

Cirugía y Cirujanos

Volumen 71
Volume

Número 1
Number

Enero-Febrero 2003
January-February

Artículo:

Descompresión microvascular
para el espasmo hemifacial.
Experiencia de 10 años

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Academia Mexicana de Cirugía

Otras secciones de
este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

Descompresión microvascular para el espasmo hemifacial. Experiencia de 10 años

Acad. Dr. Rogelio Revuelta-Gutiérrez,* Dra. Lourdes Olivia Vales-Hidalgo,**
Dr. Emiliano Arvizu-Saldaña,*** Dr. Ramón Hinojosa-González,** Dr. Ignacio Reyes-Moreno****

Resumen

Introducción: el espasmo hemifacial se caracteriza por contracciones paroxísticas e involuntarias de los músculos de expresión facial, es más frecuente en el lado izquierdo y en mujeres, tiene un carácter progresivo y rara vez presenta regresión espontánea. Su manejo incluye el tratamiento medicamentoso, la inyección de toxina botulínica y la descompresión microvascular del nervio.

Material y métodos: se presentan los resultados de 116 descompresiones microvasculares realizadas en 88 pacientes en los últimos 10 años en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", de mayo de 1992 a mayo de 2002.

Resultados: todos los pacientes habían recibido tratamiento medicamentoso previo. Todos los pacientes se operaron con técnica microquirúrgica a través de un abordaje asterional. Se encontró compresión vascular en todos los casos excepto en uno. El seguimiento fue de 1 mes a 133 meses. Se lograron resultados excelentes en 70.45% de los casos, después de la primera operación, buenos en 6.82% y malos en 20.45%. Los resultados a largo plazo fueron excelentes en 81.82%, buenos en 6.82% y malos en 11.36%. Las principales complicaciones fueron hipoacusia y parálisis facial transitorias.

Discusión: el espasmo hemifacial es una entidad no dolorosa pero discapacitante. El tratamiento medicamentoso es poco efectivo. La inyección de toxina botulínica muestra buena respuesta, pero el beneficio es transitorio. La descompresión microvascular es el tratamiento de elección, porque es de mínima invasión, no es destructivo, requiere de mínimo apoyo tecnológico y brinda los mejores resultados a largo plazo.

Palabras clave: espasmo hemifacial, descompresión microvascular.

Summary

Introduction: Hemifacial spasm characterized by involuntary paroxistic contractions of the face is more frequent on left side and in females. Evolution is progressive and in a few cases may disappear. Management includes medical treatment, botulinum toxin, and microvascular decompression of the nerve.

Material and methods: We present the results of 116 microvascular decompressions performed in 88 patients over 10 years.

Results: All patients had previous medical treatment. All patients were operated on with microsurgical technique by asterional craniotomy. Vascular compression was present in all cases with one exception. Follow-up was from 1 month to 133 months. Were achieved excellent results in 70.45% of cases after first operation, good results in 9.09%, and poor results in 20.45% of patients. Long-term results were excellent in 81.82%, good in 6.82%, and poor in 11.36% of patients. Hypoacusia and transitory facial palsy were the main complications.

Discussion: Hemifacial spasm is a painless but disabling entity. Medical treatment is effective in a limited fashion. Injection of botulinum toxin has good response but benefit is transitory. Microvascular decompression is treatment of choice because it is minimally invasive, not destructive, requires minimum technical support, and yields best long-term results.

Key words: Hemifacial spasm, Microvascular decompression.

* Médico adscrito Servicio de Neurocirugía del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, "Manuel Velasco Suárez", Jefe de Servicio de Neurocirugía Hospital Español de México.

** Médico de base de Neurootología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez".

*** Residente 4o. año Servicio de Neurocirugía del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, "Manuel Velasco Suárez".

**** Residente 3er. año. Servicio de Neurocirugía del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, "Manuel Velasco Suárez."

Solicitud de sobretiros:

Acad. Dr. Rogelio Revuelta-Gutiérrez
Ejército Nacional No. 617-901
Col. Granada
C.P. 11520, México, D.F.
Teléfono: 52-03-35-98.

