

Descompresión microvascular en espasmo hemifacial: reporte de 13 casos y revisión de la literatura

Álvaro Campero^{1,2,3}, Isabel Cuervo-Arango Herreros^{1,2,4}, Ignacio Barrenechea⁵, German Andjel^{1,2}, Pablo Ajler⁶, Albert Rhoton³

¹Servicio de Neurocirugía, Hospital Padilla, Tucumán, Argentina. ²Servicio de Neurocirugía, Sanatorio Modelo, Tucumán, Argentina. ³Department of Neurological Surgery, University of Florida, Gainesville, Florida, Estados Unidos. ⁴Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España. ⁵Servicio de Neurocirugía, Sanatorio Los Arroyos, Rosario, Santa Fe, Argentina. ⁶Servicio de Neurocirugía, Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN

Objetivo: El propósito del presente trabajo es presentar los resultados de 13 pacientes con diagnóstico de espasmo hemifacial (EHF), en los cuales se realizó una descompresión microvascular (DMV).

Material y Método: Desde Junio de 2005 a Mayo de 2014, 13 pacientes con diagnóstico de EHF fueron intervenidos quirúrgicamente, realizando una DMV. Se evaluó: edad, sexo, tiempo de evolución de la sintomatología, hallazgos intraoperatorios y resultados postoperatorios.

Resultados: De los 13 pacientes intervenidos, 7 fueron mujeres y 6 varones. La media de edad fue de 53 años. El tiempo medio entre el inicio de la sintomatología y la intervención quirúrgica osciló entre 3 y 9 años. En todos los casos el EHF era típico, uno de ellos con neuralgia trigeminal concomitante, observándose en todos compresión neurovascular intraoperatoria. Por orden decreciente de frecuencia la causa de la compresión fue arteria cerebelosa anteroinferior, arteria cerebelosa posteroinferior, arteria dolicoomega basilar y arteria dolicoomega vertebral.

El seguimiento postoperatorio fue en promedio de 24 meses. El 62% presentó desaparición postquirúrgica inmediata de la sintomatología preoperatoria, el 30% desaparición tras un período de 3 semanas a 2 meses (8% con mejoría parcial), y en el 8% no hubo mejoría. En cuanto a las complicaciones postoperatorias: 3 pacientes presentaron paresia facial II-III en la escala de House-Brackman (se recuperaron en un período de 6 meses), y 1 paciente presentó fistula de líquido cefalorraquídeo.

Ninguno de los pacientes de la serie presentaron hipoacusia transitorio o permanente.

Conclusión: La DMV como tratamiento del EHF es un procedimiento efectivo y seguro, que permite la resolución completa de la patología en la mayoría de los casos.

Palabras Claves: Descompresión Neurovascular; Espasmo Hemifacial; Microcirugía; Nervio Facial

ABSTRACT

Objective: The aim of this study is to describe the results of 13 patients with facial hemispasm, treated with microvascular decompression.

Method: Between June 2005 and May 2014, 13 patients with facial hemispasm were operated, underwent microvascular decompression. The age, sex, duration of symptoms before surgery, and surgical finds, were all evaluated. In addition, postoperative results were also analyzed.

Results: 7 patients were women and 6 were men. The average age of the patients was 53 years. The average time between onset of symptoms and surgery ranged from 3 to 9 years. In all cases the facial hemispasm was typical, one with concomitant trigeminal neuralgia, observed in all neurovascular compression intraoperative. In decreasing order of frequency, the cause of compression was anterior inferior cerebellar artery, posterior inferior cerebellar artery, dolicoomega basilar artery and dolicoomega vertebral artery.

The average time of postoperative follow-up after the surgery was 24 months. Complete relief from spasm occurred in 62%; 30% disappearance after 3 weeks-2 months (8% partial) and in 8% had no improvement. Regarding postoperative complications: 3 patients had facial paresis II-III in House-Brackman scale and 1 patient presented CSF leak. None of the patients in the serie had hearing loss or deafness.

Conclusion: The microvascular decompression for facial hemispasm is a safe and effective procedure, which allows complete resolution of the disease in most cases.

