

El espasmo hemifacial: diagnóstico y tratamiento Presentación de casos

Académico Eduardo Jaramillo Carling*

Palabras Claves: Espasmo Hemifacial Idiopático. Compresión Neuro - Vascular. Descompresión Vascular Microquirúrgica. Pares Craneanos (Nervio facial).

Resumen

Objetivos: presentar 8 pacientes con Espasmo Hemifacial tratados quirúrgicamente con craneotomía suboccipital y descompresión microquirúrgica en la fosa posterior. Igualmente revisar la literatura medica publicada hasta diciembre del 2002 actualizando los conceptos de neuroanatomía del nervio facial; la etiopatogenia, incidencia, cuadro clínico, diagnósticos diferenciales, diagnósticos paraclínicos, y los tratamientos tanto farmacológicos como quirúrgicos del Espasmo Hemifacial; se hace énfasis en la descompresión vascular microquirúrgica del nervio facial.

Métodos: se operaron 8 pacientes que no respondieron a tratamiento farmacológico. Todos fueron operados con la misma técnica quirúrgica entre los años 1985 y 1996, y a todos los pacientes se les realizó seguimiento postoperatorio por más de 5 años.

Resultados: se encontró conflicto vascular en todos los pacientes excepto en uno, el cual presentaba aracnoiditis. Todos se mejoraron con el tratamiento quirúrgico. Los resultados se comparan con las grandes publicaciones.

Sinónimos

Espasmo hemifacial Primitivo
Espasmo hemifacial Idiopático

Recuento histórico

- En la literatura médica no se encuentran referencias de esta entidad clínica hasta el siglo XIX de nuestra era.

- En 1821 **Bell**, describe la motricidad y sensibilidad de la cara diferenciando las funciones sensitivas y motoras de los nervios facial y trigémino.^[1,2,3]
- En 1875 **Schultze**, realizó la descripción clínica del Espasmo Hemifacial: "Contracciones paroxísticas involuntarias de la musculatura de la mitad de la cara". Y describe un caso en el cual la autopsia reveló un aneurisma de la arteria vertebral con compresión del VII y VIII pares.^[3,4]
- En 1884, **Gowers** desarrolló el concepto de espasmo hemifacial como una patología clínica independiente ("Clonic Facial Spasm") de otros movimientos faciales.^[5]
- En 1912, **Kraus**, observa y describe "temblores" faciales en pacientes con tumores del ángulo pontocerebeloso.^[6]
- En 1917, **Cushing** informa 4 casos con espasmo hemifacial de 30 pacientes operados por neurinomas del acústico.^[6]
- En 1942, **German** realiza la neurectomía periférica selectiva de ramos faciales para tratar esta entidad. Presenta recidivas del espasmo en casi todos los pacientes a quienes se les practicó este procedimiento.^[6]
- En 1946, **Ehni** realiza y propone como tratamiento para esta entidad clínica la sección del nervio facial en el foramen estilomastoideo y su anastomosis con los nervios espinales o el hipogloso.^[6]
- En 1947, **Campbell y Keedy** publican 2 casos clínicos de espasmo hemifacial asociados a neuralgia del trigémino ipsilateral, donde fueron encontrados aneurismas de la arteria basilar comprimiendo el nervio facial.^[4]
- En 1959, **Gardner y Sava** reportan la presencia de compresión vascular del VII par en pacientes con espasmo hemifacial.^[7] Y en 1962, **Gardner** informa 19 pacientes a quienes les practicó exploración y neurectomía del nervio facial en la fosa pos-

* Neurocirujano Clínica de Marly.

terior, con cura del espasmo en 12 de ellos y mejoría sintomática en solo 3 pacientes. Igualmente refiere haber encontrado en las cirugías compresión del nervio por arterias en 14 de los 19 casos.^[8]

- En 1966, **Jannetta** con el uso del microscopio quirúrgico, efectúa la descompresión microquirúrgica del nervio facial en la fosa posterior en un paciente de 41 años con espasmo hemifacial, encuentra compresión y distorsión del nervio por una vena pontocerebelosa e igualmente informa mejoría de la sintomatología con la cirugía.^[3,4,8] Es realmente quien inicia y desarrolla la técnica de la descompresión microvascular en el espasmo hemifacial.
- En 1966, **Gardner** publica "espasmo hemifacial en la enfermedad de Paget".^[6,9]
- En 1970, **Rui Carvalho** publica en Brasil 14 casos de pacientes operados con la técnica de Gardner, donde informa compresión vascular del nervio en 7 casos y engrosamiento de la aracnoides localmente en 1 caso. Igualmente refiere mejoría en 10 de los paciente operados.^[6]
- En 1977, **Jannetta** publica 85 casos de espasmo hemifacial operados con la técnica microquirúrgica en la fosa posterior; pacientes en los que encontró compresión vascular por las arterias cerebelosas anteroinferior y posteroinferior, o la arteria basilar en 82 de los pacientes; en los restantes encontró un colesteatoma, una malformación arteriovenosa del ángulo pontocerebeloso y un aneurisma. Refiere mejoría en todos los casos menos en el portador de la malformación arteriovenosa por la imposibilidad de su resección total.^[4,10] En 1990, informa

