

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”



Facultad de Medicina



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA
MANUEL VELASCO SUÁREZ



“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:
NEUROCIRUGÍA**

PRESENTA:

DR. HÉCTOR ENRIQUE SORIANO BARÓN

TUTOR:

DR. ROGELIO REVUELTA GUTIERREZ

COAUTORES:

DRA. LOURDES OLIVIA VALES HIDALGO

DR. SERGIO MORENO JIMÉNEZ

DR. EMILIANO ARVIZU SALDAÑA

Agosto, 2012. México, DF.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

**“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS
DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA.
MANUEL VELASCO SUÁREZ”**



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA
“MANUEL VELASCO SUÁREZ”**

Facultad de Medicina



**DR. JUAN NICASIO ARRIADA MENDICOA
ENCARGADO DE LA DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA**

**DR. JUAN LUIS GÓMEZ AMADOR
PROFESOR TITULAR DE CURSO
JEFE DE SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA**

**DR. ROGELIO REVUELTA GUTIERREZ
TUTOR DE TESIS
SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA**

**DR. HÉCTOR ENRIQUE SORIANO BARÓN
AUTOR DE TESIS
SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA**

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

DEDICATORIA:

A DIOS por permitirme vivir esta experiencia.

A mis padres por ser un ejemplo de vida. Por su amor, apoyo y cuidados incondicionales. Todos mis logros son suyos y nunca terminaré de agradecerles lo que me han dado.

A mi abuela Carmen, por nunca dejar de cuidarme.

Al Maestro Doctor Sergio Gómez Llata Andrade (†) por todas sus enseñanzas.

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

AGRADECIMIENTOS:

A mi hermana por siempre estar, por aguantarme tantos años juntos y por ocuparse de mi como una segunda madre.

A Cassy por creer en mi, por su amor y apoyo incondicional.

Al Dr. Rogelio Revuelta por impulsarme a realizar este proyecto y su ayuda constante desde que empecé mi residencia.

Al Dr. Juan Luis Gómez Amador por su amistad, enseñanzas y apoyo en todo momento.

A mis amigos y compañeros por todas sus enseñanzas diarias, dentro y fuera del hospital.

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

ÍNDICE

1. Resumen	7
2. Introducción	10
3. Justificación y planteamiento del problema	14
4. Objetivo	16
5. Hipótesis	17
6. Metodología	18
7. Resultados	20
7.1. Hallazgos demográficos	20
7.2. Hallazgos clínicos	22
7.3. Hallazgos quirúrgicos	25
7.3.1. Resultados quirúrgicos	27
7.4. Complicaciones	28
8. Discusión	31
9. Conclusiones	39
10. Referencias bibliográficas	40

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”



Facultad de Medicina



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA
MANUEL VELASCO SUÁREZ



“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:
NEUROCIRUGÍA**

**PRESENTA:
DR. HÉCTOR ENRIQUE SORIANO BARÓN**

Agosto, 2012. México, DF.

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

1. RESUMEN

Introducción:

El espasmo hemifacial se caracteriza por contracciones involuntarias y paroxísticas de la cara. Es más frecuente en el lado izquierdo y en mujeres. Su evolución es progresiva, y en pocos casos mejora sin tratamiento. Su manejo incluye tratamiento médico, toxina botulínica y descompresión microvascular del nervio facial.

Metodología:

Se presentan resultados de 226 descompresiones microvasculares realizadas por 1 neurocirujano en 194 pacientes, de mayo de 1992 a mayo del 2011, en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez en la Ciudad de México. Se usó la siguiente escala de resultados: Excelente: remisión completa; Bueno: 1 a 2 episodios de espasmo al día; Malo: Más de 2 episodios al día; Recurrencia: Reaparición del espasmo después de un periodo con respuesta excelente o buena.

Resultados:

En nuestra población: 123 pacientes mujeres, 71 hombres. Edad promedio 49.4 años (rango de 19 a 76 años). Edad promedio de inicio 43.9 años (DE: 11.9 años). Tiempo promedio de evolución 5.7 años. Lado afectado: Izquierdo 114 pacientes, derecho 80 pacientes. Síndrome típico 177 pacientes (91.2%), atípico 17 (8.76%).

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

108 pacientes tenían tratamiento médico previo, 19 habían recibido múltiples dosis de toxina botulínica y un paciente había sido operado en otra institución con resultado malo.

Imágenes preoperatorias: Normal 111 casos, compresión vascular 52 y dolicoectasia vertebral en 30 pacientes.