Key words: Facial Nerve; Facial Hemispasm; Microsurgery; Microvascular Decompression

INTRODUCCIÓN

El espasmo hemifacial (EHF) se caracteriza por movimientos paroxísticos espontáneos, clónicos, rápidos, irregulares de los músculos faciales de uno de los lados de la cara.^{1,2,5} Esta actividad anormal, habitualmente se origina en los músculos que rodean los ojos y ocasionalmente se extiende al resto de los músculos faciales, denominándose EHF típico. Los accesos suelen aparecer espontáneamente o facilitados por la tensión emocional, la fatiga y los movimientos de la cara; disminuyen durante el reposo,

Alejandra T. Rabadán
rabadan.alejandra@gmail.com

Conflicto de interés: los autores declaran no tener conflictos de intereses.

pero pueden persistir durante el sueño.^{8,18} El EHF es consecuencia de una afección del nervio facial crónica y subclínica. Muchos autores han demostrado como etiología de los espasmos faciales la compresión vascular en la salida del nervio, aunque en escasas ocasiones no se localiza dicha compresión.^{11-13,19}

Gardner fue el primero en tratar el EHF separando el bucle arterial que comprimía el nervio facial.^{10,20} Jannetta y col., usando el abordaje suboccipital al ángulo pontocerebeloso, encontraron compresión mecánica y distorsión en la raíz de salida del nervio facial en los 47 pacientes con EHF de su serie.^{13,20} En cuanto a la etiología vascular de la compresión, es de esperar que la arteria cerebelosa anteroinferior sea el vaso que la produzca en la mayoría de los casos, ya que el nervio facial se encuentra en rela-

ción directa con dicha arteria. Sin embargo, la arteria cerebelosa posteroinferior se encuentra también con frecuencia como causa de EHF, seguido por orden decreciente de la arteria vertebral, arteria basilar, venas (vena del surco pontomedular, vena retroolivaria y vena del pedúnculo cerebeloso medio) y combinación de los citados vasos.²⁰ El bucle compresivo puede estar localizado en relación superior o inferior al nervio facial, siempre en el lugar de salida del VII par craneal del tronco del encéfalo. En el EHF típico, que comienza en el músculo orbicular y progresivamente desciende hacia la parte baja de la cara, afectando finalmente al músculo frontal, comúnmente se comprime la porción anteroinferior de la raíz nerviosa, mientras que en el mucho menos frecuente EHF atípico, el mismo comienza en la parte facial inferior y media, músculos peribuccales, y asciende hasta afectar al músculo frontal se comprime la porción posterosuperior del mismo.

La descompresión microvascular (DMV) ha sido el tratamiento más efectivo hasta el momento.^{6,21} Como alternativa de la DMV existen técnicas menos invasivas (tratamiento médico y/o toxina botulínica), mostrando no obstante una muy alta tasa de recurrencia.^{7,17,22}

El propósito del presente trabajo es presentar los resultados de 13 pacientes con diagnóstico de EHF, en los cuales se realizó una DMV.

MATERIAL Y MÉTODO

Desde Junio de 2005 a Mayo de 2014, 13 pacientes con diagnóstico de EHF típico fueron operados, realizando una DMV. Las historias clínicas y los videos quirúrgicos fueron analizados, evaluando: edad, sexo, tiempo de evolución clínica previo a la cirugía, hallazgos intraoperatorios y resultados postquirúrgicos (Tabla 1).

Todos los pacientes de la serie presentaron síntomas y signos de EHF típico al menos durante más de 3 años (3-9 años) previo a la cirugía. De los 13 pacientes, 5 habían realizado tratamiento con toxina botulínica previamente, sin efectividad a mediano y largo plazo.

