

# Falta de resultado benéfico en una cirugía neurológica descompresiva

Carina X. Gómez Fröde<sup>a</sup>, Luis Ernesto Meneses Delgadillo<sup>a</sup>, Ricardo Landa Reyes<sup>b</sup>



Foto: People creations/Freepik

## OBJETIVO

Exponer un caso clínico que muestre la importancia de ponderar los beneficios y riesgos (entre ellos hipoacusia) objetivamente previsibles en un procedimiento quirúrgico de descompresión microvascular.

## MOTIVO DE LA QUEJA

La presentó el usuario de un Instituto Nacional de Salud en México, por padecimiento de espasmo hemifacial, quien fue intervenido quirúrgicamente y al paso del tiempo notó que no había mejoría alguna, pero, además, presentaba hipoacusia ipsilateral al sitio quirúrgico. Por lo cual, se le ofreció una nueva cirugía con resultados inciertos, no siendo aceptada.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 65 años de edad al momento de los hechos reclamados, con antecedentes de ser exfumador desde hacía 30 años, alcoholismo social

previamente señalado como semanal hasta la embriaguez con ron y cerveza, sin referir enfermedades crónico-degenerativas, exposición crónica a ruido; absceso hepático amebiano tratado con medicamentos hacia 20 años.

En enero del 2016 en el área de Neurología se estableció el motivo de consulta: probable parálisis facial compresiva. Se señalaron sus antecedentes. Padecimiento actual: inició hace 7 años con presencia de parálisis facial periférica, con hipoacusia bilateral con antigüedad de 8 años en el lado derecho y desde hace 4 años presentaba hipoacusia izquierda, con presencia de otalgia desde hacía un mes, también sensación de piquetes en región anterior al pido (sic), y presencia de espasmos hemifaciales desde hacía 3 meses. Tensión arterial (TA), 134/78; respiraciones, 18/min; temperatura, 36.0 °C; pulso, 70/min; peso, 82 kg. Nervios craneales: agudeza visual (AV), 20/200, que corrigió 20/70; reflejo corneal disminuido izquierdo; hipoestesia en 3 ramas de V izquierdo; Weber lateral 5/5 en las 4 extremidades. Espasmo hemifacial hemicara izquierda. Tratamiento previo con carbamacepina 200 mg cada 8 horas ocasional. Resonancia magnética (IRM) referida normal, sin angiorresonancia, ni secuencia FIESTA (Fast Imaging Employing Study State Acquisition).

<sup>a</sup>Arbitraje Jurídico. Dirección General de Arbitraje. CONAMED. Ciudad de México, México.

Autor de correspondencia: Luis Ernesto Meneses  
Correo electrónico: lmeneses@conamed.gob.mx

<sup>b</sup>Sala Médica 3. Dirección General de Arbitraje. CONAMED. Ciudad de México, México.

Impresión diagnóstica: neuropatía craneal múltiple: V, VII y VIII izquierdo, espasmo hemifacial probable etiología vascular compresiva. Recomendaciones terapéuticas: historia clínica, IRM estructural de cráneo con angiorresonancia y secuencia Time O Flight (TOF) y FIESTA, laboratorios generales, perfil viral, niveles de carbamacepina. Revisión por movimientos anormales para aplicación de toxina y clínica de cirugía vascular.

En mayo del 2016, el estudio de electromiografía (EMG) reportó: electromiografía: actividad inservicial normal. En reposo, presencia de actividad miogénica espontánea e involuntaria caracterizada por salvas de unidades motoras con frecuencia de disparo, amplitud y duración irregulares. En contracción parcial, activación de discretas a moderadas cantidades de PAUMs polifásicos y aserrados de amplitud y duración normales, aunque se aprecian algunos de alto voltaje; llama la atención la activación sincinética de todos los músculos explorados. En contracción máxima, se obtienen patrones de interferencia casi completos, con mínima disminución en el reclutamiento de unidades motoras y alta frecuencia de disparo de las unidades residuales.

Conclusión: La EMG demostró la presencia de hallazgos compatibles con espasmo hemifacial izquierdo que se sobreponían a un discreto, pero franco patrón neuropático con signos de denervación crónica, reinervación, reinervación aberrante manifestada por sincinesias hemifaciales y ligera pérdida de unidades motoras en la hemicara izquierda. Los estudios de neuroconducción fueron normales.