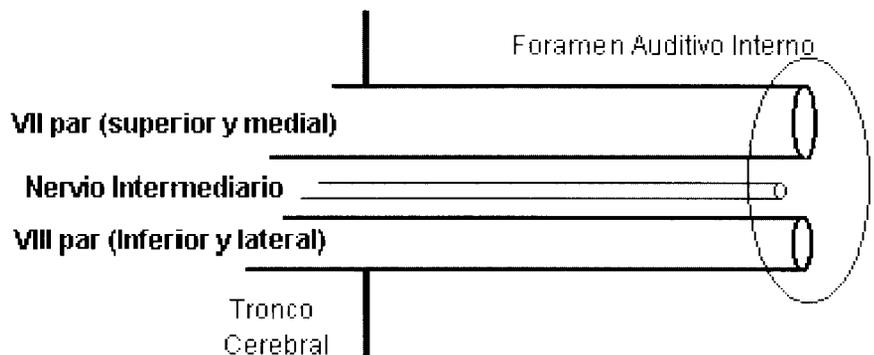
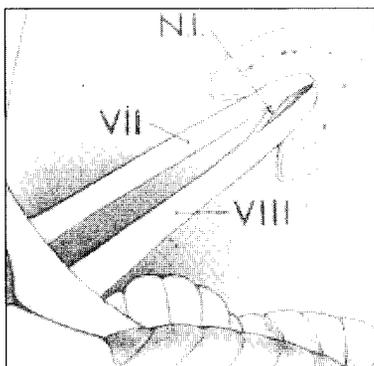
366 casos operados, con sus resultados y seguimiento después de realizar esta técnica quirúrgica.^[11,12,13]

- En 1981, **Alan Scott** utiliza la exotoxina botulínica tipo A en el tratamiento del estrabismo^[14] y en 1988, **Kraft** publica su uso en el espasmo hemifacial,^[7] la cual inyectada en dosis pequeñas en las fascias musculares del nervio facial mejora las contracciones patológicas del espasmo hasta en un 90% de los casos.^[3]

Anatomía funcional

El nervio facial es un nervio mixto, motor y sensitivo.

El componente motor es considerablemente mayor que el sensitivo y está formado básicamente por la raíz motora, la cual nace del **núcleo motor** del VII par, localizado en el piso del IV ventrículo; **emerge del tronco cerebral** en el ángulo pontocerebeloso a nivel del surco bulbo pontino y está formado por fibras que conforman el nervio facial propiamente dicho; a continuación abandona la fosa posterior por el agujero auditivo interno (conjuntamente con el nervio auditivo), en el interior del cual el nervio intermedio (o de Weisberg) se une con el nervio facial formando un tronco nervioso único y juntos penetran en el canal facial localizado en la región petrosa, donde se encuentra un ganglio sensitivo, el ganglio geniculado; posteriormente continúa un largo trayecto petroso, inerva el músculo del estribo en el oído medio y a continuación **emerge del cráneo** por el foramen estilomastoideo.



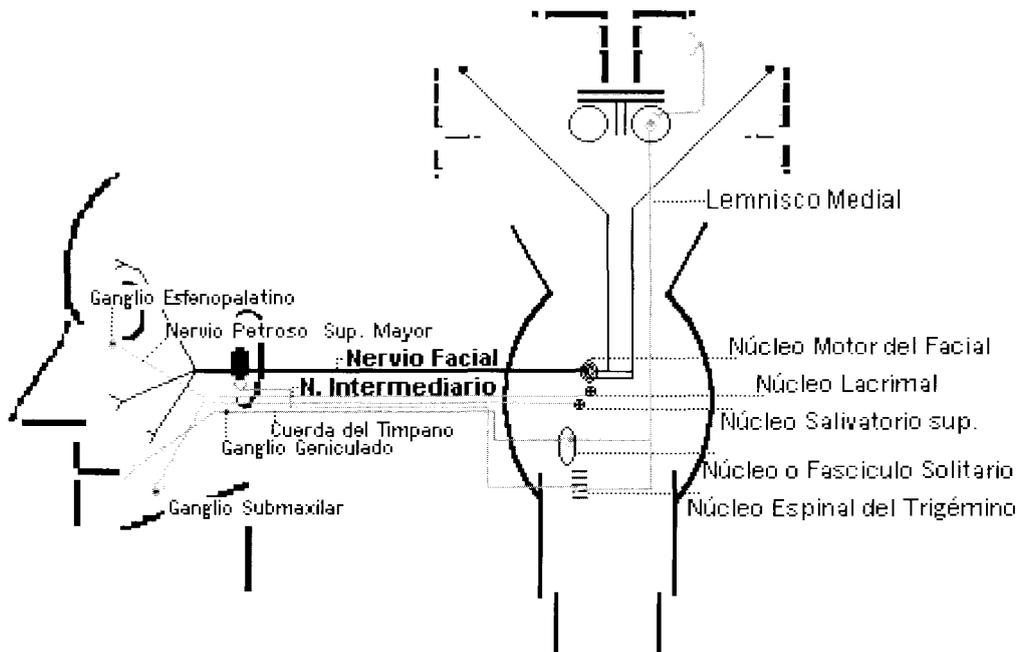
Disposición de las fibras del Nervio Facial (VII), nervio Intermediario (N.I.) y Nervio Acústico (VIII), Izquierdos; a nivel de la emergencia del Tronco Cerebral. - Lámina modificada de Gudmandsson y Rhoton [15] y dibujo del autor -

Al salir al exterior atraviesa la glándula parotida y distribuye sus ramos en los músculos de la mímica facial, el músculo estilohiideo y el vientre posterior del músculo digástrico (músculos que derivan del segundo arco branquial; fibras clasificadas como *eferentes viscerales especiales*).

