

**DISPLASIA CORTICAL FOCAL Y EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE. TRATAMIENTO CON CIRUGÍA**

**Resumen.** Introducción. La displasia cortical focal (DCF) es una causa infrecuente de epilepsia refractaria, cuya anatomía patológica se caracteriza por una desorganización laminar cortical y por la presencia de células baloniformes. Caso clínico. Mujer de 36 años con epilepsia farmacorresistente desde los 9 años de edad, con crisis parciales complejas y crisis de caída al suelo diarias. Tras numerosos ensayos terapéuticos, a la edad de 29 años se realizó una callosotomía como tratamiento paliativo de las crisis de caída, con lo que se logró un control de las mismas. Las crisis parciales complejas fueron aumentando de frecuencia a pesar de politerapia en dosis plenas, por lo que se planteó la cirugía resectiva. Se realizaron EEG de superficie con predominio de lateralización y localización en lóbulo temporal izquierdo, SPECT cerebral ictal e interictal, PET y RM, con hallazgos compatibles con dos focos de displasia en hemisferio izquierdo, uno parietal superior y otro temporal basal posterior; finalmente, una monitorización vídeo-EEG con electrodos de foramen oval demostró una actividad ictal de inicio temporal posterior izquierdo con rápida difusión anteromesial homolateral. Se realizó una lobulectomía temporal izquierda con amígdalohipocampectomía y una resección de la lesión temporal basal posterior, con lo que se redujo en un 90% el número de crisis, quedando como secuela una mínima disnomia. En el estudio anatomopatológico se encontraron hallazgos compatibles con una DCF. Conclusiones. La DCF es una causa de epilepsia refractaria que se puede beneficiar de cirugía, con resultados óptimos, tras una evaluación prequirúrgica y planeamiento quirúrgico adecuado, que incluya la valoración hipocampal dada la alta frecuencia de esclerosis mesiales asociadas. [REV NEUROL 2001; 32: 738-42]

**Palabras clave.** Cirugía de la epilepsia. Displasia cortical focal. Epilepsia del lóbulo temporal. Epilepsia farmacorresistente. Epilepsia refractaria. Trastornos de la migración.

**DISPLASIA CERVICAL FOCAL E EPILEPSIA REFRACTÁRIA A FÁRMACOS. TRATAMENTO CIRÚRGICO**

**Resumo.** Introdução. A displasia cortical focal (DCF) é uma causa pouco frequente de epilepsia refractária, cuja anatomia patológica é caracterizada por uma desorganização laminar cortical e pela presença de células baloniformes. Caso clínico. Mulher de 36 anos com epilepsia refractária a fármacos desde os 9 anos de idade, com crises parciais complexas e crises de queda ao chão diárias. Após numerosos ensaios terapêuticos, aos 29 anos realizou uma calostomia, como tratamento paliativo das crises de queda, conseguindo-se o controlo das mesmas. As crises parciais complexas foram aumentando de frequência apesar da politerapia com doses máximas, pelo que se considerou a ressecção cirúrgica. Realizaram-se EEG de superfícies com predomínio de lateralização e localização no lobo temporal esquerdo, SPECT cerebral ictal e interictal, PET e RM, com achados compatíveis com dois focos de displasia no hemisfério esquerdo, um parietal superior e outro temporal basal posterior; finalmente, uma monitorização vídeo-EEG com electrodos de abertura oval demonstrou uma actividade ictal de início temporal posterior esquerdo com rápida difusão anteromesial homolateral. Realizou-se uma lobectomia temporal esquerda com amígdalo-hipocampectomia e uma ressecção da lesão temporal basal posterior, com o que se reduziu em 90% o número das crises, ficando como sequela, uma mínima disnomia. No estudo anatomopatológico encontraram-se achados compatíveis com uma DCF. Conclusões. A DCF é uma causa de epilepsia refractária que pode beneficiar de cirurgia, com resultados óptimos, após uma avaliação pré-cirúrgica e planeamento cirúrgico adequado, que inclua a avaliação hipocampal dada a elevada frequência de esclerose mesial associada. [REV NEUROL 2001; 32: 738-42]

**Palavras chave.** Cirurgia da epilepsia. Displasia cortical focal. Epilepsia do lobo temporal. Epilepsia refractária a fármacos. Perturbações da migração neuronal.