Recibido para publicación: 06-05-2002.

Aceptado para publicación: 07-11-2002.

Introducción

El espasmo hemifacial (EHF) es un síndrome de alteración hiperactiva del nervio facial, de inicio espontáneo y gradual, que se caracteriza por la presencia de contracciones clónico-tónicas, paroxísticas e involuntarias, en uno o varios músculos de la cara inervados por un mismo nervio facial⁽¹⁻⁴⁾. En su forma típica afecta inicialmente al músculo orbicular de los párpados, extendiéndose a lo largo de semanas o meses a otros músculos, especialmente a los de la comisura labial, afectando finalmente al músculo frontal. Algunos pacientes presentan un cuadro atípico que se inicia en los músculos peribuceales y progresiona hacia arriba sobre la cara^(5,25). Los accesos suelen aparecer espontáneamente o facilitados por la tensión emocional, la fatiga y los movimientos voluntarios de la cara; disminuyen durante el reposo pero persisten incluso durante el sueño^(3,6). El espasmo hemifacial ocurre casi exclusivamente en adultos^(7,8). El espasmo hemifacial no es hereditario, aunque se han descrito algunos casos familiares⁽⁹⁻¹¹⁾. Las mujeres son afectadas con mayor frecuencia que los hombres^(3,5). Las edades de inicio se han reportado de 13 a 77 años con una duración media de los síntomas de ocho años^(3,5). El lado izquierdo de la cara se afecta con mayor frecuencia y sólo en algunos casos el EHF es bilateral, pero no sincrónico ni simétrico^(3,5). Evolutivamente, el EHF fluctúa en gravedad, pero generalmente se vuelve más pronunciado con el tiempo, y ordinariamente no se resuelve de manera permanente ni por períodos prolongados sin tratamiento⁽¹⁻³⁾. Después de algún tiempo, puede aparecer una paresia facial leve ipsilateral^(2,4). En algunos casos, el EHF se presenta en asociación con neuralgia del trigémino ipsilateral, descrito inicialmente por Cushing⁽¹²⁻¹⁴⁾. El diagnóstico del EHF se establece por observación clínica, siendo útil además la EMG^(15,16). Otros estudios como la TAC, IRM y angiografía no ayudan a establecer el diagnóstico de EHF, pero son útiles para identificar procesos etiológicos como dolicoectasia vertebral basilar⁽¹⁷⁾, aneurisma, MAV, neoplasia en el ángulo pontocerebeloso (APC) o estrechez del canal facial, que ocasionan distorsión-compresión mecánica del nervio facial^(18,19). Otras posibles causas son la esclerosis múltiple, el infarto o el glioma pontino⁽²⁰⁻²²⁾. En su forma esencial, el EHF se asocia a compresión del nervio facial por una estructura vascular en la zona de entrada de la raíz nerviosa al tallo cerebral, hallazgo congruente durante la exploración quirúrgica de la fosa posterior⁽²³⁻²⁷⁾. La patogenia del espasmo hemifacial no se conoce del todo, pero se aceptan como mecanismos probables: hiperirritabilidad del nervio facial debida al establecimiento de una sinapsis artificial (efapsis) en la zona de irritación entre los axones del nervio que da lugar a la transformación de un impulso ortodrómico único en una serie de impulsos que activan

simultáneamente la mayoría de los axones del nervio⁽²⁸⁾, o bien, hiperexcitabilidad del núcleo motor del nervio facial en el tallo cerebral⁽²⁹⁾. La electrofisiología (audiometría, ENG) es útil para la evaluación cocleovestibular⁽²⁵⁾. El tratamiento está dirigido a tratar la patología del ángulo pontocerebeloso (schwanoma, coesteatoma, aneurisma, etc.)⁽³⁰⁾. En los casos esenciales, la respuesta al tratamiento medicamentoso (carbamazepina, gabapentina, etc.) es baja⁽³⁷⁻⁴¹⁾. El tratamiento con toxina botulínica^(31,32) es de utilidad con mejoría clínica de 90% a 100%, pero requiere de administraciones repetidas y frecuentes, y puede presentar efectos secundarios como ptosis, queratitis y diplopía. El mejor control del espasmo hemifacial se consigue con la descompresión microvascular de la raíz del nervio facial mediante craneotomía de la fosa posterior, postulado por Gardner y popularizado por Jannetta^(23,24,30).