El **núcleo motor** del VII par en su porción superior recibe fibras aferentes cruzadas y no cruzadas de los fascículos corticobulbares, extrapiramidales y tecto-espinales; mientras la porción inferior del núcleo solamente recibe fibras cruzadas de estos fascículos.

El componente motor también tiene *fibras eferentes viscerales generales*, las cuales emergen del **nú-**

cleo salivatorio superior y el **núcleo lacrimal**, y a través del nervio intermediario son responsables por la invasión preganglionar de las glándulas lacrimales (para las cuales salen fibras de la rodilla del nervio facial, recorren el nervio petroso o nervio del canal pterigopalatino, llegan al ganglio pterigopalatino, y de éste salen las fibras postganglionares a la glándula lacrimal), submandibular y sublingual (cuyas fibras dejan la cuerda del tímpano, pasan al nervio lingual y de este al ganglio submandibular de donde salen las fibras postganglionares distribuyéndose en las glándulas submandibular y sublingual).



Núcleos del Nervio Facial en el tronco cerebral y sus conexiones centrales y periféricas. 1.-El Núcleo Motor da fibras al Nervio Facial y este a los músculos de la mímica facial. 2.- el Núcleo Lacrimal, a través del Nervio Intermediario va al Ganglio Esfenopalatino y de este a la Glándula Lacrimal. 3.- el Núcleo Salivatorio Superior por el Nervio Intermediario va al Ganglio Submaxilar y de este a la Glándula Submaxilar. Las aferencias 4.- del gusto van a través de la Cuerda del Timpano y el Nervio Intermediario termina en el Núcleo Espinal del Trigémino. (Concepto modificado de Neuroanatomía de Bustamante [16] y dibujo realizado por el autor).

La raíz sensitiva, está formada por prolongaciones periféricas de neuronas localizadas en el ganglio geniculado con diferentes componentes funcionales:

1. *fibras aferentes viscerales especiales*, que reciben impulsos gustativos originados en los 2/3 anteriores de la lengua, inicialmente van junto al nervio lingual y a continuación pasan al nervio cuerda del tímpano y a través de esta ingresan al nervio facial antes de su emergencia en el agujero estilomastoideo, pasan por el ganglio geniculado y penetran al tronco cerebral en el nervio intermedio (o de Wrisberg) al **núcleo solitario** en el tronco.
2. *fibras aferentes viscerales generales*, son en parte responsables por la sensibilidad de una pequeña

porción de la mucosa de la parte posterior de las fosas nasales y la porción superior del paladar blando. Dichas fibras también ingresan con el nervio intermediario y terminan en el núcleo o fascículo solitario.

3. *fibras aferentes somáticas generales*, conjuntamente con fibras del glosofaríngeo y del vago son responsables de la sensibilidad (exteroceptiva) de un pequeño territorio del pabellón auditivo y meato auditivo externo. Fibras originadas en el ganglio geniculado, forman el nervio auricular y sus ramificaciones centrales ingresan por el nervio intermediario al tronco cerebral y terminan en el **núcleo espinal** del trigémino. Las eferencias de este nú-

cleo van a ascender con el lemnisco trigeminal al tálamo (núcleo medial postero mediano).

Las eferencias del núcleo o fascículo solitario pasan la línea media y ascienden en el lemnisco medial para terminar en el núcleo medial postero-medial del tálamo.

El área gustativa cerebral está localizada en la región inferior central (de la cara) y superficie opércular del lóbulo parietal.

Etiopatogenia

Históricamente se han sugerido varias teorías para explicar la causa del espasmo hemifacial, y es así, como **Laine** en 1948, atribuye la enfermedad a aracnoiditis local.^[6] **Waternberg** en 1952, concluye que tanto en el espasmo hemifacial como en las sincineas postparalíticas causadas por parálisis facial o de Bell, la lesión se encuentra en el núcleo del facial.^[6,7]

Magen y Esolen en 1959, en estudios electromiográficos de 15 pacientes, informan la existencia de estímulos transaxonales ("efáticos") debidos a lesión de la vaina de mielina del nervio, los cuales originan cortocircuitos localizados.^[7]

Jannetta, en 1966 propone como causa del espasmo hemifacial la compresión vascular por arterias aberrantes en su localización por factores congénitos (siendo la arteria más frecuente la cerebelosa antero-inferior), causando hiperactividad del núcleo del nervio y el espasmo.^[11,12,13]

Como en la neuralgia del trigémino, actualmente son numerosos los trabajos e informes de compresión del nervio por arterias aberrantes en su localización y la mejoría de la sintomatología con la descompresión quirúrgica del mismo. Se acepta que el contacto patológico entre el elemento vascular y el nervio (en la zona llamada R.E.Z.-root exit zone- o segmento de transición mielinica entre la porción periférica y la porción central del nervio, localizada en la zona al emerger del tronco) da origen a la sintomatología,^[3,4,7] para la cual actualmente se aceptan 2 hipótesis:

