

Hipertensión arterial como factor de riesgo de espasmo hemifacial por compresión vascular

La compresión vascular o neurovascular es una causa reconocida de espasmo hemifacial (EHCV) [1-3] que consiste en contracciones tónicas o clónicas [4], paroxísticas, recurrentes e involuntarias en uno o varios músculos de la cara inervados por el nervio facial [5]. Aparecen de forma crítica, episódica, y tienen una duración media de 10 a 20 s, separados por intervalos libres de duración variable. En general, comienzan afectando selectivamente al músculo orbicular de los párpados y pueden extenderse a otros músculos, sobre todo los de la comisura labial y en menor grado el músculo frontal. Es casi siempre unilateral y aparece preferentemente en mayores de 45 años y de sexo femenino [6].

El mecanismo del espasmo hemifacial que causa la compresión vascular del VII par craneal estaría relacionado con una desmielinización parcial y una degeneración axonal del nervio debido a una compresión vascular. Estos cambios inducirían a la hiperactividad del núcleo motor del facial, que causa el espasmo hemifacial [3].

La raíz del VII par se irrita fácilmente mediante estimulación mecánica, como en el caso de la compresión vascular, en la emergencia bulboprotuberancial. No obstante, existen otros sitios de compresión, como la porción distal a la raíz del nervio [3].

Las arterias involucradas, fundamentalmente la vertebrobasilar (VB), la cerebelosa posteroinferior (PICA) y la cerebelosa anteroinferior (AICA), tienden a ser, característicamente, elongadas, redundantes, ectásicas y con afectación aterosclerótica focal debido a efectos hemodinámicos que devienen de 'procesos de envejecimiento' o hipertensión arterial (HTA) [7].

Diferentes estudios han señalado la relación entre la HTA y las compresiones neurovasculares [3,8-12], y algunos de ellos de casos y controles [8-10,12]; pero, ninguno basado en la población. Por otra parte, se ha planteado que la compresión vascular del bulbo raquídeo desde la izquierda es causa de la hipertensión arterial [13,2].

Los objetivos de esta comunicación son: por una parte, determinar mediante un estudio de casos y controles, basado en una población, si la hipertensión arterial constituye un factor de riesgo de espasmo hemifacial por compresión vascular del VII par craneal, y, por otra, determinar si la frecuencia de hipertensión arterial en los pacientes con compresión vascular y del bulbo raquídeo, del lado izquierdo, es mayor en relación a los pacientes con compresión neurovascular pero sin afectación del bulbo raquídeo.

Pacientes y métodos. En el Hospital Privado de Comunidad (HPC) de Mar del Plata se atiende una población 'cautiva' de unas 86.000 personas pertenecientes al Instituto Nacional de Servicios Sociales para Jubilados y Pensionados (INSSJP) y de Medicina Prepaga del Hospital (MPH). En el registro de la sección de Movimientos Anormales del HPC se ubicaron 100

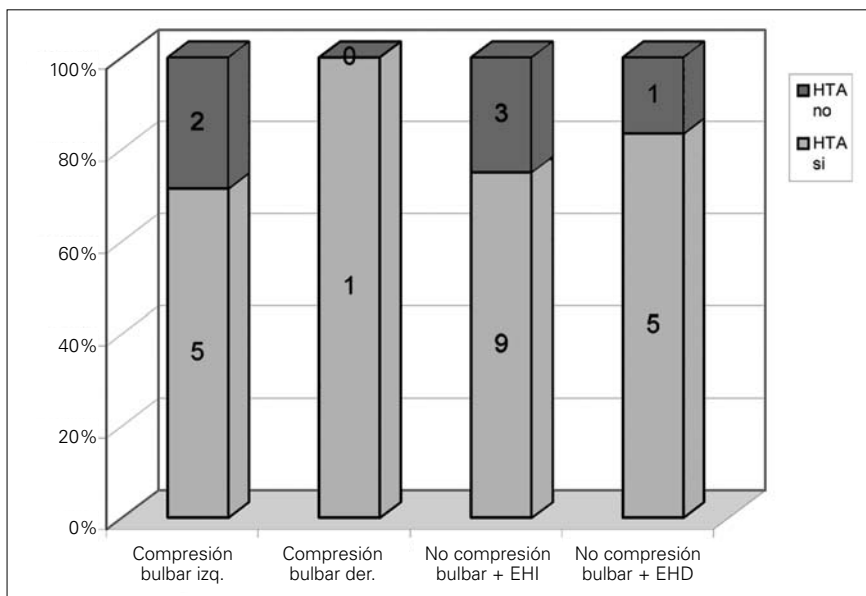


Figura. Frecuencia de hipertensión arterial (HTA) en pacientes con y sin compresión bulbar y según el lado afectado. EHI: espasmo hemifacial izquierdo; EHD: espasmo hemifacial derecho.

