

DISFUNCIÓN DE NERVIOS CRANEALES TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

DR. SELIM CONCHA G.
PROFESOR ASOCIADO.
DEPARTAMENTO DE NEUROCIRUGÍA.
CLÍNICA LAS CONDES.
selim@manquehue.net

RESUMEN

Se describen los Síndromes de disfunción de nervios craneales V- VII-VIII-IX-X Y XII y la evolución histórica que ha tenido su tratamiento quirúrgico. Se discute la posible etiología, fundamento de la terapia quirúrgica. Se presenta la principal experiencia internacional, la del autor y los resultados. Se enfatiza la indicación en afecciones de tratamiento neuro quirúrgico poco común como el tortícolis espasmódico y ciertos casos de hipertensión arterial esencial. Se destaca la necesidad de alto nivel en técnica microquirúrgica.

SUMMARY

A description and historical review of the cranial nerves disfunctions surgically treated, the possible etiopathogenesis is discussed and the principal international and author experience is presented.

Key words: Cranial nerves disfunctions - Neurosurgical treatment - Microsurgical technic.

RESEÑA HISTÓRICA

Hasta el año 1940 el tratamiento de síndromes neurológicos considerados desde antiguo de etiología desconocida o esenciales como son las Neuralgias del Trigémino y Vago Glosa faríngea, el hemi espasmo facial, ciertos cuadros vertiginosos y distonías cervicales, cuando la terapia médica no era efectiva o era causa de toxicidad, el tratamiento quirúrgico consistió en procedimientos destinados a interrumpir las vías que formaban parte de su mecanismo, transformando el dolor fa-

cial en anestesia, el movimiento involuntario en paresia o parálisis y el vértigo en sordera.

El año 1925 Walter Dandy describió la presencia de vasos arteriales en contacto con el nervio Trigémino en el 45% de 215 casos de neurotomías retro gaserianas realizadas por él. El año 1944 en casos de cirugías efectuadas para la misma afección observó la elongación de la arteria vertebral en casos de Síndrome de Ménière. Estos hallazgos indujeron a otros autores a considerar esa relación como causa del dolor facial.

Desde el año 1955, Gardner, Rand, Jannetta, Tarnhoj y otros (2), publicaron las primeras series de pacientes intervenidos con técnica micro quirúrgica, denominándola "Descompresión Neuro- Vascular" para el tratamiento de la Neuralgia del Trigémino, iniciándose desde el año 1970 una amplia difusión de la técnica y su aplicación a síndromes de disfunción de otros nervios craneales, hecho mencionado por CBT. Adams (2), en su artículo de revisión.

El tratamiento del hemi espasmo facial tuvo entre sus precursores a Gowers (1884) y Schultze. Ambos observaron la presencia de aneurismas de la arteria vertebral en las autopsias de pacientes con hemi espasmo facial.

Campbell y Keedy, apoyados por Gardner y Miklos sugirieron que la compresión vascular del Facial era la causa del Hemi espasmo.

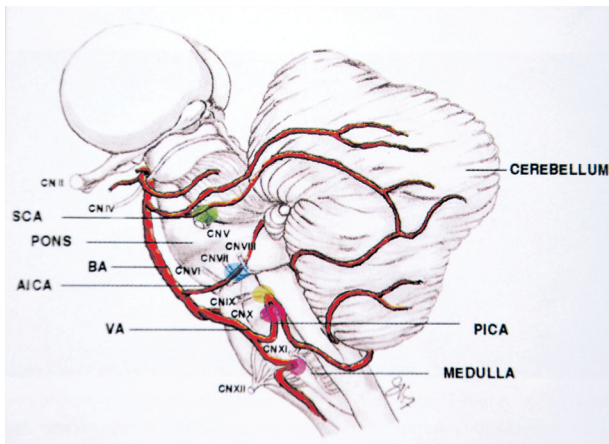
El año 1962, Gardner y Sava (4) exploran la fosa posterior en 18 casos de hemi espasmo facial, comprobando relación neurovascular en 13 pacientes.

El año 1966, Cristi y Dalbuono reportaron la confirmación angiográfica de una Ectasia de la arteria Basilar con hemi espasmo facial.