Todos los pacientes fueron operados con técnica microquirúrgica mediante una craniectomía asterional (20 – 25mm) en posición “*park bench*”. Se encontró compresión vascular en 185 pacientes, los vasos implicados fueron: ACAI: 148, ACPI: 12, ACS: 8, Basilar: 10, 2 vasos: 8, sin compresión: 9.

Resultados después de la primera cirugía: Excelente:155 casos, bueno: 9, malo: 30 pacientes con una defunción. Los 29 pacientes se reoperaron con excelentes resultados en 26 pacientes, los 3 restantes se les realizó una segunda reexploración con resultados excelentes.

Los resultados finales fueron: Excelentes: 84.2%, mejoría: 15.3% y una defunción.

Déficit auditivo transitorio y paresia facial transitoria fueron las complicaciones más comunes (13.4%).

El seguimiento fue de 1 a 133 meses con media de 51 meses.

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

Conclusiones:

El espasmo hemifacial, es una patología indolora pero discapacitante. La arteria cerebelosa anteroinferior es el vaso agresor más común. Si no hay mejoría en la primera semana postoperatoria se recomienda reexploración. Género (p: 0.56), lado (p: 0.45) y forma de inicio (p: 0.38) no se relacionan con la respuesta al tratamiento.

La descompresión microvascular es el tratamiento de elección, es mínimamente invasivo, no destructivo, no requiere equipo especial, logra los mejores resultados a largo plazo, con una morbimortalidad aceptable.

Palabras clave: Espasmo hemifacial, tic facial, descompresión microvascular, nervio facial, ángulo pontocerebeloso.

2. INTRODUCCIÓN

El espasmo hemifacial (EHF) es un síndrome de disfunción hiperactiva del nervio facial, de inicio espontáneo y gradual que se caracteriza por la presencia de contracciones clónicas, paroxísticas e involuntarias, en uno o varios músculos de la cara inervados por un mismo nervio facial (1,2,3,4). En su forma típica afecta inicialmente al músculo orbicular inferior 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 peribucales y progresa dorsalmente sobre la cara (5,25).

Las contracciones suelen aparecer espontáneamente o facilitadas por la tensión emocional, la fatiga y los movimientos voluntarios de la cara; disminuyen durante el reposo pero pueden persistir durante el sueño (3,6).

El espasmo hemifacial ocurre casi exclusivamente en adultos (7,8). Esta entidad no es hereditaria, aunque se han descrito algunos casos familiares (9,10,11). 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 8 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).

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

La evolución natural del EHF fluctúa en severidad, pero generalmente se vuelve más pronunciado con el tiempo, y ordinariamente no se resuelve de manera permanente ni por periodos prolongados sin tratamiento (1,2,3). 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 (*tic convulsivo*), descrito inicialmente por Cushing (12,13,14).

El diagnóstico del espasmo hemifacial (EHF) se establece por observación clínica, siendo útil además la electromiografía (EMG) (15,16).

Estudios de imagen como la tomografía axial computada (TAC) de cráneo, imagen de resonancia magnética (IRM) y angiografía no ayudan a establecer el diagnóstico de EHF, pero son útiles para identificar procesos etiológicos como dolicoectasia vertebrobasilar, aneurismas, malformación arteriovenosa (MAV), neoplasia en el ángulo pontocerebeloso (APC) o estrechez del canal facial; que ocasionan distorsión-compresión mecánica del nervio facial (17,18,19). Otras posibles causas son la esclerosis múltiple, el infarto y el glioma pontino (20,21,22).

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

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 consistente durante la exploración quirúrgica de la fosa posterior (23,24,25,26,27).

La patogenia del espasmo hemifacial no se conoce del todo, pero se aceptan como mecanismos probables una 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 y único en una serie de impulsos que activan simultáneamente la mayoría de los axones del nervio (28); o bien una hiperexcitabilidad del núcleo motor del nervio facial en el tallo cerebral (29). La electrofisiología (audiometría, electronistagmografía) es útil para la evaluación vestibulococlear (25).

El tratamiento está dirigido a tratar la patología del ángulo pontocerebeloso (schwannoma, colesteatoma, aneurisma, etcétera) (30). En los casos esenciales, la respuesta al tratamiento medicamentoso (carbamacepina, gabapentina, entre otros) es baja (37,38,39,40,41).