pacientes con espasmo hemifacial, pertenecientes al INSSJP y a la MPH y atendidos entre marzo de 1987 y junio de 2000. La revisión de las historias clínicas y los estudios radiológicos nos permitió detectar 26 pacientes con espasmo hemifacial por compresión vascular, que se diagnosticaron mediante estudios de imágenes, como tomografía computarizada cerebral (angiotomografía: 1 paciente, tomografía con contraste: 2 pacientes, y tomografía simple: 2 pacientes), resonancia magnética (RM) de cráneo (7 pacientes) y angiorresonancia (14 pacientes); en los pacientes que tenían más de un estudio de imagen, se tuvo en cuenta aquel que permitió definir el diagnóstico.

Se excluyeron 74 pacientes debido a que 53 tenían espasmo hemifacial bien posparalítico o bien postraumático, y a otros 21 pacientes que carecían de antecedentes que justificaran el trastorno, cuyas imágenes resultaron negativas o que no se habían evaluado suficientemente por haberse perdido de la consulta.

De la base de datos de la población 'cautiva' del HPC se seleccionaron al azar dos controles por caso y se los apareó por sexo y edad, estratificados por décadas. En ambos grupos se determinó la presencia o ausencia de HTA en cada individuo. Tanto en los controles como en el grupo de casos, el antecedente de HTA se extrajo de la historia clínica y se consideró relevante como diagnóstico cuando había al menos dos valores registrados de tensión arterial mayor de 140-90 mmHg sistólica y diastólica, respectivamente [14], o el paciente se encontraba en tratamiento con fármacos antihipertensivos; en ambos casos, el diagnóstico debía ser previo al del espasmo hemifacial por compresión vascular.

Se realizó un análisis descriptivo de las variables de edad de inicio de síntomas, de hipertensión arterial y por sexo. Para la diferencia de edades entre los hombres y las mujeres se utilizó la prueba de U de Mann-Whitney, y para la diferencia de frecuencia de HTA, la exacta de Fisher. Para el análisis del estudio de casos y

controles se empleó la prueba de χ^2 para datos apareados de McNemar. En todos los casos se consideró una p de dos colas (error α : 0,05).

Resultados. Se detectaron 26 pacientes con espasmo hemifacial por compresión vascular del VII par. La distribución por sexo fue: 14 mujeres y 12 hombres.

La mediana de edad al inicio de los síntomas fue 65 años; el cuartil inferior (Pc25), 56 años; el cuartil superior (Pc75), 71 años; el límite inferior (Li), 38 años; el límite superior (Ls), 82 años; la mediana de edad al inicio de los síntomas en los varones, 60 años; la mediana de edad al inicio de los síntomas en las mujeres, 66 años (prueba de U de Mann-Whitney: $p < 0,03$).

La afectación fue del lado izquierdo en 18 pacientes (69%) y del derecho en 8 (31%) ($p = 0,05$). Los vasos involucrados en la compresión del VII par fueron los siguientes:

- *En forma única:* PICA, 5 pacientes; arterias vertebrales, 7 pacientes; tronco basilar, 5 pacientes, y AICA, un paciente.
- *En forma combinada:* vertebral-basilar en 6 pacientes, PICA-vertebral en 1 paciente, y PICA-basilar en 1 paciente.

Se encontró HTA en el 86% de las mujeres -intervalo de confianza (IC) del 95%: 65-100%- y el 67% de los hombres (IC 95%: 35-98%). El resultado de la prueba exacta de Fisher fue: $p = 0,37$.

Se encontró HTA en el 77% de los casos y el 42% de los controles (prueba de χ^2 para datos apareados de McNemar: $p = 0,007$). *Odds ratio:* 4 (IC 95%: 1,46-10,94).

