

11232
I
25



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO**

" ESPASMO HEMIFACIAL "
**EXPERIENCIA DEL HOSPITAL JUAREZ DE
MEXICO EN EL SERVICIO DE NEUROCIRUGIA
DE 1986 A 1991**

TESIS DE POSTGRADO

**PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN :**

N E U R O C I R U G I A

P R E S E N T A :

DR. JOSE LUIS ALVAREZ CRUZ

ASESOR : DR. RAFAEL MENDIZABAL GUERRA

MEXICO, D. F.

1993



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE :

1.- DEFINICION.....	1
2.- ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	2
3.- MARCO TEORICO.....	4
4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	13
5.- JUSTIFICACION.....	14
6.- OBJETIVO.....	15
7.- MATERIAL Y METODOS.....	16
8.- PRESENTACION DE CASOS.....	18
9.- TABLAS.....	26
10.- RESULTADOS.....	30
11.- CONCLUSIONES.....	31
12.- BIBLIOGRAFIA.....	33

DEFINICION.-

El espasmo hemifacial es el síntoma complejo de disfunción hiperactiva unilateral del nervio facial,-- que condiciona espasmos intermitentes en el músculo orbicular ocular que gradualmente progresa en severidad y frecuencia, que puede involucrar a todos -- los músculos de la expresión facial, incluyendo el platisma.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.-

En 1940 Wilson introdujo el concepto de espasmo hemifacial de la siguiente manera :

"El espasmo puede ser criptogénico o sintomático, o post-paralítico, uni o bilateral, parical o total, tónico, clónico, tónico-clónico, o fibrilar.

Habitualmente la patogenesis es oscura y los datos patológicos son ambiguos".

Elmi y Woltman en 1945 analizaron 106 pacientes en los que el músculo orbicular ocular fué el más frecuentemente afectado, el paciente no convulsiona, - ocurre predominantemente en mujeres, sólo en adultos y con igual frecuencia en uno u otro lado. Puede incluso persistir durante el sueño (lo observaron en 12 de sus pacientes). Ninguno de sus pacientes presentó remisión espontánea, corroborando al igual que otros autores que no es secuela de infarto cerebral, ni resultado de descarga cortical.

Localizaron el nivel de lesión entre el núcleo del VII nervio y el foramen estilomastoideo, en virtud de que la regeneración seguida del nervio a este nivel luego de una lesión, siempre fué acompañada por recurrencia del espasmo y desaparecía cuando el nervio era anastomosado al XI o XII pares craneales.

La respuesta medicamentosa con fenitoína practicamente es nula. Concluyendo, lesiones que involucran al nervio facial en fosa posterior, condicionan espasmo indistinguible del criptogénico.

En 1920 Cushing describe la asociación de espasmo hemifacial con tic doloroso en 3 pacientes aplicando el término de tic convulsivo a esta combinación.

Revilla reportó la experiencia de Dandy en tumores del ángulo pontocerebeloso, describiendo espasmo hemifacial en 4 de 160 pacientes con neurinomas, en 1 de 13 con colesteatomas.

Laine describió espasmo en un paciente con aneurisma de la basilar.

El análogo motor de la neuralgia del trigémino es el espasmo hemifacial.

MARCO TEORICO.-

El tono sostenido de los músculos con cierre severo palpebral ocurre usualmente a la vez. En un período de meses o años progresa hasta ser muy evidente.

El dolor no es un síntoma prominente pero si condiciona discomfort. Los pacientes no tienen disfunción de otro nervio craneal.

Los pacientes no pueden relajarse voluntariamente - lo cual manifiesta un disfiguramiento grotesco facial principalmente de los ojos y boca.

Al inicio el impacto en el paciente es de tipo estético pero posteriormente le da dificultades funcionales, tales como manejar, leer, etc.

El diagnóstico diferencial incluye el tic nervioso y emocional que difieren del HEF en su presentación multifocal que involucra múltiples músculos, los cuales implica actividad de varios territorios de nervios, mientras que en el EHF sólo esta alterado -

el territorio de un nervio facial unilateral.

El blefaroespasmó es una contractura bilateral de ambos ojos. Los movimientos sinkinéticos pueden -- ocurrir enseguida a la regeneración aberrante del - nervio facial luego de una parálisis de Bell.