Técnica Quirúrgica

El paciente es colocado en posición semisentada, las caderas y las rodillas se doblan 90 grados sobre un cojín, la cabeza se rota unos 30 grados hacia el lado ipsilateral a la patología y se flexiona hasta mantener una distancia de dos traveses de dedo entre la mandíbula y la región clavicular. La incisión es de aproximadamente 10 cm de longitud, vertical, 1 cm medial al borde posterior de la ranura digástrica. Tras una disección subperióstica, se realiza una craneotomía de aproximadamente 3 cm de diámetro, exponiendo el borde inferior del seno transversal y el borde medial del seno sigmoideo.⁴ Bajo visión microscópica, se

realiza una apertura dural en forma de "C" (lado izquierdo), o "C" invertida (lado derecho), siguiendo el borde interno del seno lateral. Se accede a la región del nervio facial retrayendo levemente el cerebelo con una espátula en sentido superior y medial. Así, luego de reconocer y retraer el floculo, se abre la aracnoides posterior a los nervios glosofaríngeo y vago, y se localiza el nervio facial anterior al nervio vestibulococlear. Una vez visualizado, el nervio es expuesto en todo su recorrido cisternal, con especial interés en la zona de salida (a nivel del surco bulbo-protuberancial). Una vez encontrado el conflicto vascular, se coloca el teflón separando el vaso del nervio. Se ilustra el presente trabajo con fotos anatómicas e intraoperatorias. Finalmente la duramadre es cerrada de forma hermética, y se cierra tejido muscular, subcutáneo y piel por planos.

Anatomía

Al igual que en la neuralgia trigeminal, en el EHF es necesario exponer el nervio facial en el territorio donde sale del tronco cerebral. Es importante recordar que el nervio facial se ubica por delante del nervio vestibulo-coclear, 2 a 3 mm superior al punto donde el nervio glosofaríngeo ingresa al bulbo. Para exponer la zona de salida del nervio facial en el tronco cerebral, es necesario elevar y separar suavemente el floculo y el plexo coroideo del nervio glosofaríngeo. Durante dicha maniobra, es importante tomar cuidado ya que en dicho sector el nervio vestibulo-coclear puede encontrarse adherido al floculo (figs. 1 y 2).

RESULTADOS

De los 13 pacientes operados, 7 eran mujeres y 6 varones. El promedio de edad fue de 53 años (mínimo de 34 y máximo de 69 años). En el 63% de los casos el EHF típico era derecho, y en el 37% izquierdo. Desde el comienzo de la sintomatología hasta la fecha de cirugía, el tiempo promedio transcurrido fue de 5,2 años (mínimo de 3 años y máximo de 9 años), siendo la media de edad al inicio de los síntomas de 48 años.

En todos los casos se observó compresión neurovascular intraoperatoria. Los hallazgos fueron los siguientes: a) 8 casos con compresión de la arteria cerebelosa anteroinferior; b) 2 casos con compresión de la arteria cerebelosa posteroinferior; c) 2 casos con compresión de una arteria dolicomega basilar, de los cuales 1 caso presentaba además neuralgia trigeminal; d) 1 caso con compresión de una arteria dolicomega vertebral.

El seguimiento postoperatorio fue en promedio de 24 meses (máximo de 76 meses y mínimo de 2 meses). De los 13 pacientes, 11 (84%) evolucionaron sin EHF hasta la fecha: 9 de forma inmediata, 1 tras 3 semanas y otro tras 2 meses. Un paciente (8%) presentó mejoría parcial