## Descompresión microvascular de la neuralgia del trigémino causada por dolicoectasia vertebrobasilar

R.G. Sola, M. Escosa-Bagé

**MICROVASCULAR DECOMPRESSION OF TRIGEMINAL NEURALGIA CAUSED BY VERTEBROBASILAR DOLICHOECTASIA**

**Summary.** Introduction. Trigeminal neuralgia due to vertebrobasilar dolichoectasia is an acquired disease whose true incidence is not known. Microvascular decompression is the most effective technique both for symptomatic relief and for the conservation of nerve structure and function, in spite of the potential complications of all major surgery. In cases which are drug-resistant and have a life expectancy of over five years, microvascular decompression may be done using several techniques. Clinical cases. We present three cases with drug-resistant trigeminal neuralgia. One patient had a history of previous cerebrovascular ischaemia, another had arterial and pulmonary hypertension. In all cases vertebrobasilar dolichoectasia was seen on magnetic resonance. Microvascular decompression of the trigeminal nerve was done, placing pieces of Teflon between the tentorium and the artery to displace it. Postoperatively the pain disappeared in two cases and was much relieved in the other, making good progress with no complications. Conclusions. Trigeminal neuralgia due to vertebrobasilar dolichoectasia is a progressive acquired disease. The imaging technique of choice is magnetic resonance. Cerebral angiography may be useful for confirmation. This new technique of microvascular decompression avoids excessive manipulation of the ectatic, arteriosclerotic basilar artery and also pulsatile compression, so that the risk of secondary effects is reduced and the efficacy of the decompression maintained. Further cases are needed to confirm the usefulness of this technique. [REV NEUROL 2001; 32: 742-5]

**Key words.** Megadolichobasilar. Microvascular decompression. Tortuous vertebrobasilar artery. Trigeminal nerve. Trigeminal neuralgia.

Recibido: 16.10.00. Aceptado tras revisión externa sin modificaciones: 16.11.00. Servicio de Neurocirugía. Hospital de la Princesa. Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Rafael G. Sola. Servicio de Neurocirugía. Hospital de

la Princesa. Diego de León, 62, 7.ª planta. E-28006 Madrid. E-mail: rgsola@retemail.es

© 2001, REVISTA DE NEUROLOGÍA

## INTRODUCCIÓN

La descompresión microvascular (DMV) en la neuralgia del nervio trigémino (NNT) es la técnica más eficaz en el alivio sintomático y en la preservación de funciones y estructuras neurales, a pesar de las potenciales complicaciones derivadas de toda cirugía mayor [1]. La dolicoectasia vertebrobasilar (DEVB) es una causa poco frecuente pero conocida de NNT. Su incidencia se ha estimado del 0,9 al 5,7% de los casos de neuralgia trigeminal (NT) [2-5]. Los casos farmacorresistentes son candidatos a la DMV cuando existe buen estado general y una esperanza de vida mayor de cinco años [1,6,7]. En estos casos el sistema vertebrobasilar (SVB) puede estar dilatado y tortuoso o simplemente tortuoso [6], y se piensa que existe una causa arteriosclerótica subyacente [8]. Existen diferentes técnicas para descomprimir el nervio trigémino: habitualmente se interponen materiales como músculo, teflón, clips metálicos o silicona entre nervio y vaso, o fijando la arteria al tentorio [9-12]; sin embargo, la escasa movilidad del SVB y su cercanía a otras estructuras arteriales o nerviosas importantes provocan más efectos secundarios y recidivas, que la descompresión trigeminal de otras arterias o venas [6,12].

En este artículo presentamos tres casos clínicos de NNT por DEVB en los que se ha practicado una nueva técnica de DMV. Se revisa la etiología, incidencia, así como las técnicas diagnósticas y dificultad terapéutica de esta enfermedad.