El tratamiento con la inyección de toxina botulínica en la musculatura facial afectada (31,32) es de utilidad, con mejoría clínica transitoria del 90% al 100%, pero requiere de administraciones repetidas y frecuentes; y puede presentar efectos secundarios como ptosis, queratitis y diplopia.

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

El mejor control a largo plazo 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).

3. JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El espasmo hemifacial es una entidad clínica bien definida caracterizada por contracciones involuntarias, paroxísticas e intermitentes de los músculos de un lado de la cara. Es un padecimiento que se presenta casi exclusivamente en adultos, afecta con mayor frecuencia a las mujeres y al lado izquierdo de la cara. En la evolución natural del espasmo hemifacial, este fluctúa en severidad, pero generalmente se vuelve más pronunciado con el tiempo y rara vez desaparece sin tratamiento.

Se han descrito algunos casos de espasmo hemifacial secundario a lesiones tumorales, vasculares del ángulo pontocerebeloso y lesiones del tallo cerebral como placas de desmielinización.

Los casos en los que no se identifica una etiología aparente, se asocian a la compresión de la raíz del nervio facial por un asa vascular en el ángulo pontocerebeloso. En los casos esenciales, la respuesta al tratamiento medicamentoso es baja. La inyección de la musculatura facial afectada con toxina botulínica es de utilidad con mejoría clínica transitoria del 90% al 100%, pero requiere de dosis repetidas y por tiempo indefinido. El mejor control a largo plazo 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.

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

El espasmo hemifacial es una entidad rara y aunque no dolorosa es incapacitante, puede interferir con la vida diaria o la actividad laboral, además de tener un carácter desfigurante.

Hasta hace algunos años no existían en nuestro país reportes acerca de las características clínicas y demográficas de los pacientes con espasmo hemifacial ni de los resultados obtenidos con las diferentes opciones terapéuticas; entre ellas la descompresión microvascular del nervio facial en la fosa posterior, para el tratamiento de esta entidad en nuestra población.

En 2003 Revuelta y colaboradores publicaron la experiencia inicial en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez (44).

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

4. OBJETIVO

Conocer las características demográficas, hallazgos clínicos, quirúrgicos, resultados y complicaciones observadas en los pacientes sometidos a descompresión microvascular del nervio facial en la fosa posterior por espasmo hemifacial en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez en los últimos 20 años (de mayo de 1992 a mayo de 2011).

5. HIPÓTESIS

La descompresión microvascular de la raíz del nervio facial en la fosa posterior es un tratamiento efectivo para los pacientes con espasmo hemifacial en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, con resultados buenos, morbimortalidad aceptable y comparable a lo reportado en la literatura mundial.

El tratamiento quirúrgico es la mejor opción de manejo del espasmo hemifacial, con resultados satisfactorios y baja morbimortalidad.

La respuesta al manejo quirúrgico no está relacionada con el género, lado afectado y la forma de inicio del espasmo hemifacial.

El resultado quirúrgico y la aparición de complicaciones postoperatorias dependen de la experiencia del cirujano.

6. METODOLOGÍA

Se revisaron los expedientes de 194 pacientes, los cuales fueron sometidos a descompresión microvascular de la raíz del nervio facial en el ángulo pontocerebeloso mediante craniectomía de la fosa posterior en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez durante el periodo comprendido del 1º de mayo de 1992 al 31 de mayo de 2011. Todos los procedimientos quirúrgicos se realizaron por un mismo neurocirujano (Académico Doctor Rogelio Revuelta Gutiérrez).

Se analizaron los factores relacionados como sexo, edad, antecedentes, tiempo de evolución, tratamiento previo, estudios de laboratorio y gabinete, procedimiento realizado, hallazgos transoperatorios, complicaciones, resultados postoperatorios y seguimiento.

Se utilizó el siguiente criterio para la graduación de resultados: Excelente: desaparición completa del EHF o uno a dos episodios de espasmo muscular leve por semana; Bueno: uno a dos episodios de espasmo muscular leve por día pero con mejoría notable del EHF; Malo: más de dos episodios de espasmo muscular diarios, ligera mejoría del estado previo o sin cambios; Recurrencia: reaparición de los síntomas después de una respuesta inicial excelente o buena. Se aplicó esta escala de graduación para valoración de resultados en el postoperatorio inmediato y durante el seguimiento.