A partir del año 1980, la técnica de descompresión neurovascular se

TABLA 1. SINDROMES DE DISFUNCIÓN DE NERVIOS CRANEALES

	PARES
Neuralgia del Trigémino típica	V
Neuralgia del nervio Intermediario	
Hemi espasmo facial	VII
Vértigo posicional	VIII
Neuralgia Vago-Gloso faríngea	IX-X
Hipertensión arterial sin etiología demostrada	X
Singultus intratable	X
Tortícolis espasmódico	XI

**ETIOPATOGENIA**

Aun cuando el tratamiento quirúrgico es eficaz en un alto porcentaje de las disfunciones de nervios craneales, su mecanismo de acción no está demostrado. Se sabe por estudios anatómicos que las arterias del sistema vertebro basilar, en especial las que irrigan el cerebelo, contactan con los nervios craneales o los comprimen. Este hecho es más acentuado cuando hay elongación de los vasos o malformaciones vasculares. Se ha demostrado en autopsias la existencia de contacto vascular con el nervio Trigémino en pacientes sin el antecedente de dolor facial. El contacto del nervio con venas (Figura 5), hallazgo menos frecuente, no explica la acción de la compresión. Se requiere de otra condición anatómica propia del nervio que sería el estado anatómico de la mielina, condición que puede variar con la edad y que es diferente en las distintas zonas del nervio o que puede estar alterada por acción de tumores o afecciones que modifican su estructura produciendo una conducción anormal entre fibras con más o menos mielina, como sucede con la Esclerosis Múltiple.

Un hallazgo frecuente en nuestros casos es una alteración de la estructura de la aracnoides, (aracnoiditis crónica) que cubre el nervio y mantiene el vaso fijo a éste, puede ser un factor condicionante (Figura 2).

INDICACIONES

La indicación quirúrgica en estos pacientes requiere como condición esencial el que sean refractarios a las terapias conservadoras.

La condición edad de los pacientes es discutible en la Neuralgia del Trigémino por tratarse de enfermos de edad mayor. En esos casos se deben privilegiar los procedimientos menos invasores.

Cuando las condiciones clínicas y de anestesia son óptimas, pacientes de hasta 84 años han sido intervenidos en nuestra serie.

En la actualidad con las técnicas neuro radiológicas disponibles es posible demostrar previo a la cirugía las relaciones neuro-vasculares.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Por ser una técnica que expone la cavidad craneal (fosa craneal posterior), requiere además del manejo experto de técnica micro quirúrgica, un buen apoyo anestesiológico y una cuidadosa evaluación del estado fisiológico de los pacientes. Esto la hace de mayor costo en comparación con las técnicas menos invasoras como las percutáneas y el bisturí Gama actualmente en uso. Su ventaja es no producir déficit o daño del nervio craneal y tener un menor porcentaje de recidivas.

El procedimiento consiste en una craniectomía sub occipital retro mastoidea de unos 3x3 cm., con exposición intradural de la fosa craneal posterior y localización del nervio craneal comprometido disecándolos y separando el nervio del vaso con tejido graso (Figura 4).

CASUÍSTICA

La experiencia mundial recogida es vasta y los resultados, con algunas variaciones son coincidentes.

El Dr. Peter Jannetta (8), analiza en detalle los resultados de 1185 pacientes operados por Neuralgia del Trigémino típica entre los años 1974 y 2001. Con un 79.7% de resultado excelente y un 7.6% con mejoría parcial al año de seguimiento.

Los resultados en 703 pacientes operados por hemi espasmo facial fueron excelentes en el 79 % de los casos a los 10 años, 5% con resultado parcial y 16% no mejorados.

Por Neuralgia Vago-Gloso faríngea fueron intervenidos 40 pacientes con un 79% de muy buenos resultados, 10% con mejoría parcial y 10% de fracasos. Hubo dos fallecimientos por crisis hipertensivas incontrolables.

En la Tabla 2 se resume la experiencia del autor de esta presentación en los distintos síndromes disfuncionales tratados.

HALLAZGOS

La Figura 1 muestra los distintos puntos de contacto neuro-vascular. En la Neuralgia del Trigémino el hallazgo más frecuente fue el contacto con la arteria cerebelosa ántero superior (ACAS). (Figuras 2-3-4 y 5).

TABLA 2. DISFUNCIÓN DE NERVIOS CRANEALES. CASUÍSTICA Y RESULTADOS

SINDROMES CLÍNICOS	N	MEJORADOS	%
Neuralgias del Trigémino	126	124	98
Hemi espasmos faciales	34	32	94
Neuralgias Vago Glosofaríngea	2	2	100
Vértigos posicionales	2	2	100
Tortícolis espasmódicos	2	1	50
TOTAL	166		

Dr. Selim Concha G. (1974-2008).