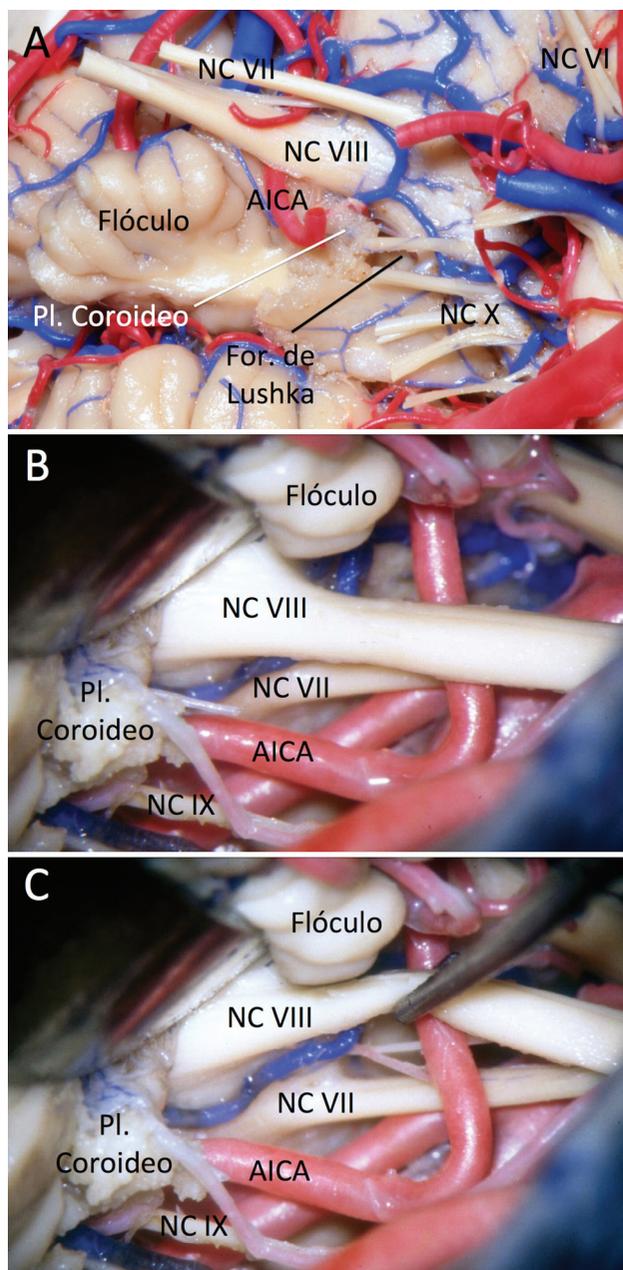


Figura 1: Vista anatómica de la región del ángulo ponto-cerebeloso, centrado en los nervios craneanos VII y VIII. A, vista anterior, en posición anatómica, lado derecho. B y C, vista posterior, en posición quirúrgica (semisentado), lado derecho. AICA, arteria cerebelosa anteroinferior; For., foramen; Pl., plexo; NC, nervio craneano.

tras 2 meses, siendo la causa de la compresión una arteria dolicomega basilar; y otro paciente (8%) no mejoró tras la intervención, en el cual la causa del EHF era una arteria dolicomega vertebral. En el caso de EHF concomitante a neuralgia trigeminal, la paciente presentó mejoría inmediata de ambos síntomas. Ningún paciente fue reoperado.

En cuanto a las complicaciones postoperatorias, 3 pacientes (23%) presentaron paresia facial postoperatoria grado II-III en la escala de House-Brackman, la cual mejoró con el tiempo en todos los casos, sin tratamientos complementarios, mostrando una recuperación completa. Un paciente (8%) presentó fístula de LCR, que se solucionó con un