Por su parte, el servicio de Neurootología, refirió: paciente en seguimiento por Clínica de Movimientos Anormales y Neurocirugía por espasmo hemifacial izquierdo, es remitido a valoración. Inicia padecimiento en 2009 con movimientos involuntarios irregulares en región de párpados izquierdos, región ciliar izquierda, surco nasogeniano y región mentoniana, que se presentan en movimientos de estrés, aumentando de frecuencia; refiere actualmente con situaciones estresantes contracciones intensas con cierre palpebral izquierdo sostenido, sensación de hipoacusia izquierda, con acúfeno bilateral de predominio izquierdo de ca-

racterísticas pulsátiles que se presentan ocasionalmente. Al examen físico en buen estado general, sin dificultad respiratoria, simetría facial en reposo, con cierre palpebral completo y comisura bucal central, con movimientos espasmódicos que comprometen la hemicara izquierda y aumentan de intensidad y frecuencia ejerciendo estrés en el paciente durante entrevista, movimientos oculares conservados, no nistagmo espontáneo, ni evocado. Otoscopía bilateral: conducto auditivo externo sin lesiones, membrana timpánica íntegra, no signos de infección, no efusión de oído medio, con diapasón de 512 y 256 Hz, Weber central, Rinne positivo bilateral. No se dispone de lectura oficial de la RMN del 14/01/16. No se observan masas en APC bilateral. Sin lesiones en oído medio o interno. Asa vascular bilateral. Se considera requiere estudios para completar protocolo prequirúrgico, en el momento con acúmetría normal, se explica al paciente.

En mayo del 2016, en consulta externa del servicio de Parkinson y Trastornos del Movimiento, se refirió: inició hace 5 años con espasmo hemifacial izquierdo y parestesias en la parte inferior de la misma, progresó agregando dolor terebrante acompañando a las contracturas faciales en los tercios medio e inferior de la misma. No reporta alteraciones motoras o sensitivas en otra región corporal. Por este cuadro, ha recibido carbamacepina, sin mejoría y en un par de ocasiones fue inyectado con toxina botulínica en la parte inferior de la musculatura facial, sin beneficio. Actualmente las contracturas causan problemas funcionales cerrando el ojo izquierdo, interfiriendo en actividades como conducir. En su examen con espasmo hemifacial izquierdo comprometiendo corrugador, párpados, periorcular, cigomático y risorio, además de paresia facial central izquierda y alteraciones sensitivas táctiles en la misma hemicara, además leve dismetría en MTI, fuerza 4/5 en MPD y arreflexia generalizada con RPFB. IRMs en 2009 y 2016 sin lesión vascular que explique el contacto a afectación del tallo y todos los síntomas. Impresiona más una neuropatía craneal y una polineuropatía generalizada que pudieran estar asociadas. No cuenta con perfil hormonal para descartar una causa metabólica, pero su glucosa es normal. Enviamos a estudio de electroneuronogra-

fía, reflejo del parpadeo y EMG (electromiografía) facial, además de estudios de neuroconducción sensitivo motora para su estudio. Otras causas inflamatorias/infecciosas se explorarán más adelante. Envío interconsulta para ver su opinión. Problemas: hoy, después de su última visita en febrero de 2016, mejoró levemente, pero solo tomó 2 pastillas al día, prácticamente sin diferencia en su estado clínico. Medicamentos: ninguno (sic). Signos vitales: TA, 100/86; FC, 65/min; FR, 18/min; T, 36.5 °C. Voz y expresión facial normales, movimientos lingüales normales, con espasmos intermitentes en hemicara izquierda. Sin reducción en elevación de hombros, reflejos atávicos ausentes, sin temblor en reposo o acción. Sin bracinecia, pruebas de movimientos repetitivos en pinza, apertura y cierre izquierda. Sin reducción en giros. Sin reducción y discreto titubeo en pruebas repetitivas de pie. Tono normal, se puede incorporar de la silla sin ayuda, con brazos cruzados. Postura normal, Romberg ausente. Pudo realizar pruebas en tandem con titubeos e inconsistencia en la marcha, se recuperó en prueba de antero y retropulsión. Plan: varón de 64 años, sin antecedentes, que inició hace 5 años con espasmo hemifacial izquierdo y parestesias en la parte inferior de la misma hemicara, progresó agregándose dolor terebrante acompañando a las contracturas faciales en los tercios medio e inferior. No reporta alteraciones motoras o sensitivas de otra región corporal. Actualmente las contracturas causan problemas funcionales cerrando el ojo, interfiriendo en actividades como conducir. En su examen con espasmo hemifacial izquierdo comprometiendo corrugador, párpados, periocular, cigomático y risorio además de paresia facial central izquierda y alteraciones sensitivas táctiles en la misma hemicara, además leve dismetría en MTI, fuerza 4/5 en MPD y arreflexia generalizada con RPFB. IRMs en 2009 y 2016 sin lesión vascular que explique el contacto o afectación de tallo que explique todos los síntomas. Sin embargo, el médico tratante consideró que es candidato a cirugía y lo programará. “Comentará con él su caso. Le ofrezco en el inter toxina botulínica y lo valorará”.

En noviembre del 2016, en el formato de *Ingreso hospitalario*, se señaló ingresado por consulta exter-

na a hospitalización de Neurocirugía, diagnóstico de espasmo hemifacial izquierdo.

Obra *Carta de consentimiento informado general*, sin alusión al diagnóstico y tratamiento quirúrgico del paciente, recabado por el servicio de Trabajo Social.

