado en el espasmo hemifacial, en la neuralgia del trigémino y en la neuralgia del glossofaríngeo.

El espasmo hemifacial es una entidad médica que aparece en individuos en la edad media de la vida y en ancianos; es más común en las mujeres y se ve con más frecuencia en el lado izquierdo de la cara¹.

Se caracteriza por iniciación de contracciones lentas, de aumento progresivo, que parten del músculo orbicular y llegan a comprometer todos los músculos inervados por el nervio facial del mismo lado. No hay dolor, pero sí trastornos emocionales severos que simulan cuadros de "tics" y hacen que los enfermos sean remitidos a manejo psiquiátrico y de acupunturistas.

El nervio trigémino se puede encontrar comprometido simultáneamente y producir la entidad denominada tic convulsivo doloroso, que generalmente se asocia con tumores y malformaciones en la fosa posterior²⁻⁵.

CLASIFICACION

El espasmo hemifacial se puede dividir en tres grupos que tienen las causas siguientes:

1. **Compresivas.** a) Tumores. Neurinomas del nervio acústico, meningiomas, colesteatomas; b) Vasculares. En los jóvenes se hallan aneurismas y malformaciones vasculares. En los adultos o ancianos se ven asas de las arterias cerebelosas anteroinferior y posteroinferior, o de los vasos venosos.
2. **Corto circuitos.** Se observan después de traumatismos o de una parálisis de Bell, cuando el nervio al regenerarse lo hace en forma desordenada.
3. **Extrapiramidales.** Como primera manifestación de enfermedades del sistema extrapiramidal⁶.

RECUESTO HISTORICO

En 1971 Cushing⁷ informó 4 casos de compresión del nervio facial en 30 pacientes que tenían tumores del VII par. Uno de ellos presentaba el clásico espasmo hemifacial. Más tarde, Ehni y Woltman⁸ encontraron 106 casos de espasmo hemifacial en los registros de la Clínica Mayo. Como una posible explicación del espasmo hemifacial, sugirieron la irritación del nervio.

Revilla⁹ al analizar la experiencia de Dandy¹⁰ en tumores del ángulo pontocerebeloso, mencionó 4 espasmos hemifaciales en 160 neurinomas.

Los tratamientos para el espasmo hemifacial han incluido la sección de las ramas del nervio facial en forma separada. En

1. Profesor Auxiliar, Departamento de Cirugía, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

2. Profesor Titular, Departamento de Cirugía, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

1946 Greenwood¹¹ empleó un estimulador de corriente continua con el mismo fin. Después Lathrop¹² aconsejó seccionar todo el nervio facial en la periferia dejando una parálisis completa. Battle¹ sugirió la sección de las ramas terminales del facial, pero hubo reproducción posterior del espasmo. Gardner y Sava¹³ y Gardner¹⁴, estudiaron 19 pacientes con espasmo hemifacial y encontraron 7 tumores en 7 asas vasculares que comprimían el nervio y en 5 nada.

Pero sólo hasta 1977 Janetta *et al.*¹⁵ demostraron que el espasmo hemifacial se debía a compresión vascular de arterias o venas en la raíz del nervio a su salida del puente.

MATERIALES Y METODOS

Entre 1978 y 1980 en el Hospital Universitario del Valle (HUV) en Cali, Colombia, se intervinieron 5 pacientes, 4 mujeres entre 45 y 60 años, y 1 hombre de 42 años.

Todos los pacientes tenían más de 3 años de sufrir el espasmo; en las mujeres se localizaba en el lado izquierdo. Se estudiaron con radiografías de cráneo, y de la base del cráneo, escanografía cerebral, arteriografía de fosa posterior en 3, y electroencefalograma en los 5 enfermos. El reflejo trigeminofacial fue compatible con compresión del nervio facial en 4 casos.

Se administró neuroleptoanestesia, con el paciente semisentado, previa colocación de catéter en la aurícula derecha con el fin de tratar algún posible embolismo aéreo. Se efectuó la decompresión del nervio facial, siguiendo la técnica microquirúrgica descrita por Janetta *et al.*¹⁵ y que consiste en rotar la cabeza entre 15 a 20 grados, hacer una incisión vertical de más o menos 8 cm y a 3 cm de la inserción del cuero cabelludo en la región suboccipital.

Se disecan el cuero cabelludo y los músculos del cuello con electrocauterio para exponer el hueso occipital. Se practica trepanación y se agranda el defecto hasta más o menos 5 cm de diámetro, pero se respetan las celdas mastoideas. Queda expuesta la duramadre, se observa superiormente el seno transversal, la dura se abre en forma de equis. Se aprecian el cerebelo y la parte lateral del hueso occipital. Se coloca el microscopio, se retrae medialmente el cerebelo, se busca el conducto auditivo interno. Luego, con el microscopio en 40X, se busca medialmente la raíz del VII par y se localiza la compresión ya sea por arteria o vena dilatadas.

Se hace una disección entre el nervio facial y la arteria y se aplica músculo o silicone, con el fin de hacer desaparecer el contacto directo de las dos estructuras.