El objetivo de este trabajo es describir nuestra experiencia en el tratamiento quirúrgico del EHF mediante descompresión microvascular.

Material y métodos

Se revisaron los expedientes de 88 pacientes, los cuales fueron sometidos a descompresión microvascular de la raíz del nervio facial en el ángulo pontocerebeloso mediante craneotomía de la fosa posterior, en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”, durante el período de mayo de 1992 a mayo de 2002. Todos los procedimientos quirúrgicos se realizaron por el autor principal (R-R). Se analizaron los factores relacionados como sexo, edad, antecedentes, tiempo de evolución, tratamiento previo, estudios de laboratorio y gabinete, procedimiento realizado, hallazgos transoperatorios, complicaciones y resultados. Los resultados quirúrgicos fueron evaluados y registrados en el expediente durante el seguimiento clínico realizado por los autores principales.

Se utilizó el siguiente criterio para la gradación de resultados: excelente, desaparición completa del EHF, o uno o dos episodios de espasmo muscular mínimo por semana; bueno, uno o dos episodios de espasmo muscular mínimo por día pero con mejoría notable del EHF; malo, frecuentes episodios de espasmo muscular diarios con muy ligera mejoría del estado previo o sin cambios; recurrencia, reaparición de los síntomas después de resolución inicial.

Resultados

Se realizaron 88 descompresiones microvasculares de primera vez y 28 reintervenciones para un total de 116 procedimientos en 88 pacientes con espasmo hemifacial durante el período de estudio. El período de seguimiento fue de 1 a 133 meses, con una media de 36 meses.

Hallazgos demográficos

La distribución por sexos fue 57 mujeres (64.77%) y 31 hombres (35.23%). La distribución por grupos de edad se muestra en el cuadro I, con un margen de 20 a 76 años y media de 50 años; la quinta y sexta décadas de la vida fueron las más reportadas. El lado izquierdo fue el más afectado en 48 pacientes (54.55%), y el lado derecho en 40 (45.45%). Todos los pacientes habían recibido tratamiento medicamentoso sin respuesta favorable; cuatro pacientes habían recibido inyecciones repetidas de toxina botulínica con respuesta no satisfactoria antes de su referencia y un paciente había sido sometido a descompresión microvascular en otro hospital con falla del tratamiento.

Hallazgos clínicos

De acuerdo a la presentación, los pacientes se clasificaron en dos grupos; aquéllos con presentación típica del espasmo hemifacial fueron 85 pacientes (96.59%), es decir con inicio en la hemicara superior, usualmente el párpado inferior que progresó hacia abajo para afectar la mejilla y la comisura bucal. Tres pacientes (3.41%) tuvieron presentación atípica con afección inicial de los músculos de la boca, con propagación progresiva a la mejilla y músculo orbicular de los párpados. En cuatro pacientes (4.55%) había neuralgia del trigémino ipsilateral asociada. La edad media de inicio de la sintomatología fue a los 44 años (margen 18 a 69 años), y el tiempo de evolución previo a la descompresión microvascular fue de seis meses a treinta años, con una media de cinco años. No hubo casos de espasmo hemifacial bilateral. Preoperatoriamente, ocho pacientes (9.09%) presentaban hipoacusia; cuatro pacientes (4.54%) tenían acúfeno, dos pacientes (2.27%) tenían hipoestesia facial y cinco pacientes (5.68%) tenían paresia facial leve. En todos los pacientes se realizó tomografía axial computada (TAC) y resonancia magnética (IRM) preoperatorias, las cuales fueron normales en 77 casos; en seis casos se identificó ectasia de la arteria basilar; en dos casos se observó una asa vascular no identificable y en el paciente operado en

otro hospital se identificaba la imagen protésica; en dos pacientes se identificó un microadenoma de hipófisis que sólo requirió vigilancia. En todos los pacientes se evaluó la función cocleovestibular preoperatoriamente mediante estudios de audiometría y electronistagmografía, además de electromiografía. El período de seguimiento fue de 1 a 133 meses, con una media de treinta y seis meses.