Obra *Consentimiento informado para procedimientos quirúrgicos* a nombre del paciente, con diagnóstico de espasmo hemifacial, procedimiento quirúrgico de descompresión microvascular. “He sido informado en un lenguaje claro de los riesgos y beneficios que implica la realización de dicho procedimiento, tales como: hemorragia, infección, fistula de líquido cefalorraquídeo, isquemia cerebral, contusión cerebral, edema cerebral, ataques epilépticos, parálisis facial, parálisis de otros nervios craneales, hemiplegia (sic), afasia, trastornos visuales, trastorno de funciones mentales, coma, infección pulmonar, trombosis venosa, embolismo, hiponatremia, hipernatremia. Anemia, hemorragia digestiva, hemiparesia, alteración del campo visual, trastorno del lenguaje, defecto de la sensibilidad, hemorragia cerebral, edema cerebral o infarto, crisis epilépticas, infección superficial de la herida, infección profunda o cerebritis, formación de absceso cerebral, osteomielitis, meningitis y muerte, entre otros”. Firmado por representante legal del paciente.

En noviembre del 2016, en nota postoperatoria, se refirió: diagnóstico preoperatorio; espasmo hemifacial izquierdo. Diagnóstico postoperatorio: postoperatorio de descompresión microvascular. Inicio: 09:45 horas; término: 13:00 horas. Técnica quirúrgica: bajo anestesia general, previo protocolo quirúrgico, asepsia y antisepsia, colocación de campos estériles, paciente en decúbito lateral derecho ¾ Park Bench, cabeza pinchada con cabezal de Mayfield. Se realiza incisión retrosigmoidea de 7 cm de longitud sobre región asterional, se profundiza por planos hasta identificar tabla ósea externa tomando como límite dorsal la proyección del seno transverso, anterior al canal del digástrico, inferior el agujero magno. Se coloca trépano con árbol de Hudson, se procede a realizar craneotomía con sierra neumática. Se retira colgajo óseo, se procede a realizar apertura dural con base hacia la proyección del seno sigmoideo, bajo apoyo de microscopio se



Foto: Peoplecreations / Freepik

realiza exploración de cistenera (sic) del ángulo ponto cerebeloso, se identifica complejo 7-8, se realiza corte de aracnoides adosada al mismo, se colocan teflones alrededor de 7º NC (nervio craneal) y entre 7 y 8, así como separando vasculatura que rodea al REZ (*root exit zone*) del 7º NC, se verifica hemostasia y aseo del sitio quirúrgico, se procede a realizar cierre de duramadre con prolene 4/0 puntos separados, se coloca parche de músculo y posteriormente cubierta de gelfoam, se realiza cierre de plano muscular con puntos separados con vicryl 1/0 y, posteriormente, aponeurosis surgete continuo con vicryl 1/0 subcuticular con vicryl 2/0 y piel con nylon 3/0 subdérmico. Se da por terminado el acto sin incidentes, ni accidentes. Hallazgos transoperatorios: compresión vascular en REZ del 7º NC, se colocan teflones alrededor del mismo y entre 7 y 8.

Se refirió: TA, 132/81; FC, 82/min; FR, 19/min; T, 37 °C. Adecuado estado de hidratación y coloración, sin compromiso cardiopulmonar, abdomen sin alteraciones, funciones mentales conservadas,

pupilas isométricas, con adecuada respuesta a estímulo luminoso, movimientos oculares conservados, sensibilidad facial conservada, simetría facial en reposo con cierre palpebral completo y comisura bucal central, con movimientos espasmódicos que comprometen la hemicara izquierda y aumentan de intensidad y frecuencia ejerciendo estrés en el paciente durante entrevista, no nistagmo espontáneo, ni evocado, Weber central, Rinne positivo bilateral, reflejo nauseoso presente, adecuada elevación de paladar blando, úvula central, lengua sin alteraciones.

En diciembre del 2016, en consulta externa del servicio de Neurootología, refirió: que posterior a cirugía presenta anacusia izquierda, otalgia ipsilateral, mareo ocasional, marcha inestable. EF: simetría facial en reposo y a la gesticulación pliegues frontales presentes bilateral, parpadeo simétrico, cierre ocular completo al mínimo y máximo esfuerzo, cierre bucal suficiente, surco nasogeniano presente bilateral, sin evidencia de espasmo hemifacial, sin nistagmo evocado o espontáneo, sin dismetrías o

**El espasmo hemifacial es un trastorno motor caracterizado por la contracción incontrolada, intermitente y espasmódica o tónica de los músculos de una hemicara. Por lo general, es secundario a la compresión del nervio facial en el ángulo pontocerebeloso por una arteria o vena de la región.**

**Su cuadro clínico es conocido desde hace más de 100 años, y tiene una incidencia de 7.4 a 14.5 casos cada 100,000 habitantes; con respecto al sexo, la enorme mayoría de las series muestran un predominio femenino con porcentajes que llegan a 71%. En casi todos los trabajos consultados, hay una predominancia del sufrimiento del lado izquierdo.**

diadococinencias, prueba de Romberg y Fukuda negativo, tracción cefálica sacada hipométrica hacia la izquierda. Acumetría, 256 y 512 Hz: oído izquierdo no percibe/oído derecho positivo, Weber izquierdo. Plan: se solicita audiometría tonal y ENG (electronistagmografía), cita con estudios, cita abierta con datos de alarma.