La mioquimia facial también debe ser considerada en el diagnóstico diferencial, son movimientos ondulantes asociados a patología intrínseca del tallo cerebral, además del patrón electromiográfico diferente, puede ayudar los defectos encontrados de otros nervios craneales.

En 1947 Cambell y Keedy encontraron vasos estáticos en dos pacientes con tic doloroso y espasmo hemifacial, pero no trataron el espasmo.

Gardner 1962, realiza correlación entre neuralgia - del trigémino y espasmo hemifacial.

Jannetta 1977, concluye en base a 47 pacientes manejados quirúrgicamente que la descompresión vascular del nervio a nivel del ángulo pontocerebeloso sin - trauma del nervio puede revertir la conducción anormal presumiblemente por regeneración de mielina.

Eventualmente otros músculos faciales son involucrados a medida que se incrementa en severidad y frecuencia. Las contracciones volicionales sincrónicas de otros músculos (sinkinesis).

Woltman y Williams 1951, observaron que el espasmo hemifacial desaparecía luego de la descompresión - del nervio facial en el canal temporal, por lo anterior se infirió que el EHF podría ser causado por "irritación local del nervio", lo cual puede además

facilitar la iniciación de impulsos en fibras activadas por impulsos generados en fibras adyacentes, en otras palabras, que se condicione una excitación ectópica y transmisión de impulso efáptico (transitorio).

Estos hallazgos pueden ser demostrados mediante estudios experimentales y por métodos de electrodiagnóstico que permitan establecer el estudio del nervio facial antes y después de cualquier tratamiento.

Por otro lado, la evidencia de que el espasmo desaparece luego de la descompresión microscópica vascular del nervio facial en la fosa posterior, sugiere que la lesión no se encuentra a nivel del núcleo sino periférico.

Ningún autor reporta en su experiencia la remisión espontánea del cuadro. Por otro lado el manejo medicamentoso utilizando medicamentos del tipo de los vitamínicos y anticomociales como carbamacepina y fenitoína han demostrado poca o nula ayuda en el problema.

Diversos métodos quirúrgicos se han utilizado básicamente provocando grados de sección del nervio facial a nivel del ángulo pontocerebeloso.

Pero fue en 1960 cuando Bradgon describe un abordaje intracraneal para el manejo del EHF cruzando el -

nervio facial a nivel del ángulo pontocerebeloso - produciendo parálisis facial completa que subsecuente-mente recuperaron sin regresar el espasmo hemifacial.

El primero de sus pacientes fué seguido por 11 a. estos resultados sugieren parálisis temporal de las fibras eferentes del nervio, con resultados probablemente permanentes de interrupción de fibras aferentes, esto apoya el concepto de que el espasmo hemifacial puede resultar de irritación de la porción sensorial del nervio facial.

Scoville en 1969 trató satisfactoriamente un paciente mediante movilización de una arteria periférica al nervio facial, sin ayuda de microscopio quirúrgico, lo cual impidió observar el nervio en la zona de compresión.

Otros procedimientos se han utilizado para tratar el espasmo hemifacial, sección parcial del nervio facial en el segmento distal al foramen estilomastoideo, neurectomía selectiva de ramos del nervio facial, comparados con descompresión microvascular siendo este último más efectivo en el control del espasmo y la sinkinesis, en el examen postmortem de un caso se demostró además la desmielinización fascicular del nervio a nivel del ángulo pontocerebeloso.

En 1977 Jannetta y cols. publican su experiencia describiendo el modo de abordar el ángulo pontocerebeloso, corrigiendo la distorsión mecánica del nervio por un rizo vascular.

La técnica utilizada por el grupo de Jannetta fue la siguiente :

El paciente se preparó con 10 mg. de dexametasona -- 12 hs. previas a la cirugía y continuando por 4 mg. -- cada 6 hs por 48-72 horas del postoperatorio. El -- procedimiento se realizó bajo anestesia general e intubación orotraqueal con cateterismo vascular central y vesical, administrando 50 gr. de manitol en bolo al 15%, antes de la intubación. Un equipo de ultrasonido Doppler se colocó sobre el precordio para vigilar la posibilidad de embolismo aéreo.