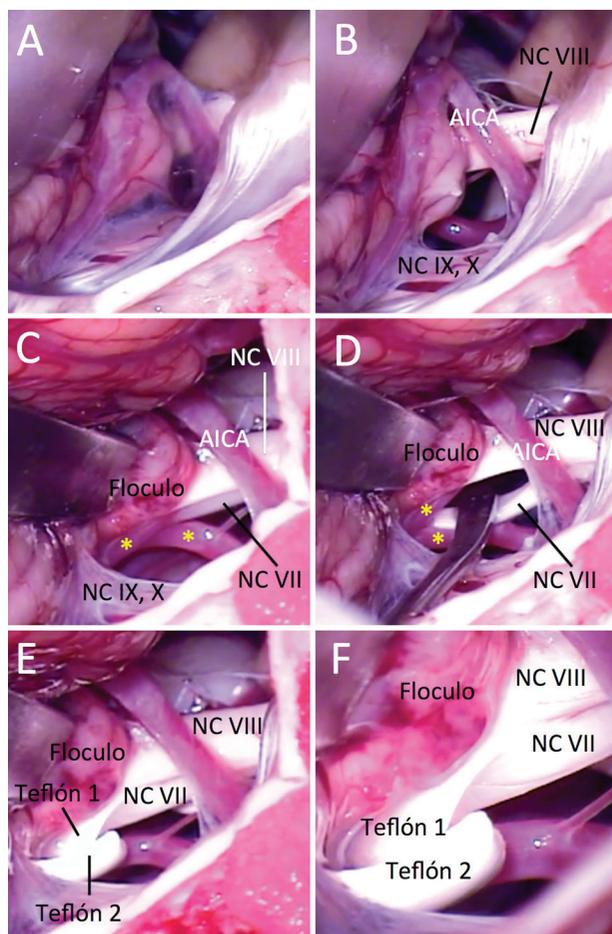


Figura 2: Vista quirúrgica de un paciente con HF (lado derecho), en posición semisentada, donde se realizó una DMV. A, imagen al inicio de la cirugía; los nervios craneanos VII y VIII se encuentran recubiertos por aracnoides. B, luego de retirada la aracnoides, se observa el complejo VII-VIII en relación con la arteria cerebelosa anteroinferior. Es importante destacar que se debe buscar el conflicto vasculo-nervioso en la zona de salida del nervio, y no en su trayecto cisternal. C, luego de exponer los pares bajos (nervios craneanos IX y X), y de reclinar suavemente el flóculo junto con el plexo coroideo, se observan dos ramas de la arteria cerebelosa anteroinferior en contacto con el nervio facial (asterisco amarillo). D, el nervio facial ha sido separado del nervio vestibulo-coclear, para poder colocar el teflón. E y F, dos pedazos de teflón han sido colocados entre las arterias y el nervio facial. AICA, arteria cerebelosa anteroinferior, NC, nervio craneano.

drenaje espinal durante 5 días. Ninguno de los pacientes de la serie presentó hipoacusia o sordera. No hubo mortalidad.

DISCUSIÓN

La DMV fue postulada por Gardner en 1934 como tratamiento de la neuralgia del trigémino, EHF y neuralgia del glosofaríngeo.^{10,20} Posteriormente fue popularizada por Jannetta, en el caso del EHF con su serie de 47 pacientes intervenidos quirúrgicamente.^{13,20}

Actualmente la DMV es el único tratamiento con eficacia demostrada a largo plazo para el EHF.^{6,15,21} Se han usado numerosos tratamientos como fenitoína, carbamacepina, baclofeno y clonazepam a lo largo de los años sin claro beneficio en la calidad de vida de estos pacientes. Mucho más generalizado ha sido y sigue siendo el uso de inyec-

ciones con toxina botulínica en la musculatura facial, siendo preciso la realización del procedimiento unas 3 o 4 veces al año, debido a que la mejoría de la sintomatología varía entre 12 y 18 semanas.^{3,8,16} No se ha podido demostrar que el tratamiento pierda eficacia con la repetición del mismo, ni que el uso de inyecciones con toxina botulínica previas a la DMV provoquen pérdida de efectividad de ésta última.^{3,8} Por el contrario, la DMV tiene un escaso porcentaje de fallo y de recurrencia de EHF. En la serie de Barker y col., de 612 pacientes en los que se realizó DMV, en un 9% la operación falló y tras 10 años este porcentaje se incrementó al 16%.³ En nuestra serie hubo un caso de fallo total (8%) y un caso de fallo parcial (8%); por otro lado, no se han evidenciado recurrencias hasta la fecha.

En cuanto a la etiología vascular de la compresión, es de esperar que la arteria cerebelosa anteroinferior sea el vaso que la produzca en la mayoría de los casos, por su relación con el nervio facial. En nuestra serie, todos los casos presentaron compresión vascular de tipo arterial, siendo en el 62% de los casos por la arteria cerebelosa anteroinferior. Según Fred y col., el sistema vertebrobasilar dolicoestásico como causa de compresión microvascular es un factor de riesgo para provocar complicaciones de pares craneales tras una DMV.⁹ En nuestra serie los dos pacientes con escasa o nula mejoría tenían como etiología de EHF una dolicoestasia del sistema vertebrobasilar, sin observar en estos dos casos aumento de complicaciones tras la DMV. Analizando la serie de Zhong y col., donde existía EHF y neuralgia trigeminal concurrente en la que se realizó

DMV, observaron que en 8 de 9 pacientes la causa era un bucle vertebrobasilar.²³ En nuestra serie el único caso de EHF y neuralgia trigeminal concomitante era producido también por una arteria dolicoomega basilar.