En Neurocirugía refirió: paciente refiere mareos ocasionales e hipoacusia ipsilateral; sin embargo, hace su vida normal. Exploración física neurológica (EFN): sin espasmo hemifacial, el resto sin alteraciones. Paciente que evoluciona favorablemente, encontrándose neurológicamente estable. Cita en 6 meses, cita abierta a Urgencias.

En diciembre del 2016, en el servicio de Neurootología refirió: FC, 81/min; FR, 17/min; T, 36.5 °C; TA, 130/84. El día de hoy el paciente acude a realizar estudio audiométrico, refiere persistencia de hipoacusia. Revisión de estudios: audiometría tonal oído derecho con hipoacusia NS (neurosensorial) moderada sugiere presbiacusia, oído izquierdo con hipoacusia profunda (PTA 86 según audiometría que obra en autos), GAP (diferencia de decibeles, ósea y aérea) en tonos graves; logoaudiometría oído izquierdo no discrimina, oído derecho con discri-

minación de 100% en 50 dB. Se explica al paciente la pérdida auditiva en oído izquierdo, es secuela de procedimiento quirúrgico. Plan: cita en 3 meses con audiometría, cita abierta con datos de alarma.

En marzo del 2017, el estudio de electronistagmografía, reportó: Sacadas de búsqueda normales, rastreo pendular normal. Nistagmo optoquinético normal simétrico. No hay evidencia de nistagmo espontáneo; las pruebas posturales de McClure y Dix Hallpike son normales. Las pruebas térmicas muestran una hipoexitabilidad canalicular izquierda del 47% (normal hasta 20%). Preponderancia direccional a la derecha de 31% (normal hasta 25%). Conclusión: paresia canalicular izquierda que no ha completado la compensación.

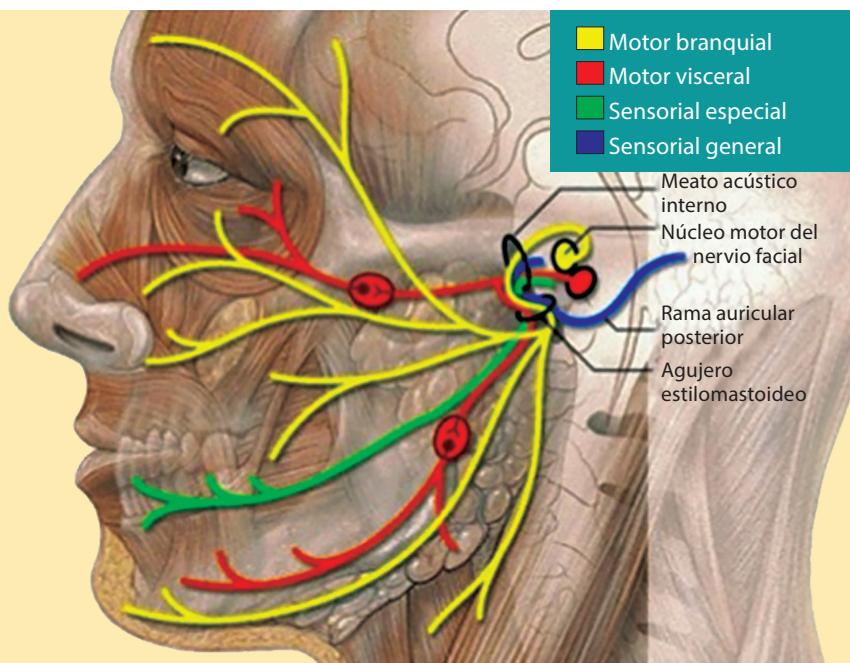
En marzo del 2017 en Neurootología refirió: FC, 92/min; FR, 20/min; T, 36.6 °C; TA, 127/82. Refiere persistir con espasmo hemifacial, sin cambios actualmente, acúfeno izquierdo muy molesto y algacusia ipsilateral. Estudio de electronistagmografía con hipoexitabilidad vestibular izquierda. Indico ejercicios de rehabilitación vestibular, nimo-dipino 30 mg cada 8 horas por un mes y estudio de audiometría de control. Se cita con resultados.

En abril del 2017, en el servicio de Neurocirugía refirió: paciente postoperado en noviembre 2016 por espasmo hemifacial izquierdo, exploración quirúrgica realizada no mostró presencia de vaso ofensor, posible reintervención, cita en julio 2017.