La posición del paciente tanto sentado o bien en decúbito lateral, siendo ésta última de menor riesgo -- para la embolización aérea y menor cefalea postoperatoria. Requiriendo en la posición sentada, rotación de la cabeza 15° a 20° ipsilateral al lado del abordaje con flexión de la cabeza y estiramiento de la -- nuca. Las desventajas de la posición lateral incluyen, mayor posibilidad de sangrado venoso durante la disección, necesidad de aspiración sobre el ángulo -- pontocerebeloso y modificación de la relación entre el nervio facial y los vasos.

Se utiliza una incisión de 7 a 9 cm. de longitud a 2 cm. de la eminencia mastoidea, paralela al borde retromastoideo, se realiza apertura de planos blandos con desperiostizador y coagulador, separando los músculos de la nuca, se identifica la arteria occipital transversal, la cual se liga y divide.

Se realiza una craniectomía de 5 cm. aproximadamente retromastoidea, baja y lateralizada, pueden ser removidas parte de las celdillas mastoideas de ser necesario para descubrir el seno sigmoideo teniendo cuidado en sellar las celdillas mastoideas con cera para hueso.

Se realiza una incisión curvilínea en la dura madre, respetando el seno sigmoideo y traccionando los bordes de la dura con suturas (seda 000).

Se utilizan retractores de cerebro y microscopio con objetivo de 250 mm., el primer paso microquirúrgico consiste en retraer el cerebelo, identificar los IX, X, y XII nervios craneales, abriendo posteriormente la aracnoide con progresiva retracción media del cerebelo hasta que es expuesto el plexo coroide del resceso lateral del IV ventrículo, la incisión de la -- aracnoide es lo suficiente para exponer el VII y --- VIII nervios. Con frecuencia son vistos vasos alrededor de estos nervios o entre el tallo cerebral y - el conducto acústico.

Alluno de estos vasos pueden condicionar compresión más proximal del VII. En este momento puede ser necesario hacer ajuste de la posición para mejorar la angulación que permita la visualización más medial del facial.

Puede dificultar la exposición tanto vasos, el lóbulo floculonodular del cerebelo o plexo coroideo del receso lateral. Las arterias pueden ser grandes como la vertebral o basilar, o pequeñas como la PICA, AICA o arteria coclear. En el espasmo hemifacial clásico la posición de la arteria en relación al nervio es constante. La arteria comprime al nervio en dirección antero-caudal. En los pacientes del grupo de Jannetta, encontraron 4 pacientes en combinación de venas con una arteria.

El principio del tratamiento consiste en modificar el trayecto vascular colocando una prótesis no absorbible entre la porción proximal y distal del sitio de compresión en el tallo cerebral. Se realiza disección de las bandas de aracnoides para separar los vasos, cuidando de manipular lo menos posible los nervios tanto facial como acústico, colocando la prótesis de músculo o teflón entre el vaso y el nervio o entre el tallo cerebral y el vaso.

Debe tenerse en cuenta evitar durante la liberación del nervio facial la manipulación directa.

Al retirar los retractores deberá realizarse una maniobra de valsalva para verificar que la prótesis no se modifico de su posición, se cubre el sitio de apertura de la aracnoide con gelfoam y el resto de planos (dura, músculo etc) se cierran en forma habitual.

Algunos autores recomiendan utilizar soluciones del tipo lactato de ringer para separar los rizos vasculares del nervio lo cual puede condicionar edema entre los fascículos nerviosos. Es imprescindible el conocimiento de la anatomía normal del ángulo pontocerebeloso para la identificación de la anomalía vascular y reducir la morbilidad.

En 45 de los 47 pacientes en la serie reportada por Jannetta, el resultado fué excelente en 38 (sinevidencia clínica o eléctrica de espasmo), bueno en dos (alguna manifestación eléctrica), regular en tres (evidencia moderada de espasmo) y pobre en dos casos. En 8 pacientes se presentó en algún grado espasmo en el postoperatorio inmediato para mejorar en los siguientes días o semanas.

La electromiografía postoperatoria mostró - disminución progresiva del espasmo y disminución de la denervación pre-existente.