Hubo compresión lateral de bulbo en 8 pacientes, 7 en el izquierdo (5 pacientes con HTA y 2 sin HTA) y 1 en el derecho (con HTA). Independientemente del lado de la compresión bulbar, el 75% de los pacientes con dichas compresiones (6 pacientes) eran hipertensos, frente a un 78% (14 pacientes) en los que no la tenían -prueba exacta de Fisher: $p = 0,24$ -. El 71% de las compresiones bulbares izquierdas

(5 pacientes) y el 75% de las compresiones vasculares izquierdas sin afectación bulbar presentaron HTA, y la prueba exacta de Fisher fue no significativa (Figura).

Discusión. Este estudio, basado en una población 'cautiva', establece una fuerte relación, estadísticamente significativa, entre HTA y EHCV. Otros trabajos también han hallado la misma relación, pero el hecho de que los controles no sean de la población introduce sesgos que limitan sus conclusiones [8-10,12].

La diferencia estadísticamente significativa en la distribución de las edades por sexo podrían atribuirse a que las mujeres desarrollan HTA más tardíamente que los hombres, por el efecto protector de los estrógenos.

En concordancia con otros estudios, hemos encontrado un número mayor de compresiones vasculares y del bulbo raquídeo en el lado izquierdo [1,2]; sin embargo, las compresiones del bulbo raquídeo, tanto derechas como izquierdas, no se relacionaron con una mayor frecuencia de hipertensión arterial, lo que sería esperable de ser verdadera la hipótesis que afirma que la compresión bulbar, especialmente del lado izquierdo, produce HTA [13].

En conclusión, la hipertensión arterial es un factor de riesgo de compresión vascular. La compresión del bulbo raquídeo no se relacionó con una mayor frecuencia de HTA.

P. Ioli, J. Vera, R. Femminini, S.E. Gonorazky

Recibido: 03.11.03. Aceptado: 13.04.04.

Servicio de Neurología. Hospital Privado de Comunidad. Mar del Plata, Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia: Dr. Pablo Leonardo Ioli. Servicio de Neurología. Hospital Privado de Comunidad. Córdoba, 4545. 7600 Mar del Plata, Buenos Aires, Argentina. Fax: +542 334 990 099. E-mail: pablioli@yahoo.com.ar

BIBLIOGRAFÍA

- Jannetta PJ, Abbasy M, Maroon J, Ramos F, Albin M. Etiology and definitive microsurgical treatment of hemifacial spasm. Operative techniques and results in 47 patients. *J Neurosurg* 1977; 47: 321-8.
- Jannetta PJ. Neurovascular compression in cranial nerve and systemic disease. *Ann Surg* 1980; 192: 518-4.
- Hiroshi R, Yamamoto S, Sugiyama K, Uemura K, Miyamoto T. Hemifacial spasm caused by vascular compression of the distal portion of the facial nerve. *J Neurosurg* 1998; 88: 605-9.
- Padilla-Parrado F, Olivares-Romero J, Gómez J. Espasmo hemifacial sintomático. *Rev Neurol* 1999; 29: 834.
- Wang A, Jankovic J. Hemifacial spasm: clinical findings and treatment. *Muscle Nerve* 1998; 21: 1740-7.
- Yaya Huaman R. Enfermedades de los nervios periféricos. Espasmo hemifacial. In Codina-Puiggrós A, ed. *Tratado de Neurología*. Madrid: Libro del Año; 1996. p. 763-4.
- Hitoshi K, Kondo A, Kinuta Y, Iwasaki K, Nishioka T, Hasegawa K. Hemifacial spasm in childhood and adolescence. *Neurosurgery* 1995; 36: 710-4.
- Defazio G, Berardelli A, Abbruzzese G, Co-viello V, De Salvia R, Federico F, et al. Primary hemifacial spasm and arterial hypertension: a multicenter case-control study. *Neurology* 2000; 54: 1198-00.
- Oliveira LD, Cardoso F, Vargas AP. Hemifacial spasm and arterial hypertension. *Mov Disord* 1999; 14: 832-5.
- Tan EK, Chan LL, Lum SY, Koh P, Han SY, Fook-Chong SM, et al. Is hypertension associated with hemifacial spasm? *Neurology* 2003; 60: 343-4.
- Tan EK, Jankovic J. Hemifacial spasm and hypertension: how strong is the association? *Mov Disord* 2000; 15: 363-4.
- Defazio G, Martino D, Aniello MS, Masi G, Logroscino G, Manobianca G, et al. Influence of age on the association between primary hemifacial spasm and arterial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 979-81.
- Jannetta JP, Segal R, Wolfson SK. Neurogenic hypertension: etiology and surgical treatment. I: observations in 53 patients. *Ann Surg* 1985; 201: 391-8.
- NIH, NHLBI. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: Chapter 2. Blood pressure measurement and clinical evaluation. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413.