En enero del 2019, en el servicio de Neurootología refirió: peso, 77 k; talla, 1.63 m; FC, 69/min; FR, 18/min; T, 37 °C; TA, 114/71. Diagnóstico: espasmo hemifacial persistente a pesar de exploración quirúrgica en 2 ocasiones (sic). Refiere que disminuyó su acúfeno, trae estudio audiométrico externo con ligera mejoría en umbrales tonales izquierdos y logoaudiometría ipsilateral, y me refiere que desea probar auxiliar auditivo.

En febrero del 2019, se refirió: se adapta AAE (auxiliar auditivo externo) por hipoacusia superficial en OD y severa en OI, trae una nueva audiometría en donde se observa mejoría en el umbral de audición de OI. Se prueban AAE XSG2 en OD y P4G2 en oído izquierdo con buena ganancia. Se platica sobre las expectativas reales de la adaptación. Cita en un mes de uso continuo.

**Figura 1.** Nervio facial. Es un nervio craneal mixto que contiene fibras sensitivas formando el séptimo par craneal o VII par. Por ser un par craneal, emite dos fibras, una que corre por el lado derecho de la cara y el contralateral por la izquierda. Parte del tallo cerebral, justo entre el puente troncoencefálico y el bulbo raquídeo y controla los músculos de expresión facial, así como el sabor en los dos tercios anteriores de la lengua. También suple inervación preganglionar parasimpática a varios ganglios nerviosos de la cabeza y el cuello.



## MARCO TEÓRICO

### Nervio facial

El nervio facial o séptimo nervio craneal<sup>1</sup> (**figura 1**), es un nervio mixto, motor y sensitivo, que nace en el piso del IV ventrículo; emerge del tronco cerebral en el ángulo pontocerebeloso a nivel del surco bulbo-pontino; 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.

Al salir al exterior atraviesa la glándula parótida y distribuye sus ramos en los músculos de la mimica facial, el músculo estilohioides y el vientre posterior del músculo digástrico. El componente motor también tiene fibras eferentes viscerales generales, las cuales emergen del núcleo salivatorio superior y el núcleo lacrimal, y a través del nervio intermedio, son responsables por la inervación 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 este salen las fibras postganglionares a la glándula lacrimal), submandibular y sublingual (cuyas fibras dejan la cuerda del timpano, pasan al nervio lingual y de este al ganglio submandibular de donde salen las fibras postganglionares distribuyéndose en las glándulas submandibular y sublingual).

### Espasmo hemifacial

El espasmo hemifacial (EHF) es un trastorno motor caracterizado por la contracción incontrolada, intermitente y espasmódica o tónica de los músculos de una hemicara. Por lo general, es secundario a la compresión del nervio facial en el ángulo pontocebeloso por una arteria o vena de la región<sup>2</sup>.

El cuadro clínico es conocido desde hace más de 100 años, y a partir de la descripción de Gowers se reconoce como entidad clínica. El EHF tiene una incidencia de 7.4 a 14.5 casos cada 100,000 habitantes; con respecto al sexo, la enorme mayoría de las series muestran un predominio femenino con porcentajes que llegan a 71%. En casi todos los trabajos consultados, hay una predominancia del sufrimiento del lado izquierdo.

**La DMV es el único tratamiento con eficacia demostrada a largo plazo para el EHF. Se han usado numerosos tratamientos como fenitoína, carbamacepina, baclofeno y clonazepam, sin claro beneficio. Más generalizado ha sido el uso de inyecciones de toxina botulínica. No se ha podido demostrar que el tratamiento pierda eficacia con su repetición, ni que el uso de inyecciones con toxina botulínica previas a la DMV disminuya la efectividad de esta última.**

La observación del paciente es fundamental para el diagnóstico. Las principales características clínicas del EHF permiten el diagnóstico positivo y descartar los diferenciales. Estas características son:

- Es una enfermedad del adulto y predominantemente de la 5<sup>a</sup> década.
- El inicio es insidioso y solo están afectados los músculos inervados por el nervio facial de un lado (puede haber espasmo bilateral, pero el inicio y manifestaciones clínicas son asimétricas).
- De forma característica, los primeros músculos en afectarse son los perioculares (orbicular de los párpados) y luego hay una progresióncefalo-caudal del compromiso muscular (90% de los casos).
- El ritmo, sitio anatómico y grado del espasmo es variable en diferentes momentos en la misma persona.
- Se contraen a la vez varios grupos musculares inervados por el facial, aunque estos estén alejados entre sí anatómicamente.
- El espasmo se agrava con situaciones estresantes y mejora con el reposo, pero no es eliminado por el sueño.
- No puede ser suprimido de forma voluntaria.
- Como regla general, no hay dolor.