Tsutomu y colaboradores en 1982 reportaron resultados de resolución completa del espasmo en 72 de 97 pacientes, con un caso sin mejoría uno mas con recurrencia y uno con deterioro - marcado.

ESTUDIOS PARA DIAGNOSTICO PROPUESTOS POR DIFERENTES AUTORES :

1. FARINGOSCOPIA INDIRECTA.
2. TAC DE CRANEO CONVENCIONAL.
3. CISTERNOGRAFIA CON METRIZAMIDA.
4. ESTUDIO DE LCR.
5. ELECTROMIOGRAFIA ORBICULAR.
6. VELOCIDAD DE CONDUCCION DE RAMA MANDIBULAR Y CIGOMATICA DEL FACIAL.

REFLEJO DE PARPADEO.-

La latencia y amplitud se incrementan con respuesta sinkinética y actividad tardía después del reflejo, lo cual indica extensión lateral del impulso a otras fibras del nervio facial- (transmisión efáptica) y autoexcitación de fibras. El aumento de latencia indica disminución de la conducción del nervio posiblemente por desmielinización focal.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.-

Al revisar la literatura mundial respecto al estudio y manejo del enfermo con espasmo hemifacial primario, encontramos que al momento actual no esta del todo aclarado en cuanto a la fisiopatología, siendo la teoría de la compresión vascular la más aceptada.

Diversas experiencias se reportan, describiendo - metodología de estudio clínico y paraclínico con el fin de documentar el problema y resolverlo de - la forma mas satisfactoria para el paciente, existiendo para esto procedimientos quirúrgicos diversos. Dichos protocolos van de lo más práctico y elemental a los sofisticados e insistentes.

Por esta razón surge la inquietud de someter a un analisis minucioso la experiencia del Hospital - Juárez de México, en el servicio de Neurocirugía en el estudio y manejo de 8 pacientes con esta entidad nosológica en el período de 1986 a 1991, que nos permita normar criterios para los casos siguientes.

JUSTIFICACION.-

Como metodología de estudio diagnóstico en pacientes con espasmo hemifacial se propone el estudio clínico, que debe referirse sólo a la involucración del nervio facial con manifestación en una hemicara.

Estudios de electrodiagnóstico, imagenología y otras maniobras como exploración armada que puede ser de ayuda. Más aún, el manejo medicamentoso suele ser insuficiente y el tratamiento quirúrgico diverso, posiblemente el que se refiere a la descompresión microvascular sea el procedimiento de mayor aceptación.

Por lo que es necesario conocer los resultados del proceder de nuestro servicio respecto a los pacientes con espasmo hemifacial utilizando la técnica microquirúrgica descompresiva del ángulo pontocerebeloso, y la ruta seguida en el estudio de nuestros enfermos a fin de corroborar o modificar nuestra conducta.

OBJETIVO.-

El presente estudio analiza la experiencia del servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez - de México, en el manejo de pacientes con espasmo hemifacial primario con descompresión microvascular, comparando los resultados con los informes observados en la literatura mundial a fin de corroborar o modificar el proceder en el manejo de nuestros enfermos.

MATERIAL Y METODOS.-

Esta serie incluye 8 pacientes (3 hombres y 5 mujeres), entre 21 y 57 años de edad, en el período de 1986 a 1991, que presentaron espasmo hemifacial primario, persistente, intratable, sin historia previa de parálisis facial periférica. La variación del cuadro fué de 3 a 8 años y la edad más frecuente vista fué 4a. década de la vida. Se localizó del lado derecho en 5 casos e izquierdo en 3.

Ningún paciente recibió tratamiento medicamentoso en nuestro servicio. La exploración neurológica fue normal a excepción del espasmo facial.

A todos los pacientes se les estudió mediante TAC de cráneo simple y contrastada, la cual se reportó normal en 8 casos.

Tratamiento quirúrgico :

Todos los pacientes fueron manejados mediante descompresión microvascular del nervio facial.

El procedimiento se realizó utilizando microscopio quirúrgico. Los pacientes fueron anestesiados e intubados; la posición fue en decúbito lateral y colocación de cabezal de Gardner, con discreta flexión y torsión de la cabeza al lado contrario de la intervención.