Kalkanis y col. utilizaron el Nationwide Impatient Sample para evaluar la morbilidad-mortalidad tras DMV en relación al volumen de casos por hospital y cirujano en Estados Unidos. Analizaron 1590 DMV (237 para tratamiento de EHF) siendo la media anual de 5 DMV al año por hospital y 3 casos al año por cirujano. A pesar del escaso volumen de pacientes, la mortalidad global fue de 0,3% y la morbilidad del 3%. Sólo se observaron diferencias significativas a favor de centros con mayor volumen en el pronóstico de pacientes mayores de 65 años, sin poder concluir las causas de este hecho, probablemente en relación con la diferencia en los cuidados de las comorbilidades asociadas a la edad en los diferentes tipos de hospitales estadounidenses.¹⁴ La edad, sexo, lado de EHF, presencia de paresia facial prequirúrgica y/o EHF típico o atípico no se encuentra en relación con la paresia facial postquirúrgica. Sin embargo, dos variables sí se asocian a peor tasa de respuesta: el sexo femenino y el HF atípico.³

CONCLUSIÓN

La DMV es el tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes con EHF, ya que es un procedimiento efectivo, seguro y con una tasa de recurrencia muy inferior a otras opciones terapéuticas.

BIBLIOGRAFÍA

- Auger RG. Hemifacial spasm: Clinical and electrophysiologic observations. *Neurology* 1979; 29:1261-72.
- Auger RG, Whisnant JP: Hemifacial spasm in Rochester and Olmstead County, Minnesota, 1960 to 1984. *Arch Neurol* 1990; 47:1233-4.
- Barker FG 2nd, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Shields PT, Larkins MV, Jho HD: Microvascular decompression for hemifacial spasm. *J Neurosurg* 82: 201-210, 1995.
- Campero A, Londoño Herrera D, Ajler P: Abordaje retrosigmoideo. *Rev Argent Neuroc* 2014; 28:114-9.
- Choi SI, Kim MW, Park DY, Huh R, Jang DH: electrophysiologic investigation during facial motor neuron suppression in patients with hemifacial spasm: possible pathophysiology of hemifacial spasm: A pilot study. *Ann Rehabil Med* 2013; 37:839-47.
- Cohen-Gadol AA: Microvascular decompression surgery for trigeminal neuralgia and hemifacial spasm: nuances of the technique based on experiences with 100 patients and review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg* 2011; 113:844-53.
- Dutton JJ, Buckley EG: Long-term results and complications of botulinum A toxin in the treatment of blepharospasm. *Ophthalmology* 1988; 95:1529-34.
- Ehni G: Hemifacial spasm: review of one hundred and six cases. *Arch Neurol Psychiatry* 1945; 53:205-11.
- Fred G: Microvascular decompression for hemifacial spasm. *J Neurosurg* 1995; 82:201-10.
- Gardner WJ: Concerning the mechanism of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. *J Neurosurg* 1962; 19:947-58.
- Guclu B: Cranial nerve vascular compression syndromes of the trigeminal, facial and vago-glossopharyngeal nerves: comparative anatomical study of the central myelin portion and transitional zone; correlations with incidences of corresponding hyperactive dysfunctional syndromes. *Acta Neurochir (Wien)* 2011; 153:2365-75.
- Huang CI, Chen IH, Lee LS: Microvascular decompression for hemifacial spasm: analyses of operative findings and results in 310 patients. *Neurosurgery* 1992; 30:53-6.
- Jannetta PJ: Etiology and definitive microsurgical treatment of hemifacial spasm: Operative techniques and results in 47 patients. *J Neurosurg* 1977; 47:321-8.
- Kalkanis SN: Microvascular decompression surgery in the United States, 1996 to 2000: Mortality rates, morbidity rates, and the effects of hospital and surgeon volumes. *Neurosurgery* 2003; 52:1251-62.
- Ma Q, Zhang W, Li G, Zhong W, Yang M, Zheng X, Yang X, Li S: Analysis of Therapeutic Effect of Microvascular Decompression Surgery on Idiopathic Hemifacial Spasm. *J Craniofac Surg* 2014; 25:1810-3.
- Maroon JC. Hemifacial spasm: a vascular cause. *Arch Neurol* 1978; 35:481-3.
- Mauriello JA, Aljian J: Natural history of treatment of facial dyskinesias with botulinum toxin: a study of 50 consecutive patients over seven years. *Br J Ophthalmol* 1991; 75:737-9.
- Montagna P: Hemifacial spasm in sleep. *Neurology* 1986; 36:270-3.
- Nielsen VK: Pathophysiology of hemifacial spasm: Ephaptic transmission and ectopic excitation. *Neurology* 1984; 34:418-26.
- Rhoton A: The cerebellopontine angle and posterior fossa cranial