La primera o Teoría Periférica, refiere la existencia de una actividad neural aberrante en el sitio de contacto patológico ocasionando una desmielinización progresiva de las fibras; ese contacto patológico entre axones genera así la transmisión patológica (o "efática") y el espasmo.^[3,9]

La segunda o Teoría Central, refiere que el contacto patológico entre el elemento vascular y el nervio desmielinizado va a originar una estimulación retrógrada continua causante de una hiperactividad de los núcleos motores del facial a nivel del tronco cerebral.^[3,9]

Incidencia

Esta calculada en aproximadamente en 0.74 casos por 100.000 habitantes según Auger,^[3,9,11,12,13,17] siendo más frecuente en el sexo femenino, en relación de 2:1 con el hombre.

Cuadro clínico

Se caracteriza por **contracciones** clónicas, que adquieren a veces aspecto tónico, en los músculos innervados por el nervio facial de un lado de la cara; las contracciones son involuntarias, de carácter paroxístico, irregulares, generalmente seguidas de sincinesias y paresia del territorio comprometido; son de evolución crónica y benigna.

En la mayoría de los pacientes inicialmente se afecta el músculo orbicular de los párpados de un solo lado y posteriormente va tomando toda la hemicara, con menor compromiso del músculo frontal; a través de los años las crisis se incrementan usualmente tanto en frecuencia como en intensidad. El espasmo hemifacial raramente es bilateral y como otras entidades de origen similar es frecuente observar épocas con disminución o ausencia de los espasmos.

Las crisis, son desencadenadas por movimientos faciales o tensión psíquica y pueden ser observadas durante el sueño. Pueden originar un paciente irritable y con trastornos psicoafectivos.

En el examen físico del paciente se observa el espasmo hemifacial y se puede encontrar paresia del territorio comprometido.

El diagnóstico del espasmo hemifacial es eminentemente Clínico.

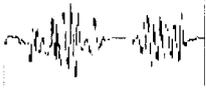
Diagnósticos diferenciales

Se debe hacer con:

- El espasmo hemifacial postparalítico, cuadro neurológico caracterizado por presentarse después de una parálisis facial periférica (o de Bell); parálisis que al recuperarse evidencia espasmos con contracturas (en grupos musculares) y sincinesias involuntarias con los movimientos faciales.
- Las crisis convulsivas focales faciales, se pueden presentar aisladas pero usualmente se observan acompañadas de otros segmentos corporales (cuello o brazo) y pueden generalizarse. Son más tónico clónicas.
- El blefaroespasmo es una contracción involuntaria, repetitiva, simétrica y bilateral de los músculos orbitarios y los ojos de ambas hemicaras.

Estudios paraclínicos

Debe realizarse siempre un TAC de cráneo con contraste o preferencialmente una Resonancia Magnética Cerebral para estudiar en el paciente la posibilidad de una lesión bien sea tumoral o una malformación arteriovenosa causante del espasmo hemifacial por compresión del VII par.



Si se desea documentar la compresión del nervio facial por un asa vascular aberrante debemos solicitar una Angioresonancia Magnética. Observamos en la foto de la izquierda un Schwannoma del VII par causante de espasmo hemifacial, (Imagen cedida por el Departamento de Radiología de la Clínica de Marly).

Se aconsejan estudios audiométricos preoperatorios, como también estudios electromiográficos, donde se pueden observar las actividades anómalas del facial originadas periférica y centralmente.

TRATAMIENTOS

Farmacológico

La carbamazepina (Tegretol®), medicamento anti-convulsivante el cual se ha usado en el espasmo hemifacial produciendo alguna mejoría en la intensidad y en la frecuencia de las crisis, sin embargo, para algunos autores es poco útil en el espasmo hemifacial.^[3,7] La dosis usual es de 800 a 1.200 mgs/día. Produce efectos secundarios como somnolencia y náuseas con una eficacia discutible.

Las benzodiazepinas, como el diazepam (Valium®) o el clonazepam (Rivotril®) son medicamentos que alivian las crisis del espasmo en cantidad y en frecuencia. Sus dosis varían según los individuos. Los efectos adversos más frecuentes son la somnolencia, mareos, náuseas y adicción.

El gabapentin (Neurontin®), medicamento anti-convulsivante, se ha usado en dosis que varían entre 600 y 2000 mgs/día, con informes de mejorías importantes en la intensidad y la frecuencia del espasmo;^[19,20] es un medicamento de uso reciente y aún está por examinarse su efectividad real en esta entidad clínica.

Bloqueos

Del nervio con alcohol absoluto, con Toxina botulínica tipo A o con doxorubicina (medicamentos neurotóxicos). En la literatura médica han sido informados gran cantidad de neurolisis realizada especialmente con la toxina botulínica tipo A, la cual se inyecta localmente en las terminaciones periféricas del nervio en el espacio subaponeurótico. Algunos autores sugieren iniciar el

tratamiento siempre con la aplicación de la toxina antes de realizar procedimientos quirúrgicos como la descompresión vascular en la fosa posterior.^[4,21] Se han informado toxicidades locales (ptosis, paresia facial, etc.) y toxicidades sistémicas con el uso de la toxina botulínica, pues a veces es necesario realizar múltiples bloqueos.