Se realiza incisión de 6 a 8 cm. retromastoidea y craniectomía de 2 a 3 cm. de diámetro, identificando el seno sigmoideo, abriendo la dura en "Y", colocando los retractores automáticos, abriendo la cisterna del ángulo pontocerebeloso, identificando inicialmente los pares IX,X y XI, finalmente el VII y VIII mediante disección fina, utilizando dacrón o músculo para separar el vaso del nervio facial; el cierre por planos en forma habitual. La información se recabó del expediente -- clínico, radiológico y la hoja de técnica quirúrgica.

Con el seguimiento en la consulta externa, en un lapso de 5 meses a 4 años.

PACIENTE NO. 1

Año de estudio : 1986.

Femenina de 46 años de edad.

Sin antecedentes de importancia.

Padecimiento de 5 años de evolución.

Espasmo hemifacial derecho.

Exploración neurológica : espasmo hemifacial derecho.

Estudios : TAC de cráneo simple y contrastada.

 reporte Normal.

Hallazgo quirúrgico : Rizo vascular sobre VII par.

Evolución : Resolución del espasmo.

PACIENTE NO. 2

Año de estudio : 1988.

Masculino de 50 años de edad.

Sin antecedentes de interes.

Cuadro de 4 años de evolución.

Espasmo hemifacial derecho.

Exploración neurológica : espasmo hemifacial derecho.

Estudios : TAC de cráneo simple y contrastada.

Reporte normal.

Hallazgo quirúrgico : rizo vascular sobre VII par.

Evolución : resolución del espasmo.

PACIENTE NO. 3

Año de estudio : 1988.

Femenina de 35 años de edad.

Sin antecedentes de interes.

Padecimiento de 3 años, progresivo.

Espasmo hemifacial izquierdo.

Exploración neurológica : Espasmo hemifacial izquierdo.

Estudio : TAC de cráneo simple y contrastada.

Reporte normal.

Hallazgo quirúrgico : Rizo vascular sobre VII par.

Evolución : resolución de espasmo.

PACIENTE NO. 4

Año de estudio : 1989.

Femenina de 57 años.

Sin antecedentes de interes.

Padecimientoevolutivo de 8 años.

Espasmo hemifacial izquierdo..

Exploración neurológica : espasmo hemifacial izquierdo.

Estudio : TAC de cráneo simple y contrastada.

 reporte normal.

Hallazgo quirúrgico : rizo vascular sobre VII par.

Evolución: resolución del espasmo.

PACIENTE NO. 5

Año de estudio : 1989.

Femenina de 52 años.

Sin antecedentes de interes.

Padecimiento evolutivo de 3 años.

Espasmo hemifacial derecho.

Exploración neurológica : espasmo hemifacial derecho.

Estudio : TAC de cráneo simple y contrastada.

Reporte normal.

Hallazgo quirúrgico : aracnoiditis del ángulo
pontocerebeloso.

Evolución : resolución del espasmo.

PACIENTE NO. 6

Año de estudio : 1990.

Femenina de 46 años.

Sin antecedentes de interes.

Padecimiento evolutivo de 3 años.

Espasmo hemifacial derecho.

Exploración neurológica: espasmo hemifacial derecho.

Estudio : TAC de cráneo simple y contrastada.

reporte normal.

Hallazgo quirúrgico: rizo vascular sobre VII par.

Evolución : resolución del espasmo.

PACIENTE NO. 7

Año de estudio : 1990.

Masculino de 45 años.

Sin antecedentes de interés.

Padecimiento evolutivo de 5 años.

Espasmo hemifacial derecho.

Exploración neurológica : espasmo ; hemifacial derecho.

Estudio : TAC de cráneo simple y contrastada.

 reporte normal.

Hallazgo quirúrgico: rizo vascular sobre VII par.

Evolución : resolución del espasmo.

PACIENTE NO. 8

Año de estudio: 1991.

Masculino de 21 años.

Sin antecedentes de interes.

Padecimiento de 3 años evolución.

Espasmo hemifacial izquierdo.

Exploración neurológica: espasmo hemifacial izquierdo.

Estudio: TAC de cráneo simple y contrastada.