- nerves by the retrosigmoid approach. *Neurosurgery* 2000; 47:93-129.
21. Sun H, Li ST, Zhong J, Zhang WC, Hua XM, Wan L, Zheng XS: The strategy of microvascular decompression for hemifacial spasm: how to decide the endpoint of an MVD surgery. *Acta Neurochir (Wien)* 2014; 156:1155-9.
 22. Taylor JDN, Kraft SP, Kazdan MS, Flanders M, Cadera W, Orton RB: Treatment of blepharospasm and hemifacial spasm with botulinum A toxin: a Canadian multicentre study. *Can J Ophthalmol* 26:133-138, 1991.
 23. Zhong J, Zhu J, Li ST, Guan HX: Microvascular decompressions in patients with coexistent hemifacial spasm and trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 2011; 68:916-20.

COMENTARIO

Campero y cols presentan los resultados obtenidos en una serie interesante para nuestro medio, con trece pacientes sometidos a descompresión neurovascular por hemiespasm facial típico unilateral, en los últimos diez años.

Se trata de una técnica que lamentablemente aún hoy no esta difundida como lo merecería, teniendo en cuenta que elimina el origen mismo del padecimiento (compresión vascular del nervio facial a la salida de la protuberancia), con resultados excelentes en manos experimentadas: basta recordar las "lessons learned after 4000 operations for microvascular decompression", un monumental reporte del mayor experto en el área, Peter Janetta.

Es notable corroborar que muchos colegas neurólogos aun no están enterados de la indicación de la misma en los casos de hemiespasm facial o neuralgia de pares craneanos vecinos.

Concordamos con los hallazgos de los autores en cuanto al origen arterial y al ramo responsable de la compresión en la mayoría de los casos: la arteria cerebelosa anteroinferior.

También compartimos su aseveración de que la medicación oral o la toxina botulínica no han mostrado, con el correr de los años, un claro beneficio para estos pacientes, beneficio que es innegable y duradero con la cirugía en la mayor parte de los enfermos, llegando a mas de 80% de resultados positivos en las grandes series publicadas.

Técnicamente, preferimos en los últimos años posicionar al paciente en decúbito dorsal, rotando la cabeza completamente hacia el lado contralateral. Si existe un cuello corto u obesidad extrema, así como limitaciones para la rotación cervicocefálica, optamos por la posición decúbito lateral. Con esto creemos minimizar los riesgos de la posición semisentada para el paciente, a la vez que disminuimos el stress del anestesiólogo y la probable fatiga del cirujano en dicha posición.

También hemos variado el abordaje, optando por una incisión arciforme en C invertida, con base al lóbulo de la oreja correspondiente: esto nos permite una mejor disección y mayor comodidad en la identificación de los reparos óseos y la craneotomía.

La apertura de la duramadre la manejamos de la misma forma que los autores: de esta manera se facilita el cierre y la inevitable plástica dural asociada.

Es fundamental recalcar, como bien se hace notar en el trabajo, que la compresión del VII par debe buscarse a la salida del mismo en la protuberancia, para evitar falsas interpretaciones a otro nivel.

En síntesis, un artículo muy interesante sobre una operación clásica que aún hoy cuesta imponer, a pesar de los excelentes resultados obtenidos en más de medio siglo de utilización rutinaria.

Marcelo Platas