## CASOS CLÍNICOS

*Caso 1.* Mujer de 70 años, hipertensa y con antecedentes de infarto cerebrovascular con déficit cognitivo transitorio, con dolor lancinante en I y II ramas del nervio trigémino izquierdo desde hace un año. Presenta paroxismos de dolor de 10 minutos de duración, varias veces al día, junto con hiperestesia cutánea en la misma localización. Tras varios intentos de medicación oral se confirmó su resistencia al tratamiento médico. La resonancia magnética (RM) mostró DEVB derecha con una imagen sugestiva de aneurisma en su bifurcación. La arteriografía descartó la existencia de aneurisma y confirmó la dolicoectasia (Fig. 1). En mayo de 1998 se realizó una craniectomía retromastoidea derecha y se apreció una arteria tortuosa, aneurismática y arteriosclerótica que comprimía al nervio trigémino. Se interpusieron fragmentos de teflón entre el tentorio y la arteria, de modo que la alejaban del nervio y lo descomprimían de modo efectivo. Postoperatorio sin complicaciones. Evolución sin recidiva del cuadro neurálgico hasta octubre del año 2000.

*Caso 2.* Varón de 70 años, con antecedentes de hipertensión arterial e hipertensión pulmonar obstructiva crónica, en tratamiento con oxígeno domiciliario, que desde hace tres años presenta crisis de dolor lancinante en II y III ramas izquierdas del nervio trigémino, que no se controlan adecuadamente con carbamacepina y fenitoína. En la RM practicada se apreció DEVB izquierda (Fig. 2). En diciembre del año 1999 se realizó una craniectomía retromastoidea izquierda, donde se encontró el nervio trigémino adelgazado por la arteria vertebral ectásica y por la arteria cerebelosa anteroinferior izquierda. Mediante fragmentos de teflón se separaron ambas arterias del nervio. Igualmente se separó y alejó la arteria vertebral del nervio, interponiendo teflón entre ésta y el tentorio. Se añadió pegamento biológico. En la evolución hasta octubre del año 2000, el paciente refiere una pequeña zona hipostésica en II y III ramas izquierdas, junto con dolor menos intenso, que precisa tratamiento con carbamacepina en dosis de 200 mg cada 12 horas.

*Caso 3.* Varón de 55 años, sin antecedentes médicos de interés, con historia de dolor lancinante en la III rama del nervio trigémino izquierdo de tres años de evolución, el cual se ha vuelto resistente al tratamiento médico con carbamacepina y fenitoína en dosis altas, de manera que el paciente sufre un dolor incapacitante. La RM mostró dolicoectasia basilar en la porción cisternal del V par craneal izquierdo, lo cual fue confirmado con la angiografía (Fig. 3). En marzo del año 2000 se realiza una craniectomía retromastoidea izquierda y se visualiza la compresión vascular. Se interpusieron fragmentos de teflón entre el tentorio y la arteria, desplazándola y alejándola del nervio.

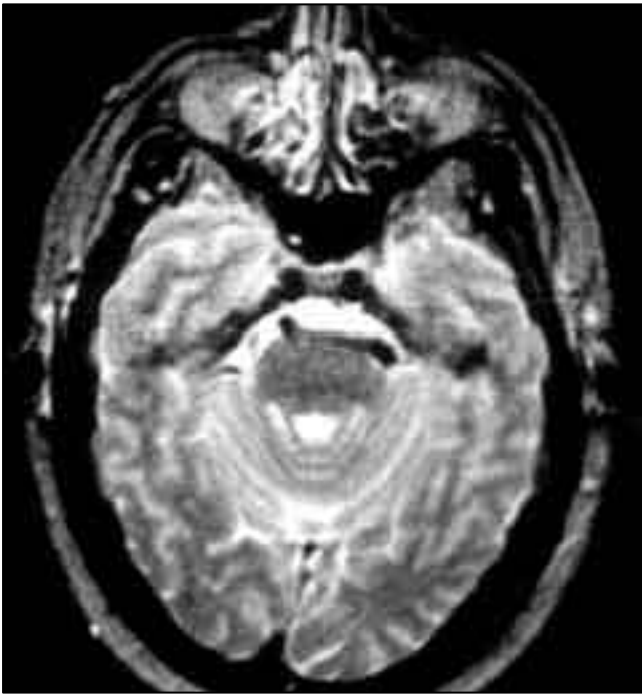


**Figura 1.** a) Resonancia magnética en secuencia potenciada en T<sub>2</sub> axial, donde se aprecia dolicoectasia vertebrobasilar que ocupa la cisterna del ángulo pontocerebeloso derecho. b) Angiografía del mismo caso, en la cual se confirma un sistema vertebrobasilar ectásico con cambios arterioscleróticos.