Reporte normal.

Hallazgo quirúrgico: rizo vascular sobre VII par.

Evolución: Mejoría franca, con persistencia mínima
del espasmo del orbicular ocular a un -
mes de la cirugía.

RESUMEN DE PACIENTES

	año de estudio	Edad y sexo	Evolución del padecimiento	E. HF .	TAC	HALLAZGO QX.	Evolución
1	1986	46 F	5 años	Der.	NL	Rizo vasc.	E
2	1988	50 M	4 años	Der.	NL	Rizo vasc.	E
3	1988	35 F	3años	Izq.	NL	Rizo vasc.	E
4	1989	57 F	8 años	Izq.	NL	Rizo vasc.	E
5	1989	52 F	3 años	Der.	NL	Aracnoiditis	E
6	1990	46 F	3 años	Der.	NL	Rizo vasc.	E
7	1990	45 M	5 años	Der.	NL	Rizo vasc.	E
8	1991	21 M	3 años	izq.	NL	Rizo vasc.	B

• E = EXCELENTE, RESOLUCION DEL ESPASMO

B = BUENO, MEJORIA SIGNIFICATIVA

SEXO	
FEMENINO	5
MASCULINO	3
TOTAL	8

E D A D
21 - 57 años
MEDIA 44 años

HEMICARA AFECTADA	
DERECHA	5
IZQUIERDA	3

EVOLUCION EN AÑOS	
3	4 casos
4	1 caso
5	2 casos
8	1 caso
TOTAL	8 casos

TAC DE CRANEO
NORMAL 8 CASOS

HALLAZGOS QUIRURGICOS	
COMPRESION VASCULAR DEL VII	7
ARACNOIDITIS	1

E V O L U C I O N	
RESOLUCION DEL ESPASMO	7
ESPASMO ORBICULAR OCULAR	1
T O T A L	8

RESULTADOS .-

Los resultados de la operación en 8 pacientes con espasmo hemifacial clásico fueron : excelentes en 7 (con resolución del espasmo en post-operatorio temprano, incluso en las primeras horas). Bueno - en un caso, presentando espasmo del orbicular ocular. en un mes de post-operatorio, con mejoría lentamente progresiva en los primeros cinco meses.

En ningún caso se encontró lesión ocupativa a nivel del ángulo pontocerebeloso. En 7 casos el -- hallazgo operatorio fué de compresión vascular y en un paciente por aracnoiditis. Todos los procedimientos se realizaron sin problemas técnicos o anestésicos. Se utilizó como prótesis en forma indistinta a cada caso dacrón o músculo entre el -- VII par y el asa vascular.

CONCLUSIONES.-

- 1.- La descompresión microvascular es efectiva en el manejo del espasmo hemifacial primario intratable.
- 2.- La compresión del nervio facial por algun ramo vascular en el ángulo pontocerebeloso, puede ser la etiología más frecuente y demostrable del espasmo hemifacial.
- 3.- El estudio tomográfico simple y contrastado, puede ser junto con el hallazgo clínico neurológico aislado de espasmo hemifacial, sin historia de patología del facial previa, la metodología de diagnóstico clínico y para-clínico suficiente para decidir el manejo quirúrgico de un enfermo.
- 4.- La descompresión del ángulo pontocerebeloso mediante el abordaje retromastoideo con el paciente en decúbito lateral demuestra ser

versatil, seguro, reduciendo significativamente el riesgo de embolismo aéreo y el -- tiempo anestésico.

- 5.- Existen estudios electrofisiológicos mediante los cuales puede demostrarse degeneración y desmielinización fascicular como explicación fisiopatológica del espasmo hemifacial.
- 6.- Manejo conservador a base de toxina botulínica puede ser alternativa para manejo inicial o bien en pacientes con contraindicación de -- anestesia general, con resultados hasta el -- momento favorables, sin embargo debemos esperar un tiempo razonable para valorar su -- efectividad.