Trombosis de la arteria basilar: recanalización tras la administración de heparina intravenosa evidenciada mediante angiorresonancia magnética

La trombosis de la arteria basilar (TAB) constituye una infrecuente pero importante urgencia neurológica que requiere un diagnóstico y tratamiento precoces [1]. De particular relevancia es el reconocimiento y la consideración de los signos clínicos que puedan orientar hacia una afectación del tronco del encéfalo.

Actualmente se dispone de técnicas especiales de resonancia magnética (RM) que, aunque no tan precisas como la angiografía, representan procedimientos no invasivos útiles para valorar la vascularización cerebral [2-4].

Presentamos el caso de una paciente con TAB en el que demostramos la recanalización de la arteria basilar mediante angiorresonancia magnética (ARM) tras el tratamiento con heparina intravenosa.

Caso clínico. Se trata de una mujer de 79 años de edad, hipertensa y diabética, que consulta por inestabilidad para la marcha, de inicio agudo y curso progresivo, que evoluciona en tres semanas hasta impedirle la deambulación. Desde el inicio, presenta cefalea frontal opresiva continua, náuseas y vómitos.

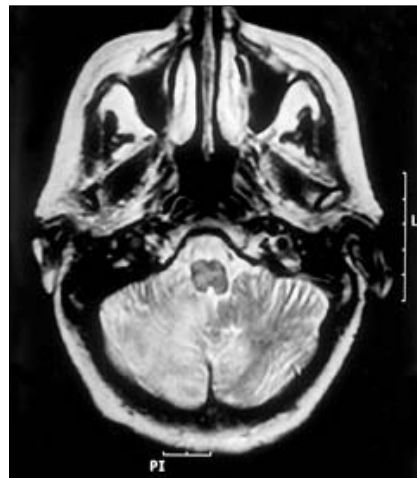


Figura 1. Corte axial de RM cerebral, secuencia potenciada en T₂. Se observan lesiones hiperintensas en la región vermiana y en el hemisferio cerebeloso derecho.

La exploración inicial reveló nistagmo horizontal derecho evocado por la mirada a la derecha y arriba, nistagmo rotatorio evocado por la mirada hacia abajo y ataxia vermiana grave. La tomografía axial computarizada (TAC) craneal mostró hipodensidad parame-dial en ambos hemisferios cerebelosos de predominio derecho.

A las 48 h del inicio presentó un empeoramiento clínico; a la sintomatología inicial se

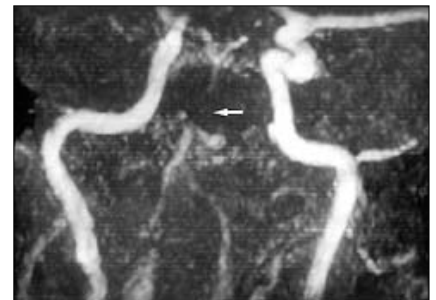


Figura 2. Angiorresonancia magnética cerebral 3D TOF. Interrupción del flujo en la arteria basilar (flecha).

añadió disartria, síndrome de Parinaud, parálisis de la mirada conjugada horizontal a la derecha e hipoacusia izquierda. Ante la sospecha de TAB se solicitó una ARM, que demostró una afectación isquémica cerebelosa en la región vermiana y en el hemisferio cerebeloso derecho, así como ausencia de flujo en la arteria basilar (Figs. 1 y 2). Tras instaurar tratamiento anticoagulante con heparina intravenosa, se inició una mejoría progresiva de los síntomas. La ARM de control, 10 días después de la primera, demostró repermeabilización parcial de la arteria basilar, con marcada prominencia de las arterias cerebelosas anteroinferiores (Fig. 3).

En el momento del alta, persistía una leve marcha atáxica e hipoacusia izquierda neurosensorial, que permaneció como única secuela neurológica en los controles posteriores.