Hallazgos quirúrgicos

Todos los pacientes se sometieron a exploración quirúrgica y descompresión microvascular de la raíz del nervio facial en la zona de entrada al tallo cerebral, utilizando el microscopio quirúrgico e instrumental de microcirugía. En los primeros 18 procedimientos se realizó craniectomía suboccipital lateral tipo Jannetta, mientras que en los procedimientos posteriores se realizó microcraneiectomía asterional de sólo 20-25 mm de diámetro; en dos pacientes se utilizó endoscopia adyuvante durante el procedimiento. Se identificó compresión vascular en 87 casos y sólo en un paciente no se encontró compresión vascular evidente. En todos los casos se aisló la raíz nerviosa del vaso ofensor mediante la colocación de un cojinete de material no absorbible. En el caso donde no se identificó compresión vascular se realizó neuropraxia de la raíz del nervio. El material utilizado para aislar el nervio fue dacrón en 10 procedimientos, silastic en quince y teflón en sesenta y cinco procedimientos, prefiriéndose este último por la facilidad de su manejo. El vaso ofensor más comúnmente identificado (Cuadro II) fue la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA) en 62 casos (71.45%).

Resultados quirúrgicos

Se realizó un total de 116 descompresiones microvasculares por espasmo hemifacial en 88 pacientes. Después

Cuadro II. Hallazgos quirúrgicos en 88 pacientes consecutivos operados de primera vez por espasmo hemifacial

Vaso ofensor	No. de pacientes	Porcentaje del total
AICA*	62	71.00%
SUCA*	7	8.00%
PICA*	10	11.40%
Basilar	6	6.90%
Vertebral	1	1.10%
Vaso no identificado	5	5.70%
Sin compresión vascular	1	1.10%

* AICA = Arteria cerebelosa anteroinferior; SUCA = Arteria cerebelosa superior; PICA = Arteria cerebelosa posteroinferior.

de la cirugía se suspendió todo tratamiento medicamentoso para el EHF. Después de la primera cirugía se obtuvieron resultados excelentes en 62 pacientes (70.45%), buenos en 8 (9.09%) y malos en 18 (20.45%). Los 18 pacientes con resultados malos se sometieron a una nueva exploración de la fosa posterior durante el mismo internamiento en un lapso de 2 a 7 días después de la primera cirugía, con resultados excelentes en 13 (72.22%), buenos en 3 (16.67%) y malos en 1 (5.56%). Excluyendo los pacientes con resultados malos después de la primera cirugía y que fueron sometidos a una nueva intervención, se presentaron 11 recurrencias del EHF en un margen de 1 a 108 meses y una media de 24 meses postratamiento, de los cuales cinco pacientes rechazaron nueva cirugía. Se realizaron seis procedimientos de segunda vez por recurrencia, con resultados excelentes en cuatro casos (66.67%), buenos en 1 (16.67%) y malos en 1 (16.67%), que se sometió a nueva exploración quirúrgica logrando la resolución del EHF. Cuatro pacientes requirieron de una tercera exploración quirúrgica; uno por falla de la segunda cirugía y tres por recurrencia. Al momento del corte del estudio, se obtuvo como resultado global resultados excelentes en 72 casos (81.82%), buenos en 6 (6.82%) y malos en 10 (11.36%).