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.- Tsutomu I, Matsumoto A. Hemifacial spasm. Comparison of three different operative procedures in 110 patients. J. Neurosurg. Vol. 57. pp 753-756. Dec. 1982.
- 2.- Jannetta P.J., Abbasy M. Etiology and definitive microsurgical treatment of hemifacial spasm. J. Neurosurg. Vol. 47. pp 321-328 Sept. 1977.
- 3.- Gardner W.J., Savaga G.A. Hemifacial spasm. a reversible pathophysiologic state. J. Neurosurg. Vol. 19 pp 240-247. Aug. 1961.
- 4.- Nielsen V.K. Pathophysiology of hemifacial spasm" I Ephaptic transmission and ectopic excitation. Neurology. Vol. 34. pp 418-426. April 1984.
- 5.- Nielsen V.K. Patophysiology of hemifacial spasm: II Lateral spread of the supraorbital nerve reflex. Neurology Vol. 34. pp 427-431. April 1984.
- 6.- Nielsen V.K. Jannetta P.J. Pathophysiology of hemifacial spasm. III Effects of facial nerve decompression. Neurology. Vol. 34. pp 891-897. July 1984.
- 7.- Loveren V.H. Tew J.M. A 10-year experience in the treatment of trigeminal neuralgia. Comparison of percutaneous stereotaxic rhizotomy and posterior fossa exploration. J. Neurosurg. Vol. 57. pp 757-764. Dec. 1982.
- 8.- Auger R.G., Piegras D.G. Microvascular decompression of the facial nerve for hemifacial spasm: Clinical and electrophysiologic observations. Neurology. Vol. 31. pp. 346-350. Mar. 1981.
- 9.- Eidelhan B.H., Nielsen V.K. vascular compression, hemifacial spasm, and multiple cranial neuropathy, Neurology Vol. 35. pp 712-716 May 1985.
- 10.- Ravits J. Pathophysiology of hemifacial spasm. Localization of the lesion in hemifacial spasm. Neurology Vol. 36 pp 591-2. April 1986.

- 11.- Nielsen V.K. Indirect and direct evidence of ephaptic transmission in hemifacial spasm. Neurology.- Vol. 36. pp 270-273. Feb. 1986.
- 12.- Montagna P. Imbriaco A. Hemifacial spasm in sleep. Neurology Vol. 36. pp 270-273. Feb. 1986.
- 13.- Nobunhiki A. Nagao T. Resolution of hemifacial spasm. after posterior fossa exploration without vascular decompression. Neurosurgery. Vol. 18:4 pp 478-9 April 1986.
- 14.- Chong P.N. Ong B. Btulinum toxin in the treatment of facial dyskinesias. Ann Acad-Med-Singapore. 20(2)" pp 223-7 Mar. 1991.
- 15.- Murai K. Kon Y. A study on auditory disturbances after microvascular decompression for hemifacial spasm. Nippon-Jibiinkika-Bakkai-Kaiho: 94(5): pp657-66 May 1991.
- 16.- Altinors N., Kars Z. Neurosurgery Clinic. Rare causes of hemifacial spasm. Report of two cases. Clin-Neurol-Neurosurg: 93(2) pp 155-8. 1991.
- 17.- Kim Y., Tanaka A. Arteriovenous malformation in the cerebellopontine angle presenting as hemifacial spasm. case report. Neurol-Med-Chir-Tokyo. 31(2) pp 109-12. Feb 1991.
- 18.- Nagahiro S., Kakada A. Microvascular decompression for hemifacial spasm. Patterns of vascular compression in unsuccessfully operated patients. J. Neurosurg. 73(3) pp 388-92. Sep. 1991.
- 19.- Lin P.J., Li C.S. experiences in the management of cerebellopontine angle tumour; an analysis of 64 cases. Kao-Hsiung-I-Hsuek-Ko-Hsueh-tsa-Chih; 7(6) pp 329-33. Jun 1991.
- 20.- Noua-Murata J. Abe H. A case report of hemangioma of the petrous bone which caused facial spasm and facial palsy. No-Shinkai-Geka" 19(5).pp 455-8. May. 1991.