Postoperatorio sin complicaciones. La evolución hasta octubre del año 2000 ha sido satisfactoria, sin recidiva del cuadro neurálgico.

## DISCUSIÓN

Aunque la incidencia de NNT por DEVB se ha estimado del 0,9 al 5,7% de todos los casos de NT [2-5], se desconoce la verdadera incidencia de DEVB [8].



**Figura 2.** Resonancia magnética en secuencia potenciada en T<sub>2</sub> axial, donde se aprecia dolicoarteria vertebral izquierda.



**Figura 3.** Resonancia magnética en secuencia potenciada en T<sub>2</sub> axial, donde se observa una dolicoectasia basilar izquierda, cuyo bucle llega a contactar y desplazar la porción cisternal del nervio trigémino izquierdo.

Es frecuente que en la historia natural de estos pacientes, como en el primero de nuestros casos, existan episodios isquémicos previos en el territorio del SVB, aunque puede haber casos asintomáticos [8]. Las alteraciones de la pared, la disección arterial, el ectasis sanguíneo y las alteraciones de flujo en la arteria explican esta predisposición [13]. En la mayoría de los casos existe una arteriopatía subyacente de tipo arteriosclerótico y calcificaciones que pudieron verse *in situ* en uno de nuestros casos. Hay que señalar que la DEVB se considera una enfermedad adquirida, en la que la edad es un factor importante [8].

Es importante destacar que la técnica de imagen diagnóstica de elección debe ser la RM o la angiorrsonancia, que puede confirmarse con la angiografía cerebral. Además, puede ser necesario repetir la prueba, ya que la DEVB puede evolucionar con el tiempo y aumentar la alteración del SVB [8].

También pueden aparecer déficit cognitivos, como en nuestro primer caso, que pueden estar en relación con encefalopatía arteriosclerótica y demencia multiinfarto coexistentes [8]. Esto no es frecuente en los casos de DMV en los que no está implicado el SVB [1].

El SVB de estos pacientes, tortuoso, dilatado y arteriosclerótico, hace difícil la DMV, ampliamente aceptada para el tratamiento de la NT [7]. Se han descrito varias técnicas para separar la arteria ectásica del nervio trigémino mediante diferentes materiales que la sujetan y adhieren al tentorio, como clips aneurismáticos fenestrados o cintas de teflón capaces de sostener la arteria dolico megálica [5,11]. Otras técnicas consisten simplemente en aislar o separar el nervio trigémino de la arteria interponiendo materiales diversos [6,12].

En nuestros tres pacientes se separó la arteria ectásica del nervio trigémino, liberándolo de la compresión mecánica y pulsátil, sin una manipulación excesiva de las estructuras anatómicas [14]. Esto fue posible interponiendo un material inerte, concretamente fragmentos cuadrados de teflón de un tamaño que varió entre 0,4 y 1 cm, entre el tentorio y la arteria basilar ectásica,

añadiendo pegamento biológico posteriormente. De este modo, la arteria pudo separarse del nervio trigémino sin manipulación excesiva, sin existir puntos de tracción excesiva sobre la arteria y dejando al nervio libre de compresiones vasculares.