Complicaciones

Las principales complicaciones que se presentaron después de 116 procedimientos (Cuadro III), fueron paresia facial transitoria en 13 pacientes (11.21%) que remitió en los primeros dos meses de seguimiento, paresia facial persistente en 4 pacientes (3.45%), paresia del VI nervio cra-

Cuadro III. Complicaciones quirúrgicas después de 116 descompresiones microvasculares por espasmo hemifacial

Complicación	No.	Porcentaje
Muerte quirúrgica	1	0.86%
Paresia facial		
Transitoria	13	11.20%
Permanente	3	2.60%
Hipoacusia		
Transitoria	5	4.30%
Permanente	3	2.60%
Anacusia		
Transitoria	2	1.70%
Permanente	6	5.20%
Paresia del VI NC	1	0.86%
Fístula de LCR	5	4.30%
Neuroinfección	2	1.70%

neal en un paciente (0.86%) y anacusia permanente en 6 pacientes (5.17%); complicaciones que se presentaron principalmente en pacientes sometidos a más de una cirugía. Otras complicaciones fueron fístula de LCR en 5 pacientes, que cedió con la colocación de drenaje subaracnoideo lumbar transitorio; y neuroinfección en 2 pacientes que se controló con esquema antibiótico adecuado. Se presentó una muerte (0.86%); una paciente de 55 años que desarrolló edema cerebeloso grave en el postoperatorio inmediato.

Discusión

El espasmo hemifacial es una entidad relativamente rara que ocurre principalmente a mediana edad con ligera preponderancia en el sexo femenino. Los síntomas comienzan típicamente con la contracción intermitente del músculo orbicular oculi inferior, predominantemente en el lado izquierdo, que tiende a propagarse a los otros músculos faciales. Aunque es una entidad no dolorosa, es estresante e incómoda, que interfiere con las actividades diarias como el trabajo, la lectura, y la conducción de vehículos^(1,25,30). En el presente estudio, la quinta y sexta décadas de la vida fueron las más afectadas con una clara preponderancia del sexo femenino, y un ligero predominio del lado izquierdo; sólo algunos estudios de población oriental^(27,33) muestran un predominio del lado derecho. Se ha reportado incidencia variable de paresia facial ipsilateral, de 10% a 26%,^(1,3,33) o mayor hasta 57%⁽²⁵⁾. En este estudio se observó menor incidencia (5.68%) de esta asociación. En este estudio no se encontró ningún paciente con tumor de fosa posterior asociado ni otras causas de espasmo hemifacial sintomático como aneurisma, malformación arteriovenosa (MAV), quiste aracnoideo, glioma, infarto del tallo cerebral, o esclerosis múltiple; entidades reportadas en otros estudios⁽¹⁸⁻²²⁾. La continua mejoría en las técnicas quirúrgicas ha permitido la realización de la descompresión microvascular a través de un microabordaje⁽¹⁴⁾ de mínima invasión. En este estudio se obtuvieron después de la primer cirugía, resultados excelentes en 70.45%, buenos en 9.09% de los pacientes y falla en 20.45%, comparable a lo reportado en otros estudios^(3,25,26,33). Se observó mejoría continua de la sintomatología con resultados globales finales excelentes en 81.82%, buenos en 6.82% y malos sólo en 11.36%. Si la operación inicial no alivia la sintomatología en la primera semana postoperatoria, se recomienda reoperación inmediata⁽²⁵⁾. En este estudio, los 18 pacientes con resultado malo después de la primer cirugía se reoperaron dentro de la primera semana, de los cuales 72.22% tuvieron resultados excelentes, 16.67% buenos y 5.56% malos, similar a lo reportado por Barker⁽²⁵⁾. Peores resultados se obtuvieron después de la segunda cirugía por recurrencia, en que sólo