Quirúrgicos

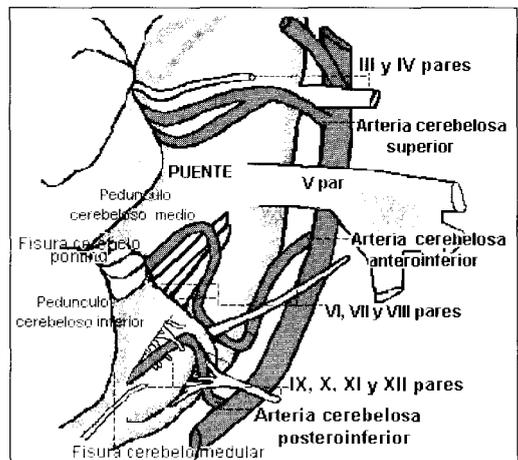
El tratamiento quirúrgico de elección es la descompresión vascular microquirúrgica del nervio facial en la fosa posterior, liberando el nervio de las compresiones vasculares bien arteriales o venosas y o de otras adherencias como la aracnoiditis, el nódulo del cerebelo, etc. Es un procedimiento con muy baja morbilidad y trata la causa u origen del espasmo.

Para entender mejor esta técnica quirúrgica es necesario revisar la anatomía quirúrgica de la fosa posterior y las relaciones anatómicas del nervio facial con los vasos y otras estructuras de la región.

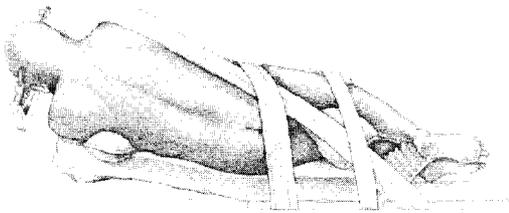
Rhoton en 1975,^[18] describió la relación compleja entre los nervios, superficies y fisuras cerebelosas y las arterias de la fosa posterior (la basilar, las vertebrales y las cerebelosas) con el tronco cerebral determinando la existencia de tres complejos neurovasculares en la fosa posterior; en los procedimientos de abordaje al nervio facial serán determinantes los complejos neurovasculares medio e inferior.

Estos son: El Complejo Neurovascular Medio, formado por la Arteria Cerebelosa Antero-inferior, el VI, VII y VIII Pares Craneanos, El Puente, La Fisura Cerebelo-pontina, El Pedúnculo Cerebeloso Medio y La Superficie Petrosa del Cerebelo.

El Complejo Neurovascular Inferior, formado por la Arteria Cerebelosa Postero-inferior, la medula oblonga (o Bulbo), El IX, X, XI y XII Pares Craneanos, La Fisura Cerebelo-medular, El Pedúnculo Cerebeloso Inferior y la Superficie Occipital del Cerebelo (o inferior).



Complejos Neurovasculares. - Dibujo del Autor Modificando Conceptos de Rhoton Albert. [15,18]



Posición en la mesa quirúrgica.
Modificado de Operative Microneurosurgery^[27]

La técnica quirúrgica de la descompresión microvascular, se realiza con el paciente en decúbito lateral bajo anestesia general y posición de Fowler a 20°. Se efectúa incisión retroauricular, vertical y retromastoidea. Craneotomía en la región suboccipital inferior y medianamente al seno transversero.

Usualmente es necesaria la coagulación y corte de venas petrosas posteriores y superiores al cerebello.

En la técnica quirúrgica inicialmente descrita por Gardner, Rand, y Jannetta^[3,4,5,10,12] se colocaba Gel Foam en la zona del conflicto o de la compresión del nervio por el vaso arterial o venoso aberrante, pero se presentaron recidivas y al reintervenir los pacientes se encontró absorción del material gelatinoso por lo cual se adoptó colocar músculo con fascia localmente; actualmente se ha propuesto colocar prótesis sintéticas como el dacrón o el teflón.^[5,15]



Incisión occipital inferior y medianamente al seno transversero.
- dibujo del autor Modificado de Rhoton [15].

Nosotros siempre colocamos músculo con fascia entre el vaso aberrante y el nervio, pues no tenemos recidivas por esta causa.

Aparentes déficits postoperatorios en territorios sensoriales regresan completamente o desaparecen hasta 1 año después de la cirugía, el daño producido en el nervio durante la disección no es esencialmente la causa de la desaparición del dolor. Inicialmente Gardner y Sava sugirieron realizar durante el procedimiento quirúrgico trauma local al nervio (consistente en un masaje al nervio y lo denominaron "neurolysis") en el momento de la descompresión (J. Neurosurgery 19: 240-247, 1962.) pero informes posteriores proponen no realizarlo, pues no se cambia el pronóstico y manejo del dolor.^[4,5,13,22,23]

Se describe una tasa de recurrencia del 1-6 % con una mortalidad quirúrgica del 1% y en las grandes series una morbilidad del 7%.^[22,23]

Casos clínicos

Se presentan 8 pacientes operados entre los años 1985 y 1995, los cuales no mejoraron con tratamiento farmacológico, y se les realizó seguimiento por lo menos de 5 años postoperatorios. En todos los pacientes se realizó la misma técnica quirúrgica, descompresión vascular microquirúrgica en la fosa posterior, colocando fascia y músculo en la zona de conflicto. Los primeros 2 casos se publicaron en el Boletín de la Sociedad Neurológica^[24] y con otros 20 casos operados por neuralgia del trigémino fueron publicados en la revista Neurociencias en Colombia^[25].