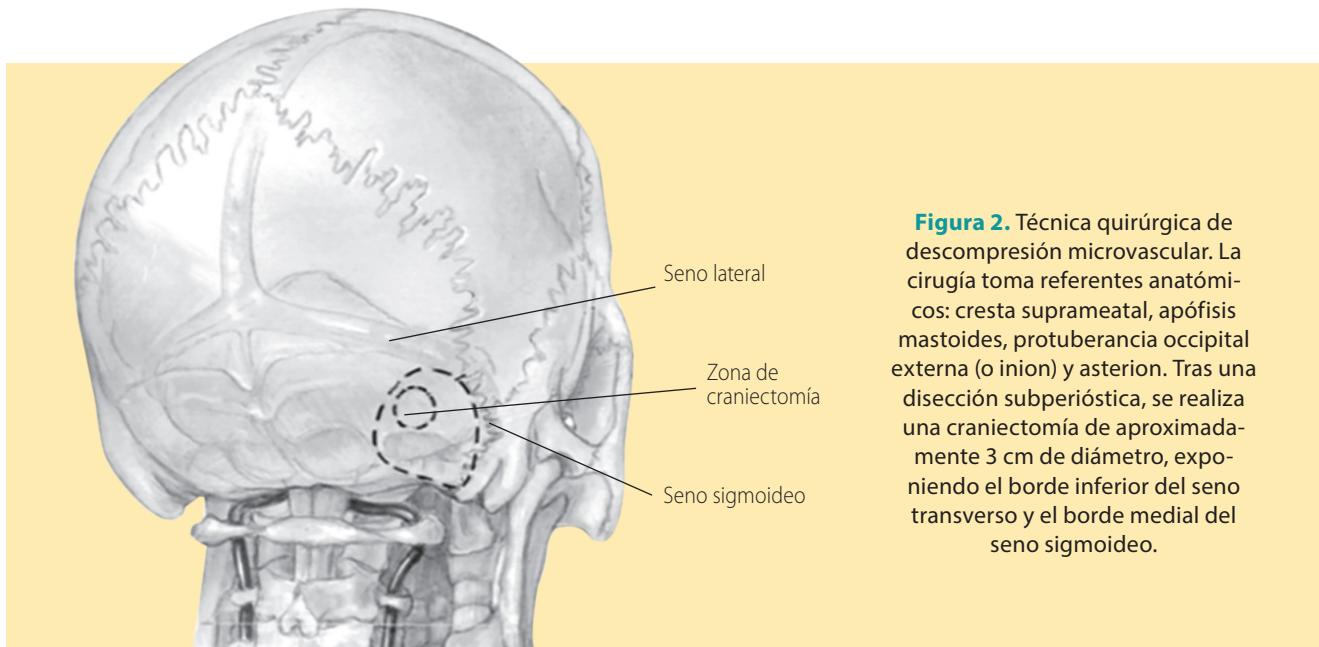
Se deben hacer algunas precisiones con respecto a la presentación clínica ya que hay 2 formas diferentes de EHF. La mayoría de las veces, las con-

tracciones musculares se inician en el orbicular de los párpados y, posteriormente, se afectan de forma progresiva los músculos de la hemicara inferior; esta forma de presentación se denomina EHF típico y representa entre 90 y 100% de los pacientes. Por otro lado, un pequeño grupo de pacientes (entre 4 y 10%) presentan una evolución diferente, con afectación inicial de los músculos peribuceales y compromiso posterior del orbicular. En varios estudios, se ha visto que los pacientes con espasmo atípico no tienen tan buenos resultados en el control de los síntomas luego de la microdescompresiva vascular (MDV).

La hipótesis del *compromiso periférico*, planteada por Gardner, es aceptada por la mayoría de los autores. La compresión del nervio en la zona de entrada radicular (REZ, por sus siglas en inglés), donde hay una transición entre la vaina de mielina de origen central (oligodendrocitos) y la de origen periférico (células de Schwann), produce una disminución de la cobertura mielínica a este nivel, causa de que un impulso voluntario para contraer el músculo orbicular produzca además la contracción de otros músculos y el origen espontáneo de contracciones musculares (actividad ectópica); estos hechos han sido demostrados en estudios electromiográficos de pacientes con EHF comparados con grupos control. Esto también explica que a mayor duración de los síntomas antes de la cirugía, mayor es el tiempo que se demora en que estos desaparezcan; dichas mejorías tardías (que representan hasta el 20% en algunas series) se deben a la remielinización lenta de las fibras.

La *teoría central*, plantea que hay una hiperactividad en el núcleo del nervio facial, que descarga de forma incontrolada; esto es favorecido por la compresión sobre el nervio. Según esta teoría, las mejorías tardías se deben a que las neuronas nucleares demoran en retomar su actividad normal. Quienes la defienden, afirman que varios estudios electromiográficos intraoperatorios demuestran que el cruce de información de una neurona a otra se hace en un punto más proximal al sitio de compresión.

De todas formas, ambas teorías no son excluyentes y se ha planteado que lo más probable es



**Figura 2.** Técnica quirúrgica de descompresión microvascular. La cirugía toma referentes anatómicos: cresta suprameatal, apófisis mastoides, protuberancia occipital externa (o inion) y asterion. Tras una disección subperióstica, se realiza una craniectomía de aproximadamente 3 cm de diámetro, exponiendo el borde inferior del seno transverso y el borde medial del seno sigmoideo.

que el EHF sea causado por una hiperfunción del núcleo secundaria a una lesión periférica del nervio, causada por la compresión vascular<sup>2</sup>.