se logró 66.67% de resultados excelentes, 16.67% buenos y 16.67% malos. El índice de complicaciones quirúrgicas permanentes operatorias es bajo, 11.26% de este estudio, comparable a lo reportado por Barker⁽²⁵⁾, Shin⁽²⁷⁾ y otros autores, principalmente pérdida auditiva, con mayor frecuencia después de reoperación. La resolución inmediata del espasmo puede ser el resultado de la desaparición de la excitación espontánea o ectópica causado por la compresión pulsátil del vaso ofensor^(34,35). La resolución tardía puede ser el resultado de la regeneración completa de la microlesión del nervio^(1,34), o el resultado de la gradual estabilización del núcleo motor del nervio facial^(35,36). El mecanismo tanto de falla después de la primera cirugía como de recurrencia del EHF es controversial^(27,30,42); en algunos casos puede identificarse un vaso adicional inadvertido en la primera cirugía, otros mecanismos probables incluyen el daño neuronal preoperatorio por compresión vascular, compresión arterial indirecta a través del material de descompresión o del líquido cefalorraquídeo, o la formación de cicatriz perineurial. Los medicamentos que se han administrado para el tratamiento del espasmo hemifacial incluyen principalmente la fenitoína, carbamazepina, baclofén, clonacepam, y otros⁽³⁷⁻⁴¹⁾, con pobres resultados. Se ha reportado la inyección de toxina botulínica en la musculatura facial afectada^(31,32) con alivio completo o casi completo en 90% a 100% de los enfermos; sin embargo, el alivio es temporal en todos los casos con promedio de tres a cuatro meses, por lo que se requieren inyecciones repetidas y por tiempo indefinido, y puede presentar efectos secundarios como ptosis, queratitis y diplopía. La descompresión microvascular es el tratamiento que logra los mejores resultados a largo plazo, no es destructivo y con riesgo morbilidad y mortalidad es baja^(14,25,27,30).

Referencias

1. Auger RG. Hemifacial spasm: clinical and electrophysiologic observations. *Neurology* 1979;29:1261-1272.
2. Digre K, Corbett JJ. Hemifacial spasm: differential diagnosis, mechanism, and treatment. *Adv Neurol* 1988;49:151-176.
3. Ehni G, Woltman HW. Hemifacial spasm: review of one hundred and six cases. *Arch Neurol Psychiatry* 1945;53:205-211.
4. Kraft SP, Lang AE. Cranial dystonia, blepharospasm and hemifacial spasm: clinical features and treatment, including the use of botulinum toxin. *Can Med Assoc J* 1988;39:837-844.
5. Jannetta PJ. Cranial rhizopathies. In: Youmans JR, editor. *Neurological surgery*. 3rd ed. Philadelphia, PA, USA: WB Saunders;1990. pp. 4169-4182.
6. Montagna P, Imbriaco A, Zucconi M, Liguori R, Cirignotta F, Lugaresi E. Hemifacial spasm in sleep. *Neurology* 1986;36:270-273.
7. Jho HD, Jannetta PJ. Hemifacial spasm in young people treated with microvascular decompression of the facial nerve. *Neurosurgery* 1987;20:767-770.
8. Langston JW, Tharp BR. Infantile hemifacial spasm. *Arch Neurol* 1976;33:302-303.
9. Carter JB, Patrinely JR, Jankovic J, McCrary JA III, Boniuk M. Familial hemifacial spasm. *Arch Ophthalmol* 1990;108:249-250.
10. Friedman A, Jamrozik Z, Bojakowski J. Familial hemifacial spasm. *Mov Disorders* 1989;4:213-218.
11. Lundberg PO, Westerberg CE. A hereditary neurological disease with facial spasm. *J Neurol Sci* 1968;8:85-100.
12. Cushing H. The major trigeminal neuralgias and their surgical treatment based on experience with 332 gasserian operations. *Am J Med Sci* 1920;160:157-184.
13. Cook BR, Jannetta PJ. Tic convulsif: results in 11 cases treated with microvascular decompression of the fifth and seventh cranial nerves. *J Neurosurg* 1984;61:949-951.
14. Revuelta GR, Becerril PPR, Beltrán RJA, Vales HLO. Tic convulsivo doloroso: tratamiento por microcraniectomía. *An ORL Mex* 1996;41:218-220.
15. Magun R, Esslen E. Electromyographic study of reinnervated muscle and of hemifacial spasm. *Am J Phys Med* 1959;38:79-86.