TABLA 3. RELACIÓN NEURO-VASCULAR

PAR CRANEAL	
V	Arteria cerebelosa superior (ACS) Vena petrosa superior
VII Y VIII	Arteria vertebral (AV) Arteria cerebelosa postero inferior (ACPI) Arteria cerebelosa antero inferior (ACAI)
IX-X-XI-XII	Arteria vertebral Arteria cerebelosa postero inferior (ACPI)



Figura 2: Nervio trigémino con cubierta aracnoidal.

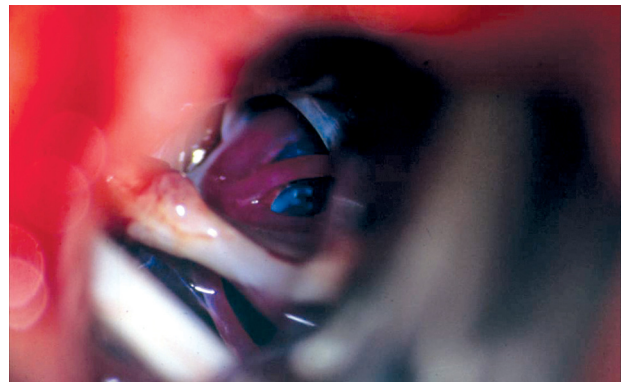


Figura 3: Trigémino y arteria cerebelosa.

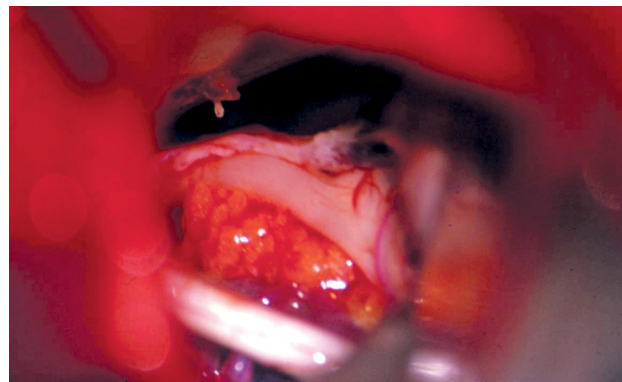


Figura 4: Trigémino separado de arteria con tejido graso.

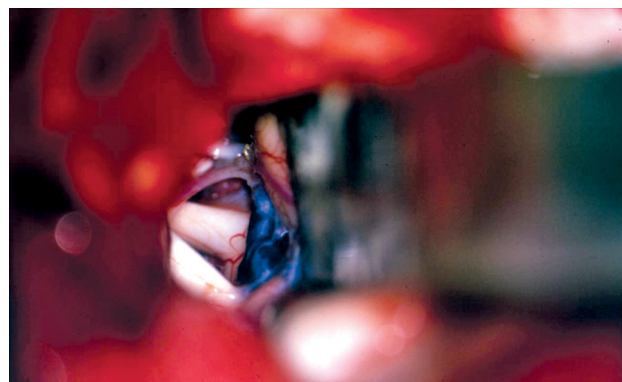


Figura 5: Vena petrosa superior y trigémino.

Como elemento aislante del nervio se ha usado en todos los casos tejido graso (Figura 4).

En los pacientes con Hemiespasma facial se demostró contacto con las arterias cerebelosas ántero inferior, (ACAI) póstero inferior (ACPI) y Vertebral Figuras (8, 9, 10 y 11).

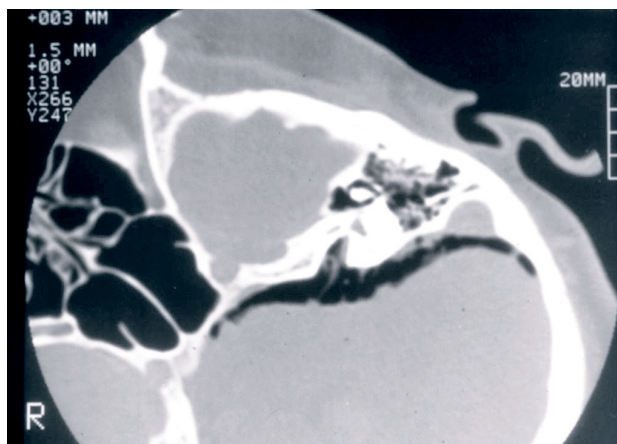


Figura 6: Neumo - TAC. Arteria en conducto auditivo.