Caso Clínico	Edad	Sexo	Territorio Facial	Causante del Conflicto	Resultados
A	51	M	facial derecho	A.I.C.A. - A. Bacilar	- bueno
B	25	F	facial derecho	A.I.C.A.	+ bueno
C	38	M	facial izquierdo	A. Bacilar	- bueno
D	45	F	facial derecho	V.petrosas	+ bueno
E	52	F	facial derecho	V.petrosas - Nódulo cereb.	+ bueno
F	51	F	facial izquierdo	A.I.C.A.	- bueno
G	56	M	facial derecho	Aracnoiditis	+ regular
H	54	F	facial izquierdo	A.I.C.A.	- bueno

(-) = no hay aracnoiditis ni adherencias

(+) = hay aracnoiditis o adherencias

A.C.S. = Arteria cerebelosa superior

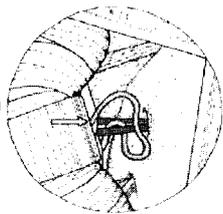
A.I.C.A. = Arteria cerebelosa anteroinferior

Resultados y complicaciones quirúrgicas

1. Incidencia

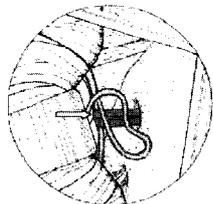
- Por sexo:
Hombres, 3 casos (37.5%)
Mujeres, 5 casos (62.5%).

- Por edad:
Edad promedio 46.5 años.
Rango de 25 a 56 años.



Compresión del nervio facial por la arteria cerebelosa anteroinferior -dibujo del autor. caso No. B-

- Causante de la compresión vascular:
Arteria cerebelosa anteroinferior 4 casos.
Arteria basilar, 1 caso.
Arteria basilar, y arteria cerebelosa anteroinferior, 1 caso.
Venas pontinas, 2 casos.



Compresión del N. facial por las arterias cerebelosa anteroinferior y basilar -dibujo del autor. caso No. A-

- Por localización
Derechos, 5 casos (62.5%)
Izquierdos, 3 casos (37.5%)
- Engrosamiento de la aracnoides:
Se encontró en 4 pacientes (50%), el caso G presentaba engrosamiento de la aracnoides alrededor del nervio y éste se encontró atrófico.

2. Se consideraron buenos los resultados cuando mejoraron por lo menos durante 1 año y regulares si presentaban recidivas antes del año. Solo presentó recidiva antes del año un paciente, en el cual se encontró solamente engrosamiento de la aracnoides.
3. Parálisis facial periférica postoperatoria, la presentaron 4 pacientes y todos la recuperaron entre la 2 y la 3 semanas postoperatorias. Es bueno aclarar que a los 3 primeros pacientes se les realizó "masaje" intraoperatorio, como recomendaba Gardner en su técnica quirúrgica inicialmente y esto fue abolido luego, como ya se citó con anterioridad en la técnica quirúrgica. A los pacientes a los cuales no se les realizó el microtrauma no presentaron la parálisis facial.
4. Vértigo, solamente lo presentó un paciente en el postoperatorio inmediato (caso No. E), mejoró al 5 día del postoperatorio.
5. Ataxia, solamente la presentó 1 paciente (caso No. E), se recuperó totalmente a los 7 días postoperatorios.
6. Hipoacusia, no la presentó ningún paciente.
7. A todos los pacientes se les realizó preoperatoriamente TAC o Resonancia Magnética, y no se pudo

diagnosticar el asa vascular o la arteria aberrante preoperatoriamente sino en un caso, el caso C, que presentaba compresión por la arteria basilar, y esta se observó calcificada en la Tomografía Computarizada. (Fotografía de la derecha).

8. Recidivas, solamente la presentó un paciente, el caso G, en el cual no se encontró conflicto vascular y sólo se encontró aracnoiditis. Cuando el paciente presentó esta recidiva nunca fue de igual intensidad y severidad a la preoperatoria.

Agradecimientos

A los Drs. Pablo Baquero y Julio Fonnegra, colegas con quienes operé algunos de estos pacientes. Todos los pacientes fueron operados en las Clínicas Santa Rosa (de Cajanal), Palermo y Marly.

Conclusiones

1. A la mayoría de los pacientes se les demostró compresión vascular del facial (similar a lo descrito en la literatura por Jannetta, Kondo, Sindou, etc.).
2. Todos los pacientes mejoraron con la técnica quirúrgica descrita, (también similar a lo descrito en la literatura).
3. La cirugía de la descompresión vascular microquirúrgica en la fosa posterior es un procedimiento quirúrgico de baja morbilidad y una excelente opción en el tratamiento del espasmo hemifacial.
4. No debería continuarse llamando "espasmo hemifacial esencial o idiopático", pues el origen o causa del espasmo está ampliamente documentado, y es la compresión vascular del nervio por arterias (principalmente las arterias cerebelosa anteroinferior o la basilar) y venas las causantes de la patología.