16. Hjorth RJ, Willison RG. The electromyogram in facial myokymia and hemifacial spasm. *J Neurol Sci* 1973;20:117-126.
17. Deeb ZL, Jannetta PJ, Rosembaum AE, Kerber CW, Drayer BP. Tortuous vertebral arteries causing cranial nerve syndromes: screening by computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* 1979;3:774-778.
18. Higashi S, Yamashita J, Yamamoto Y, et al. Hemifacial spasm associated with a cerebellopontine angle arachnoid cyst in a young adult. *Surg Neurol* 1992;37:289-292.
19. Nagata S, Matsushima T, Fujii K, et al. Hemifacial spasm due to tumor, aneurysm, or arteriovenous malformation. *Surg Neurol* 1991;38:204-209.
20. Telischi FF, Grobman LR, Sheremata WA, et al. Hemifacial spasm: occurrence in multiple sclerosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;117:554-556.
21. Vermersch P, Petit H, Marion MH, et al. Hemifacial spasm due to pontine infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54:1018.
22. Westra I, Drummond GT. Occult pontine glioma in a patient with hemifacial spasm. *Can J Ophthalmol* 1991;26:148-151.
23. Gardner WJ. Concerning the mechanism of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. *J Neurosurg* 1962;19:947-957.
24. Jannetta PJ. The cause of hemifacial spasm: definitive microsurgical treatment at the brainstem in 31 patients. *Trans Am Acad Ophthalmol Otol* 1975;80:319-322.
25. Barker FG, Jannetta PJ, Bisognette DJ, et al. Microvascular decompression for hemifacial spasm. *J Neurosurg* 1995;82:201-210.
26. Kondo A. Follow-up results of microvascular decompression in trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. *Neurosurg* 1997;40:46-51.
27. Shin JC, Chung UH, Kim YC, Park C II. Prospective study of microvascular decompression in hemifacial spasm. *Neurosurg* 1997;40: 730-734.
28. Sanders DB. Ephaptic transmission in hemifacial spasm: a single-fiber EMG study. *Muscle Nerve* 1989;12:690-694.
29. Möller AR. Hemifacial spasm: ephaptic transmission or hyperexcitability of the facial motor nucleus? *Exp Neurol* 1987;98:110-119.
30. Wilkins RH. Hemifacial spasm: a review. *Surg Neurol* 1991;36: 251-277.
31. Mauriello JA, Aljian J. Natural history of treatment of facial dyskinesia with botulinum toxin: a study of 50 consecutive patients over seven years. *Br J Ophthalmol* 1991;75:737-739.
32. Taylor JDN, Kraft SP, Kazdan MS, et al. Treatment of blepharospasm and hemifacial spasm with botulinum A toxin: a Canadian multicentre study. *Can J Ophthalmol* 1991;26:133-138.
33. Huang CI, Chen IH, Lee LS. Microvascular decompression for hemifacial spasm: analysis of operative findings and results in 310 patients. *Neurosurgery* 1992;30:53-57.
34. Kim P, Fukushima T. Observations on synkinesis in patients with hemifacial spasm: effect of microvascular decompression and etiological considerations. *J Neurosurg* 1984;60:821-827.

35. Moller AR, Jannetta PJ. Microvascular decompression in hemifacial spasm: intraoperative electrophysiological observations. Neurosurgery 1985;16:612-618.
36. Saito S, Moller AR. Chronic stimulation of the facial nerve causes signs of facial nucleus hyperactivity. Neurol Res 1993;15:225-231.
37. Alexander GE, Moses H II. Carbamazepine for hemifacial spasm. Neurology 1982;32:286-287.
38. Hertzberg L. Management of hemifacial spasm with clonazepam. Neurology 1985;35:1676-1677.
39. Sandyk R, Guillman MA. Baclofen in hemifacial spasm. Int J Neurosci 1987;33:261-264.
40. Millán-Guerrero RO, Tene-Pérez E, Trujillo-Hernández B. Levodopa en espasmo hemifacial. Una alternativa terapéutica. Gac Med Mex 2000;136(6):565-571.
41. Bandini F, Mazzella L. Gabapentina as treatment for hemifacial spasm. Eur Neurol 1999;42(1):49-51.
42. Ishikawa M, Nakanishi T, Takamiya Y, Namiki J. Delayed resolution of residual hemifacial spasm after microvascular decompression operations. Neurosurgery 2001;49:847-856.