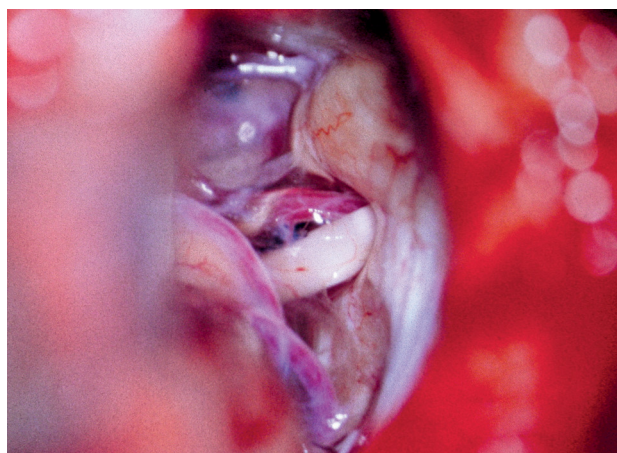


Figura 7: Arteria en conducto auditivo.

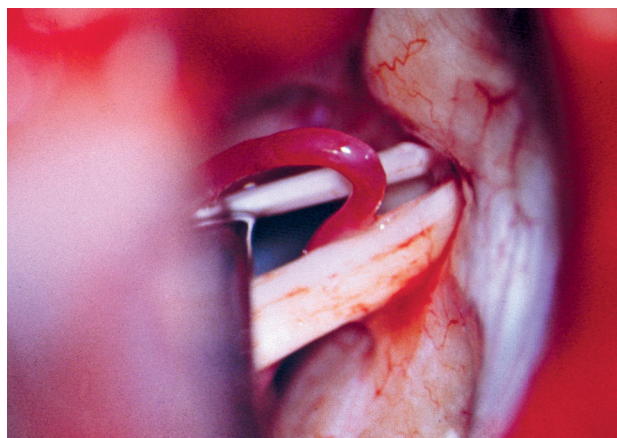


Figura 8: 7^o y 8^o pares craneales.

TABLA 4. RELACIÓN NEUROVASCULAR HALLAZGOS OPERATORIOS

	N
Contacto arterial	97
Contacto venoso	9
Contacto arterial- venoso	7
No se demostró vaso	13
TOTAL	126

TABLA 5.

MORBILIDAD OPERATORIA	N
Meningitis aséptica	5
Hipo acusia	5
Paresia facial	2
Síndrome de Wallenberg	1
Vértigo postural	1
Fístula de LCR	3
TOTAL	17

Dr. Selim Concha G.(1974-2008).

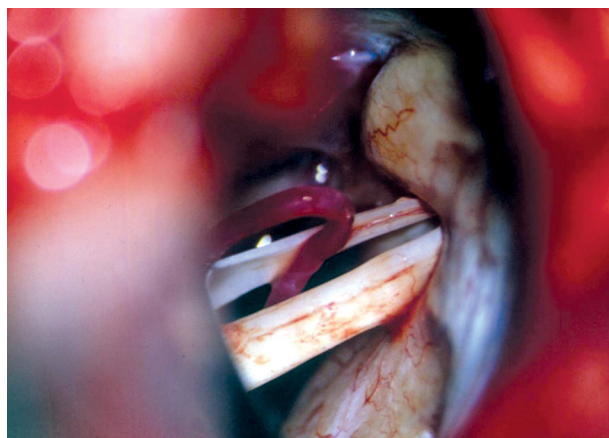


Figura 9: 7^o y 8^o pares craneales.

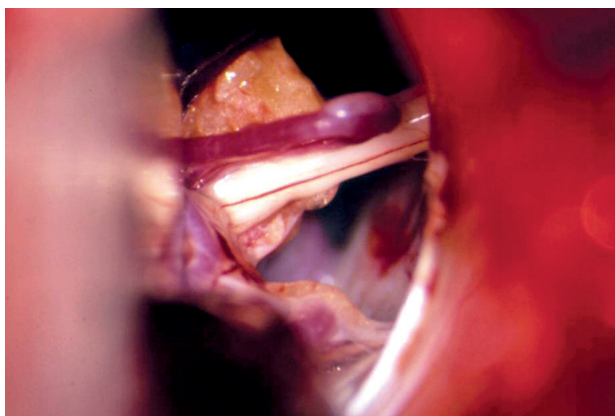


Figura 10: Nervios aislados con tejido graso.