Bibliografía consultada

1. Walker A. **History of the Neurological Surgery**. 1967. Hafner Publishing Company. New York.
2. Rawlings Charles III, et al. The History Of Neurosurgical Procedures for the Relief Of Pain. **Surg. Neurol.** 1992; 38: 454-63.
3. Wilkins R. Hemifacial Spasm and Other Facial Nerve Dysfunction Syndromes. **Neurosurgical Topics**. A.A.N. S. Publications Committee. 1994.
4. Adams. CBT. Mchir, FRCS. The Physiology and Pathophysiology of the Posterior Fossa Cranial Nerve Dysfunction Syndromes: Nonmicrovascular Perspective. **Neurosurgical Topics**. A.A.N. S. Publications Comitee. 1994.
5. Sindou M. Fischer C. La Decompression Vasculaire Microchirurgicale Dans le Traitment du Spasme Hemifacial. **Neurochirurgie**. 1996; 42: 17-26.
6. Carvalho Rui y Col. Espasmo Hemifacial. Resultado del Tratamiento Quirúrgico en 14 casos. **Arq Neuro-psiq.** vol 31. No.2 jun. 1873. Sao Paulo. Brazil.

7. Moller A.R. The Cranial Nerves Vascular Compression Syndromes: A Review of Treatment. **Acta Neurochir.** 1991; 113: 18-23.
8. Wilkins R. Neurovascular Compression Syndromes. **Neur. Cli.** 1985. may 3: 359-372.
9. Moller A.A. Craneal Nerve Dysfunction Sindroms Pathophysiology of Microvascular Compression, Surgery of the Cranial Nerves of the Posterior Fossa. **AANS. Neurosurgical topics.** 1994. 105-129.
10. Jannetta P. J. Microsurgery of Cranial Nerve Cross Compression. Chapter 26 **Clinical Neurosurgery** 26. 1976.
11. Jannetta P.J. Cranial Rhizopathies. **Youmans J.R.** 2º. Edition. 1984. vol 6. pag. 3771-3784.
12. Jannetta P.J. Cranial Rhizopathies. **Youmans J.R.** 3a. Edition .W.B. Saunders Co. 1990. 4169-4182.
13. Barker, Jannetta. Trigeminal Numbness and Tic Relief After Microvascular Decompression for Typical Trigeminal Neuralgia. **Neurosurgery**, Vol 40, No 1, January. 1997.
14. Mundrau A. Useus of Botulinum Toxin Injection in Medicine Today. Clinical Review. **British Medical Journal.** Jan 15. 2000.
15. Rhoton A. Jr. Microsurgical Anatomy of Posterior Fossa Cranial Nerves. Surgery of The Cranial Nerves of the Posterior Fossa. **AANS Publications Committee.** Chapter 1.1994. pag. 1-103.
16. Bustamante J. **Neuroanatomía Funcional.** Fondo Educativo Latinoa. 1978. Y 2ª. Edición. Celsus. 1998.
17. Acevedo J.C. Sindou M. Espasmo Hemifacial Idiopatico. **Neurociencias en Colombia.** 1999; 7, 2: 21-31.
18. Rhoton. A.L. The Three Neurovascular Complexes in the Posterior Fossa and Vascular Compression Syndromes. **Clin. Neurosurg.** 1975.7: 112-149.
19. Lunardi G. et al. **Neurology** 1997;48:1714-1717.
20. Bandini, Mazzella. Gabapentin as Treatment for Hemifacial Spasm. **Euro-neurol.** 1999 Jul; 42 (1): 49-51
21. Montaner-J, et al. Vertebrobasilar Abnormalities in Patients with Hemifacial Spasm. MR-angiography Findings. **Rev. Neurology.** 1999 oct. 16-31; 29: 700-3.
22. Kondo A. Follow up Results of Microvascular Decompression in Trigeminal Neuralgia and Hemifacial Spasm. **Neurosurgery.** 1997 Jan; 40 (1): 46-51; discussion 51-2.
23. McLaughlin MR; Jannetta PJ, et al. Microvascular Decompression of Cranial Nerves: Lessons learned After 4400 Operations. **J Neurosurg** 1999 Jan;90(1): 1-8.
24. Jaramillo C. E. Tratamiento de la Neuralgia del Trigémimo y del Espasmo Hemifacial por Descompresión Microquirúrgica en la Fosa Posterior. **Boletín de la Sociedad Neurológica de Colombia.** Vol.2 No.3 jun.1987. Pág.1-3.
25. Jaramillo C. E. Neuralgia del Trigémimo y Espasmo Hemifacial. Presentación de 28 casos operados con Técnica Microquirúrgica y Descompresión Vascular en la Fosa Posterior. **Neurociencias en Colombia.** Vol. 10. No. 1-2 pag. 31-38. Enero-junio. 2002.
- Findigs. **Clin Neurol-neurosurgery.** 1998 Jun; 100 (2): 104-11.
7. Gouider et al.Hemifacial Spasms and its Treatment with Botulinum Toxin.**Tunis-med.** 1999Ja;77(1):42-44.