## TRATAMIENTO

De acuerdo con la literatura especializada, actualmente, la DMV es el único tratamiento con eficacia demostrada a largo plazo para el EHF<sup>3,4</sup>. 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 inyecciones 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. 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 esta última.

Se describen varias posibilidades en el tratamiento quirúrgico del EHF, pero la mayoría pueden agruparse en 2 categorías: 1) métodos de “acolchonamiento” del conflicto neurovascular (o descompresiva microvascular) y 2) métodos de trasposición vascular. Se reportan otros tratamientos, pero con resultados dudosos y poco sustento, como la elec-

trocoagulación del nervio facial. El más utilizado es la MDV por craniectomía retromastoidea o suboccipital (figura 2).

La cirugía se puede realizar en posición sentado, “Park Bench” o sus variaciones, y toma como referencia aspectos anatómicos. Los mismos son: la cresta suprameatal, apófisis mastoides, protuberancia occipital externa (o inion) y asterion. Con estos referentes, se identifica el trayecto del seno lateral, su codo y el seno sigmoideo, desde la superficie. Dos líneas, una iníomeatal y otra que sigue el eje de la mastoides, marcan la topografía del seno transverso y sigmoides, respectivamente.

## INTEGRACIÓN

Todo indica que, en marzo del 2016, el paciente fue valorado por el servicio de Neurocirugía, pues se estimó candidato a cirugía por motivo del espasmo hemifacial izquierdo. Por su parte, en mayo del 2016, el estudio de electromiografía se reportó compatible con espasmo hemifacial izquierdo y estudios de neuroconducción normales.

En mayo del 2016, el servicio de Neurootología reportó que el paciente no presentaba alteraciones visibles en los conductos auditivos, advirtiendo que la hipoacusia no era por defecto de transmisión (acumetría normal), sino de índole neurosensorial, por lo que ameritaba profundizar con estudios neu-

Se describen varias posibilidades en el tratamiento quirúrgico del EHF, pero la mayoría pueden agruparse en 2 categorías: 1) métodos de “acolchonamiento” del conflicto neurovascular y 2) métodos de trasposición vascular. Se reportan otros tratamientos, pero con resultados dudosos y poco sustento, como la electrocoagulación del nervio facial. El más utilizado es la MDV por craniectomía retromastoidea o suboccipital.

rológicos, siendo en julio del 2016 cuando se refirió que la audiometría comprobó que la hipoacusia era neurosensorial, pero no a nivel del tronco cerebral (PEATC normal), de lo que se desprende una afección a nivel periférico.

La evidencia muestra que el paciente padecía de hipoacusia bilateral periférica, explicada al menos para el oído izquierdo por daño en el nervio auditivo, acompañante de la compresión del nervio facial.

Previos estudios de laboratorio y valoración preanestésica el paciente fue llevado a quirófano, con técnica quirúrgica apegada a los señalamientos en la materia, con colocación de teflón alrededor y entre los nervios craneales VII y VIII a fin de separar los vasos sanguíneos que comprimían dichos nervios en su zona de salida (REZ), con cierre de las incisiones por planos; es decir, que el médico utilizó el método de acolchonamiento descrito en la *lex artis*, sin que se reportaran incidentes o accidentes quirúrgicos, ni anestésicos.

Tras 16 días de la cirugía, Neurootología señaló que el paciente persistía con espasmo hemifacial. Pudo tratarse de una recidiva, estimada como cirugía infructuosa, lo cual está descrito en la literatura especializada como un riesgo, el cual puede actualizarse a pesar de haber actuado con suma diligencia en la cirugía.

Ante los resultados no satisfactorios, para abril del 2017 el neurocirujano señaló que durante la cirugía no había distinguido específicamente el vaso que comprimía a los nervios; de ahí que estableciera la posibilidad de reintervenir al paciente y en esta ocasión probablemente utilizar algún método de trasposición vascular.

No hay evidencia documental de haber informado al paciente acerca de la posibilidad de que la cirugía no diera los resultados esperados. En el *Consentimiento informado* que obra en autos, en ningún momento se asentó dicho riesgo, siendo que ni siquiera está firmado por el paciente, sino por su representante legal<sup>5</sup>.