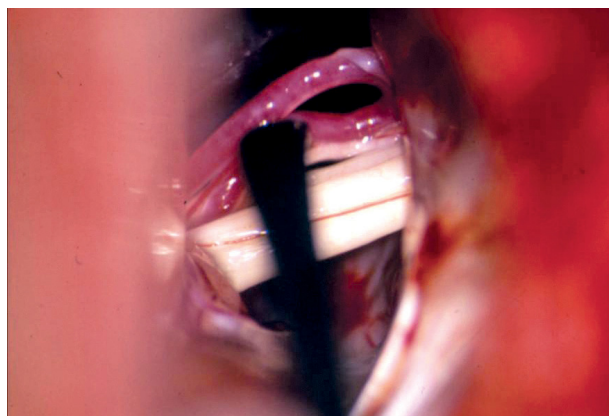


Figura 11: Separación de la arteria cerebelosa posterior inferior de los nervios 7º y 8º.

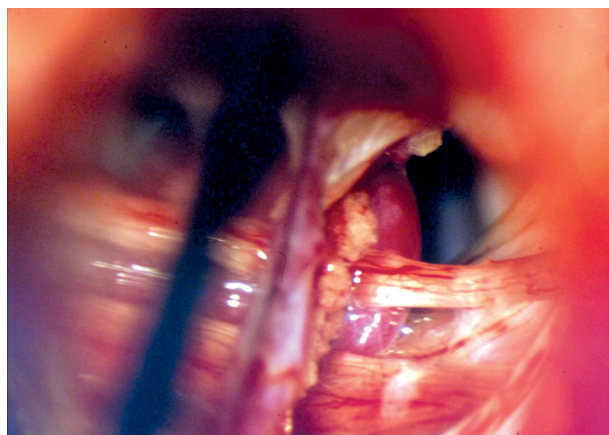


Figura 12: Nervios 9º y 10º en contacto con arteria cerebelosa postero inferior.

COMPLICACIONES

Se resumen en la Tabla 5.

Con la única excepción de una paciente intervenida por hemispasmo facial en que hubo lesión del nervio facial y acústico, como secuela permanente y defecto sensitivo transitorio por isquemia de tronco, las restantes fueron sin secuelas.

CONCLUSIONES

Los distintos Síndromes de Disfunción de Nervios Craneales se exponen. Tabla 1.

La técnica micro quirúrgica de descompresión o aislamiento neuro-vascular es un procedimiento que ha demostrado su eficacia en síndromes neurológicos y afecciones médicas que aunque poco frecuentes, si se exceptúa la Neuralgia del Trigémino, son muy invalidantes.

Queda por responder cuál es el mecanismo íntimo por el cual el contacto vascular produce la hiper actividad del nervio craneal.

BIBLIOGRAFÍA

1. The cranial nerves. M. Samii and P.J. Jannetta. Springer Verlag, Berlin, 1981.
2. Robert Wilkins M.D. Neurovascular Compression Syndromes. Neurologic Clinics. Vol.3, N 2, 1985.
3. C.B.T.ADAMS, M.Chir.,F.R.C.S. Microvascular compression, an alternative view and hypothesis. J.Neurosurgery, Vol.70, January, 1989.

4. Gardner.W.J.,and Sava G.A, Hemifacial spasm. Areversible pathophysiologic state. J.Neurosurgery.19, 240-247, 1962.
5. Arthur C.Guyton M.D.,Hypertension. A Neural Disease. Arch. Neurology. Vol.45, Feb.1988.
6. Freckmann N.,Hagenah.R.H.D..et.al.,Treatment of Neurogenic torticollis by microvascular lysis of the accessory nerve roots. Indication, technique and first results. Acta Neuroch, (Wien),5,167-175,1981.
7. Azadeh Farin,M.D. Indro Chakrabarti y cols.Neurosurgery 62, N5, May,2008.
8. Peter J.Jannetta.M.D. D.Sci.Outcome After Microvascular Decompression for Typical Trigeminal Neuralgia,Hemifacial Spasm, Tinnitus, Disabling Positinal Vertigo, and Glossofaringeal Neuralgia. Clinical Neurosurgery, Vol.44,1996.
9. Trigeminal Neuralgia. Pathogenesis and Pathophysiology. Rolf Hassler and Earl Walker.Georg Thieme Verlag.Stuttgart, 1970.