RESULTADOS

En los 5 pacientes desapareció el espasmo hemifacial en el postoperatorio inmediato. Una de las mujeres hizo una paresia postquirúrgica del facial, que se recuperó en 5 semanas. En otra mujer, una semana después de la operación se presentó una parálisis facial que mejoró a los dos meses.

Una de las pacientes mejoró del espasmo hemifacial pero al año el espasmo se reprodujo acompañado de parkinsonismo. No hubo mortalidad quirúrgica.

DISCUSION

El denominado espasmo hemifacial idiopático tiene pues una causa clara. Se debe a una compresión arterial sobre la raíz del nervio facial por parte de la arteria cerebelosa anteroinferior o de la arteria cerebelosa posteroinferior; ocasionalmente la compresión es venosa.

El factor productor se puede comprobar por medio del reflejo trigeminofacial.

Su tratamiento se ha definido^{15,16} interponiendo bien sea músculo o una esponja de vinilo entre las dos estructuras. El espasmo cede inmediatamente en 80% de los casos y en el resto hay que esperar hasta 3 meses. En los 5 pacientes de este trabajo desapareció en el postoperatorio inmediato. Es probable que la parálisis facial que tuvo una de las señoras de esta serie se haya debido a una reacción del músculo con el nervio.

Es conveniente hacer notar que tanto la neuralgia del trigémino¹⁴ como la del glosofaríngeo¹⁷ tienen una etiología similar a la del hemiespasmo. En las 3 entidades los síntomas son episódicos, localizados en un nervio, en personas mayores de 50 años, es decir cuando la arterioesclerosis se hace más evidente.

Se ha llamado la atención sobre otros tipos de pacientes, los que sufren el vértigo de Menière y de hipertensión arterial esencial. Estos cuadros se presentan también en personas de igual riesgo pero su etiología aún no se ha definido y bien se pudiera deber a compresión de asas arterioescleróticas del VIII par en los primeros y del IX ó X en los segundos, como ya se ha descrito en algunos casos^{18,19}. Es un campo que debe ser investigado más a fondo para adquirir una convicción de seguridad sobre etiopatogenia y conducta.

SUMMARY

The etiology of the hemifacial spasm in those cases called idiomatics is due to a compression on the facial nerve at the root-entry zone, usually by arterial loops but occasionally by veins. The literature and the surgical techniques are reviewed. Five cases were treated in the Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia, between 1978 and 1980, using microsurgical techniques. Symptomatology disappeared immediately in the postoperative period.

REFERENCIAS

1. Battle, R. J. V.: Facial spasm. *Br J Plast Surg* 16: 257-263, 1963.
2. Williams, M. R. S.: Tic convulsif: The association of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. *Postgrad Med J* 49: 742-745, 1973.
3. Niizuma, H., Ikeda, S. y Ohyoma, H.: Trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. *Neurol Surg* 9: 1167-1170, 1981.
4. Pusinelly, W. A. y Rottenberg, D. A.: Painful tic convulsif. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 40: 192-195, 1977.
5. Wakabayashi, T. y Tamaki, E. A.: Epidermoid tumor presenting as painful tic convulsif. *Surg Neurol* 19: 244-246, 1983.
6. Ferguson, J. H.: Hemifacial spasm and the facial nucleus. *Ann Neurol* 4: 97-103, 1978.
7. Cushing, H.: *Tumors of the nervus acusticus and the syndrome of the cerebellopontine angle*. P. 296. W. B. Saunders Co., Philadelphia, London, 1917.
8. Ehni, G. y Woltman, H.: Hemifacial spasm. Review of 106 cases. *Arch Neurol Psychiat* 53: 205-211, 1945.

9. Revilla, A. G.: Neurinomas of the cerebellopontine recess. **Johns Hopkins Hosp Bull** **80**: 254-296, 1947.
10. Dandy, W. E.: Concerning the cause of trigeminal neuralgia. **Amer J Surg** **24**: 447-455, 1934.
11. Greenwood, J.: The surgical treatment of hemifacial spasm. **J Neurosurg** **3**: 506-510, 1946.
12. Lathrop, F. D.: The surgical treatment of hemifacial spasm. **Bull NY Acad Med** **28**: 796, 1952.
13. Gardner, W. J. y Sava, G. A.: Hemifacial spasm a reversible pathophysiologic state. **J Neurosurg** **19**: 240-247, 1962.
14. Gardner, W.J.: Hemifacial spasm. **J Neurosurg** **19**: 947-957, 1962.
15. Janetta, P. J., Abbasy, M., Marron, J. C. y Ramos, F.: Aetiology and definitive microsurgical treatment of hemifacial spasm. **J Neurosurg** **47**: 321-328, 1977.
16. Fabinyi, G. C. A. y Adams, B. T.: Hemifacial spasm: Treatment by posterior fossa surgery. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** **41**: 829, 1978.
17. Lana, R. K.: Glosopharyngeal neuralgia. **J Neurosurg** **47**: 316-320, 1977.
18. Segal, R. y Janetta, P.J.: Implanted pulsatile ballon device for simulation of neurovascular compression syndromes in animals. **J Neurosurg** **57**: 646-650, 1982.
19. Segal, R y Gendell, H. M.: Hemodynamic changes induced by pulsatile compression of the ventrolateral medula. **Angiology** **33**: 161-172, 1982.