Desde nuestro punto de vista, esta técnica evita efectos secundarios, como disestesias faciales, parálisis facial, diplopía transitoria o hipoacusia transitoria, descritos por otros autores [12,15], y debidos a una manipulación excesiva de las estructuras anatómicas. Igualmente, se produce una descompresión efectiva del nervio, aislándolo del efecto mecánico y pulsátil de la arteria, lo que es imposible interponiendo materiales entre ambas estructuras como única forma de tratamiento [6,12]. Según nuestra experiencia, existe un 14,2% de recidivas de la NT tratada mediante DMV [1]. La DEVB es una enfermedad que puede evolucionar en el tiempo, distorsionándose progresivamente el SVB [8]. Ello contribuye aún más a la dificultad de encontrar un tratamiento integral. En nuestros tres casos presentados los pacientes han permanecido con mejoría clínica durante una media de 10 meses. Aunque esta técnica abre nuevas actitudes terapéuticas concretas, en el caso de la DEVB será necesario tratar nuevos casos para confirmar su utilidad y las posibles complicaciones adicionales.

## CONCLUSIONES

La DEVB es una causa poco frecuente de NT y existen pocas series publicadas. La sintomatología de estos pacientes difiere de los demás casos de NT, ya que predomina un SVB arteriosclerótico y puede acompañarse de episodios isquémicos. La DMV interponiendo fragmentos de teflón entre el tentorio y el nervio trigémino es una técnica efectiva y segura, no descrita previamente, pues evita la manipulación excesiva de las estructuras anatómicas adyacentes, asegurando la DMV. Serán necesarios nuevos casos para confirmar la utilidad de esta técnica.

## BIBLIOGRAFÍA

- Molina-Fonca E, García-Navarrete E, Calvo J, Sola RG. La descompresión microvascular en el tratamiento de la neuralgia esencial del trigémino. *Rev Neurol* 1998; 27: 65-70.
- Platt J, Wilkins RH. Treatment of tic douloureux and hemifacial spasm by posterior fossa exploration: therapeutic implications of various neurovascular relationships. *Neurosurgery* 1984; 14: 462-71.
- Bederson JB, Wilson CB. Evaluation of microvascular decompression and partial sensory rhizotomy in 252 cases of trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1989; 71: 359-67.
- Richard R, Shawdon H, Illingworth R. Operative findings on microsurgical exploration of the cerebellopontine angle in trigeminal neuralgia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46: 1098-101.
- Klun B. Microvascular decompression and partial sensory rhizotomy in the treatment of trigeminal neuralgia: personal experience with 220 patients. *Neurosurgery* 1992; 30: 49-52.
- Yoshimoto Y, Noguchi M, Tsutsumi Y. Encircling method of trigeminal nerve decompression for neuralgia caused by tortuous vertebral artery: technical note. *Surg Neurol* 1995; 43: 151-3.
- Jannetta PJ. Treatment of trigeminal neuralgia by microoperative decompression. In Youmans JR, ed. *Neurological surgery*. Vol. 6. 3 ed. Baltimore: WB Saunders; 1990. p. 3928-42.
- Baquero M, Yayá-Huamán R. Dolicoectasia vertebrobasilar. *Rev Neurol* 1998; 26: 143-8.
- Stone JL, Lichtor T, Crowell RM. Microvascular sling decompression for trigeminal neuralgia secondary to ectatic vertebral artery compression. *J Neurosurg* 1993; 79: 943-5.
- Suzuki S, Tsuchita H, Kurokawa Y, Kitami K, Sohma T, Takeda T. New method of MVD using a vascular tape for neurovascular compression involving the vertebral artery-report of two cases. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1990; 30: 1020-3.
- Takamiya Y, Toya S, Kawase T, Takenaka N, Shiga H. Trigeminal neuralgia and hemifacial spasm caused by a tortuous vertebral artery. *Surg Neurol* 1985; 24: 559-62.
- Linskey ME, Jho HD, Jannetta PJ. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia caused by vertebral artery compression. *J Neurosurg* 1994; 81: 1-9.
- Mizutani T, Aruga T. 'Dolichoectatic' intracranial vertebral artery dissecting aneurysm. *Neurosurgery* 1992; 31: 765-73.
- Rey A, Martí-Vilalta JL. Enfermedad cerebrovascular yatrogénica. *Rev Neurol* 1995; 23 (Supl 1): S131-46.
- Miyazaki S, Fukushima T, Tamagawa T, Morita A. Trigeminal neuralgia due to compression of the trigeminal root by a basilar artery trunk: report of 45 cases. *Neurol Med Chir* 1987; 27: 742-8.

#### DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR DE LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO CAUSADO POR DOLICOECTASIA VERTEBROBASILAR

**Resumen.** Introducción. La neuralgia del trigémino por dolicoectasia vertebrobasilar es una enfermedad adquirida cuya incidencia real es desconocida. La descompresión microvascular es la técnica más eficaz tanto en el alivio sintomático, como en la preservación de funciones y estructuras neurales, a pesar de las potenciales complicaciones derivadas de toda cirugía mayor. En los casos farmacorresistentes y con una esperanza de vida mayor de cinco años puede realizarse descompresión microvascular mediante diversas técnicas. Casos clínicos. Describimos tres casos de neuralgia del trigémino farmacorresistente. Uno de los pacientes presentó isquemia cerebrovascular previa y otro padecía hipertensión arterial y pulmonar. En todos los pacientes se visualizó en la resonancia magnética dolicoectasia vertebrobasilar. Se realizó descompresión microvascular del nervio trigémino interponiendo fragmentos de teflón entre el tentorio y la arteria para desplazarla. En el postoperatorio desapareció el dolor en dos casos y el otro experimentó un alivio importante, evolucionando sin complicaciones. Conclusiones. La neuralgia del trigémino por dolicoectasia vertebrobasilar es una enfermedad adquirida y progresiva. La técnica de imagen diagnóstica de elección es la resonancia magnética pudiéndose confirmar con angiografía cerebral. Esta nueva técnica de descompresión microvascular evita una manipulación excesiva de una arteria basilar ectásica y arteriosclerótica y también la compresión pulsátil, con lo que se disminuye el riesgo de efectos secundarios y se mantiene la eficacia de la descompresión. Serán necesarios nuevos casos para confirmar la utilidad de esta técnica. [REV NEUROL 2001; 32: 742-5]

**Palabras clave.** Arteria vertebrobasilar tortuosa. Descompresión microvascular. Dolicomegabasililar. Nervio trigémino. Neuralgia del trigémino.

#### DESCOMPRESSÃO MICROVASCULAR NA NEURALGIA DO TRIGÉMEO CAUSADO POR DOLICOECTASIA VERTEBROBASILAR

**Resumo.** Introdução. A neuralgia do trigémino por dolicoectasia vertebrobasilar é uma doença adquirida cuja verdadeira incidência é desconhecida. A descompressão microvascular é a técnica mais eficaz, tanto no alívio sintomático como na preservação de funções e estruturas neuronais, apesar das potenciais complicações derivadas de toda a cirurgia maior. Nos casos refractários a fármacos e com uma esperança de vida superior aos 5 anos a descompressão microvascular pode ser realizada por diversas técnicas. Casos clínicos. Apresentamos três casos de neuralgia do trigémino refractária a fármacos. Um dos doentes apresentou isquemia vascular cerebral prévia, outro tinha hipertensão arterial e pulmonar. Em todos visualizou-se, na ressonância magnética, dolicoectasia vertebrobasilar. Efetuou-se descompressão microvascular do nervo trigémino interpondo fragmentos de teflon entre o tentório e a artéria para a deslocar. No pós-operatório, a dor desapareceu em dois casos e houve alívio importante noutro, evoluindo sem complicações. Conclusões. A neuralgia do trigémino por dolicoectasia vertebrobasilar é uma doença adquirida e progressiva. A técnica de imagem diagnóstica de eleição é a ressonância magnética, podendo-se confirmar com angiografia cerebral. Esta nova técnica de descompressão microvascular evita a manipulação excessiva da artéria basilar ectasiada e arteriosclerótica bem como a compressão pulsátil, com o que se diminui o risco de efeitos secundários mantendo a eficácia da descompressão. Serão necessários novos casos para confirmar a utilidade desta técnica. [REV NEUROL 2001; 32: 742-5]

**Palavras chave.** Artéria vertebrobasilar tortuosa. Descompressão microvascular. Megadolicobasililar. Nervio trigémeo. Neuralgia do trigémeo.