8. Ishikawa et al. Electrophysiological Investigation of Hemifacial Spasm After Microvascular Decompression. **Journ. Neurosurg.** 1997 Apr. 86 (4): 654-61.
9. Jaramillo c.E. La Neuralgia del Trigémimo. Diagnóstico y Tratamiento. Presentación de Casos. **Medicina.** Vol. 24. No 1(58). Pág. 11-26. Abril. 2002.
10. Ji Cheol Shin and Co. Prospective Study of Microvascular Decompression in Hemifacial Spasm. **Neurosurgery** 40: 730-735, 1997.
11. Jitpimolmard, et al. Long Term Results of Botulinum Toxin Type A in the Treatment of Hemifacial Spasm: a Report of 175 cases. **J. Neurol-Neurosurg-Psychiatry.** 1998 Jun; 64 (6): 751-7.
12. Kioshima-K.Anchoring Method for Hemifacial Spasm Associated With Vertebral Artery. **Neurosurgery.** 1999 Dec; 45: 1487-91
13. Kobata H. Kondo a. Et al. Combined Hyperactive Dysfunction Sybdrome of the Cranial Nerves: Trigeminal Neuralgia, Hemifacial Spasm, and Glossopharyngeal Neuralgia: 11 years experience and Review. **Neurosurgery** 1998. Dec.; 43(6):1351-61.
14. Kobayashi,Sugasawa,Ishii. Treatment of Hemifacial Spasmo with Botulinum Toxin. **Eur-Arch-Otorrhino laringol-suple.** 1994: s193-4.
15. Kumon Y. et al. Three Dimensional Imaging for Presentation of Causative Vessels in Patients with Hemifacial Spasm and Trigeminal Neuralgia. **Surg. Neurol.** 1997; 47: 178-84.
16. Kurze T. Microsurgery of the Posterior Fossa. **Clinical Neurosurgery.** Vol 3. No. 2 May 1985.
17. Laws E. Kelly. Clips-grafts in Microvascular Decompression of the Posterior Fossa. **J. Neurosurg.** 1986 Apr.64: 679-681.
18. Levy Resnick, Jannetta, et al. Pediatric Hemifacial Spasm. The Efficacy of Microvascular Decompression. **Pediatr-Neurosurg.** 1997. Nov; 27 (5) : 238-41.
19. Matthies C. Samii M. Management of 1000 Vestibular Schwannomas: Clinical Presentation. **Neurosurgery.** 1997 Jan; 40: 1-9.
20. Merrit. **Tratado de Neurología.** 5ª edición. 1977.
21. Michelucci T. Intracranial Microvascular Decompression for "Cryptogenic" Hemifacial Spasm, Trigeminal and Glossopharyngeal Neuralgia:Paroxymal Vertigo and Tinnitus. **Ital.J.Neurosg.** 1986 Jun 7: 367-374.
22. Ramsbacher J y Co. Permanent Postoperative Anosmia: Following Surgery of the Posterior Cranial Fossa in the Sitting Position. **Acta Neuroc. Wine.** 1997; 139: 482-3.
23. Ryu. Yamamoto, et al. Neurovascular Decompression of the Eighth Cranial Nerve in Patient with Hemifacial Spasm and Incidental Tinnitus; and Alternative Way to Study Tinnitus. **J. Neurosurger.**1998 feb.; 88 (2): 232-6.
24. Samii M y Co. Surgical Management of Meningiomas Originating in Meckel's Cave. **Neurosurgery.** Vol 50, No 4 oct. 1997: 767-70.
25. Serrano-Dueñas. Hemifacial Spasm. Quaility of Life and Depression. **Rev. neurol.**1999.D16-31;1108 -11.
26. Shin et al. Prospective Study of Microvascular Decompression in Hemifacial Spasm. **Neurosurgery.** 1997; apr; 40 (4): 730-4;discussion 734-5.
27. Sunderlang. Neurovascular Relation and Anomalies of the Base of the Brain. **J. Neurol. Neurosurg. Psiquiatry** 11: 243-257. 1948.
28. Thussu.A. Botulinum Toxin Treatmen of Hemifacial Spasm and Blefarospasm: **Neurol-India.** 1999 Sep; 55: 206-209.
29. Wang, Jankovic. Hemifacial Spasm: Clinical Findigs and Treatment. **Muscle-nerve.** 1998 D;21: 1740-47.

Otras bibliografías consultadas

1. Adams. **Principios de Neurología** . 2ª edición.1976. Y 6ª. Edition. Mc.Graw Gil. 1998.
2. Barraquer. **Neurología Fundamental.** 3ª edición.1976.
3. BarrowD.Editor. Surgery of the Craneal Nerves of the Posterior Fossa. **Neurosurgery Topics.** AANS. 1994.
4. Calbucci F. Tagnetti F. Intracranial Microvascular Decompression por Cryptogenic Hemifacial Spasm. Trigeminal and Glossopharyngeal neural. Paroxysmal Vertigo and Tinnitus. **Italian. J.Neur.**1986. jn 7: 359-366.
5. Cruz Hernando Rafael. **Nervios Craneanos.** Editorial Prado. 2ª edición. México. 1995.
6. Glocker, et al. Hemifacial spasm due to Posterior Fossa Tumors: the Impact of Tumor Location on Electrophysiolo.