El paciente también estimó que la hipoacusia izquierda era una secuela de la cirugía descompresiva; sin embargo, ello no es posible tenerlo por cierto toda vez las siguientes consideraciones:

- El paciente tenía hipoacusia bilateral previamente al inicio de la atención, siendo de 4 años de evolución para el oído izquierdo; es decir, un padecimiento preexistente.
- De acuerdo a los estudios auditivos, se trata de una afección del nervio auditivo izquierdo (VIII par), ocasionada por el efecto compresivo del padecimiento de base.
- El estudio de audiometría, previamente a la cirugía, reportó para el oído izquierdo un PTA (promedio de tonos puros, por sus siglas en inglés) de 40 dB, compatible con hipoacusia moderada; por su parte, en la audiometría, después de la cirugía, fue de 86 dB, lo que la ubicaba en severa; es decir, un incremento en la hipoacusia; sin embargo, se debe ponderar que entre estos estudios transcurrieron alrededor de 5 meses durante los cuales el paciente continuaba con la afección del nervio auditivo secundaria a la compresión, y no se dispone de una audiometría que se hubiera realizado días previos a la cirugía para conocer la audición basal del oído izquierdo en esos momentos y poder compararla.
- En la audiometría realizada en enero del 2019, se advierte un PTA de 71 dB, lo cual conlleva que hubo una mejoría en la audición del oído izquierdo de 15 decibeles, al pasar de 86 a 71, lo que en su caso se explicaría por una inflamación temporal del nervio auditivo, pero con ulterior mejoría que podría atribuirse al acolchonamiento de este nervio, aunque sin poder afirmarlo categóricamente, toda vez que no se dispone de una audiometría basal en el preoperatorio inmediato.

## CONCLUSIONES POR PARTE DE LA CONAMED PARA LA RESOLUCIÓN

En la especie, atendiendo a las circunstancias de modo, tiempo y lugar en la que se brindó la atención, fue justificada la valoración que el neurocirujano realizó del paciente; es decir, la programación quirúrgica de descompresión microvascular (DMV), con ingreso hospitalario del paciente en noviembre del 2016. Sin embargo, la indicación médica no ponderó los beneficios y riesgos objetivamente previsibles para la salud del paciente. Más aun, no hay evidencia documental de haber informado al paciente acerca de la posibilidad de que la cirugía no diera los resultados esperados, a fin de que tomara una decisión estando consciente de esta eventualidad. Y es que a pesar que posteriormente a la valoración, esta se empleó correctamente en la cirugía realizada, la cual estaba indicada, pero no legitimada, ya que si bien el neu-

rocirujano señaló en su resumen clínico haber informado al paciente sobre la posibilidad de persistencia del espasmo, en el Consentimiento Informado que obra en autos, en ningún momento se asentó dicho riesgo, siendo que ni siquiera está firmado por el paciente, sino por su representante legal, aun cuando el paciente no tenía ningún impedimento para hacerlo.

Por cuanto hace a la pérdida del oído izquierdo derivado de la cirugía fallida efectuada por un espasmo hemifacial reclamada por el actor, no se demuestra la relación de causalidad entre un hecho antijurídico y el supuesto daño ocasionado al paciente, toda vez que no es posible aseverar que la cirugía sea la causa de la hipoacusia en el paciente, ni de su exacerbación, pues subyace la preexistencia, persistencia de la afectación al nervio auditivo y mejoría de la audición. ●

## EJERCICIO DE REFORZAMIENTO

**1. Al nervio facial, también se le conoce como:**

- a) Quinto nervio craneal.
- b) Octavo nervio craneal.
- c) Séptimo nervio craneal.
- d) Nervio orbitario.
- e) Nervio motor común.

**2. ¿En dónde nace el nervio facial?**

- a) Tronco cerebral.
- b) Piso del IV ventrículo.
- c) Angulo pontocerebeloso.
- d) Rama del nervio auditivo.
- e) Región petrosa.

**3. ¿Con qué otro nervio, el facial abandona la fosa posterior?**

- a) Cuarto nervio craneal.
- b) Nervio trigémino.
- c) Nervio óptico.
- d) Octavo nervio craneal.
- e) Tercer nervio craneal.

**4. ¿Cuáles son los primeros músculos en afectarse por un espasmo hemifacial?**

- a) Orbicular de los labios.
- b) Maserteros.
- c) Temporales.

- d) Perioculars.
- e) Esternocleidomastoideos.

**5. ¿Qué teorías tratan de explicar el origen del espasmo hemifacial?**

- a) Teoría central.
- b) Teoría periférica.
- c) Teoría mixta (central y periférica).
- d) a, b y c son correctas.
- e) Ninguna de las anteriores.

Respuestas: (1) c (2) b (3) d (4) c (5) d

## REFERENCIAS

1. Jaramillo CE. El espasmo hemifacial: diagnóstico y tratamiento. Presentación de casos. Clínica de Marly. Bogotá, Colombia. Revista Médica. 2003;25(1):61.
2. Daher RA. Espasmo hemifacial. Tratamiento Médico y descompresión microvascular. Centro Médico Guerra Méndez, Fundación Carabobeña de Neurocirugía. Valencia, Venezuela. Informe Médico. 2008;10(11).
3. 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.

4. Campero A, Cuervo-Arango I, Barrenechea I, Andjel G, Ajler P, Rhon A. Descompresión microvascular en espasmo hemifacial. Reporte de 13 casos y revisión de la literatura. Surg Neurol Int. 2016;7(Suppl 8):S201-S207.
5. Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012 del expediente clínico.