- 21.- Yamamoto I;., Yamada S. Microvascular decompression for hypertension-clinical and experimental study. *Neurl-Med-Chir-(Tokyo)*. 31(1) pp 1-6. Jan 1991.
- 22.- Westra I., Drummond G.T. Occult pontine glioma in a patient with hemifacial spasm. *Can-J-Ophthalmol*. 26(3). pp 148-151. Apr. 1991.
- 23.- Taylo J.D., Kraft S.P. Treatment of blepharospasm and hemifacial spasm with botulinum A toxin; a-Canadian multicentre study. *Can-J-Ophthalmol*. - 26(3). pp 133-8. Apr 1991.
- 24.- Grigoryan Y.A. Dreval O. N. Painfultic convulsif caused by a contralateral vertebral artery. *Surg-Neurol*. 35(6) pp 471-4. Juan 1991.
- 25.- Struys M.A. devriese P. The treatment of hemifacial spasm using botulin. *Ned-Tijdschr-Geneskd*; 135(20) pp 889-92. May 1991.
- 26.- Bills D.C. Hanieh A. Hemifacial spasm in an infant due to fourth ventricular ganglioglioma. Case report. *J. Neurosurg*. 75(1) pp 134-7. Jul 1991.
- 27.- Hods J.B. White G.L. Facial dystonia, essential blepharospasm and hemifacial spasm. *Am-Fam-Physician*; 43(6). pp 2113-20 Jun. 1991.
- 28.- Harper C.M. AAEM case report no; . 21. hemifacial spasm; preoperative diagnosis and intraoperative management. *Muscle-Nerve*. 14(3).pp 213-8. Mar.1991.
- 29.- Fukaya t. Nomura Y. transient retrocochlear low-frequency sensorineural hearing loss; a new clinical entity. *Laryngoscope*. 101(6pti) pp 643-7. Jun 1991.
- 30.- Harsh G.r. wilson c.B. Magnetic resonance imaging of vertebrobasilar ectasia in tic convulsif. Case report. *J. Neurosurg*. 74(6) pp 999-1003. Jun.1991.

- 31.- Laskawi r. Damenz W. Magnetic stimulation in patients with essential blepharospasm. Laryngorhinootologie. 70(2) pp 62-5. Feb 1991.
- 32.- Moller A.R. Interaction between the blink reflex and the abnormal muscle response in patients with hemifacial spasm; results of intraoperative recordings. J. Neurol-Sci; 101(1) pp 114-23. Jan 1991.
- 33.- wirtschafter J.D. clinical dextrorubicin chemomyectomy An experimental treatment for benign essential blepharospasm and hemifacial spasm. Ophthalmology. 98(3) pp 357-66. Mar. 1991.
- 34.- Telischi F. Grobman L.r. Hemifacial spasm. Occurrence in multiple sclerosis. Arch-Otololaryngol-Head-Neck-Surg. 117(5) pp 554-6. May 1991.
- 35.- Yokano A. Yokono S. A case of hysterical conversion manifested by pain in face and head. Masui. 40(2) pp 306-12 Feb 1991.
- 36.- Savino P.J. Maus M. botulinum toxin therapy. Neurol-Clin. 9(1) pp 205-24. Feb. 1991.
- 37.- Matsumoto K. Saijo T. Hemifacial spasm caused by a spontaneous dissecting aneurysm of the vertebral artery. Case report. J. Neurosurg. 74(4) - pp 650-2. Apr 1991.
- 38.- Okaka J. Kageji T. A case of juvenile hemifacial spasm, successfully treated by microvascular decompression. No-Shinkei-geka. 19(1) pp 53-7. Jan 1991.
- 39.- Coad J.E. wirtschafter J. d. Familial hemifacial spasm associated with arterial compression of the facial nerve. Case report. J. Neurosurg. 74(2) pp 290-6. Feb. 1991.
- 40.- Haines S.J. Torres F. Intraoperative monitoring of the facial nerve during decompressive surgery for hemifacial spasm. J. Neurosurg. 74(2) pp - 254-7. Feb 1991.

- 41.- Kurimoto M. Ohara S. 1Basilar impression in osteogenesis imperfecta tarda. Case report. J. Neurosurg. 74(1) pp 136-8. Jun 1991.
- 42.- Suzuki S., KTsuchita H. New method of MVD susing a vascular tape for neurovascular compression involving the vertebrobasilar artery-report of two cases. Neurol-Med-Chir-(Tokyo). 30(13) pp 1020-3. Dec. 1990.