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

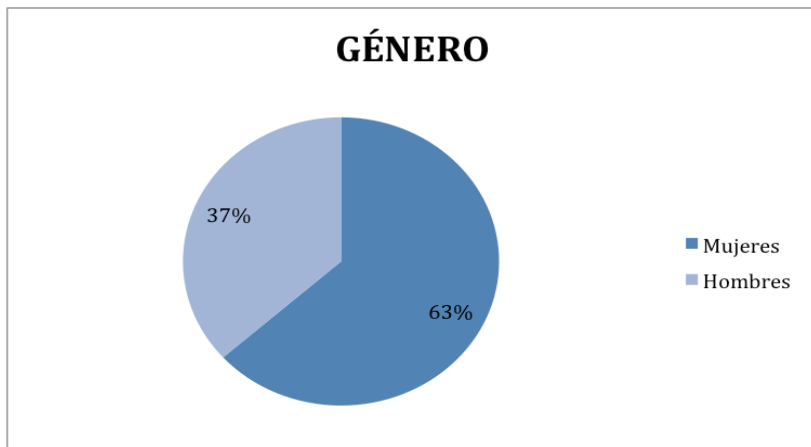
Para el análisis estadístico descriptivo e inferencial se uso el programa SPSS versión 10.0, se realizaron promedios, porcentajes, desviación estándar, prueba exacta de Fisher y Chi cuadrada. El nivel de significancia de p se estableció en 0.05.

7. RESULTADOS

Se realizaron 194 descompresiones microvasculares de primera vez y 32 reintervenciones para un total de 226 procedimientos en 194 pacientes con espasmo hemifacial durante el periodo de estudio. El periodo de seguimiento fue de 1 a 133 meses, con una media de 51 meses.

7.1. Hallazgos demográficos

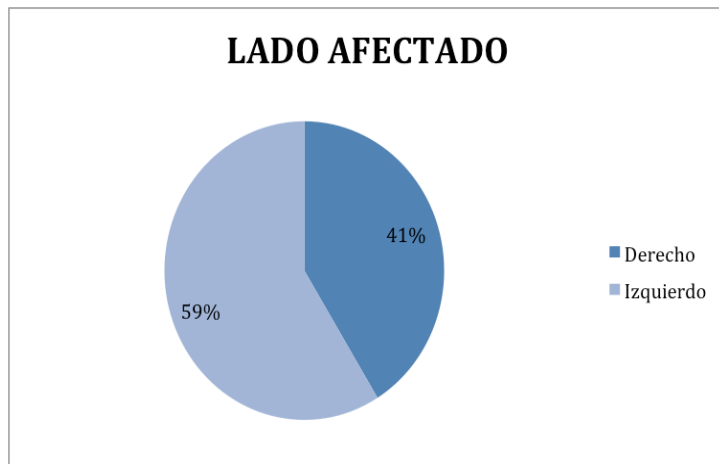
La distribución por sexos (Gráfica 1) fue 123 mujeres (63.40%) y 71 hombres (36.60%).



GRÁFICA 1

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

El espasmo hemifacial afectó al lado izquierdo de la cara en 114 pacientes (58.76%), y al lado derecho en 80 (41.23%) (Tabla 1 y Gráfica 2). Del total de pacientes, 108 habían recibido tratamiento farmacológico sin respuesta favorable (55%); 19 pacientes fueron tratados antes de su referencia a este Instituto con inyecciones repetidas de toxina botulínica sin respuesta satisfactoria. Un paciente fue sometido a descompresión microvascular en otro hospital con falla del tratamiento.



GRÁFICA 2

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

7.2. Hallazgos clínicos

De acuerdo a la presentación, los pacientes se clasificaron en dos grupos; aquellos con presentación típica del espasmo hemifacial fueron 177 pacientes (91.23%) (inicio en la hemicara superior, usualmente el párpado inferior que progresó hacia abajo para afectar la mejilla y la comisura bucal). Diez y siete pacientes (8.76%) tuvieron presentación atípica (afección inicial de los músculos de la boca, con propagación progresiva a la mejilla y músculo orbicular del párpado) (Tabla 1). En 2 pacientes (1.0%) había neuralgia del trigémino ipsilateral asociada (*Tic convulsivo*).

Variable		Porcentaje
Lado	Derecho	80 (41.23%)
	Izquierdo	114 (58.76%)
Sitio	Típico	177 (91.23%)
	Atípico	17 (8.76%)

Tabla 1

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

El rango de edad de nuestra población fue de 19 a 76 años con una media de 49.4 años y una desviación estándar de 11.7 años. La edad media de inicio de la sintomatología fue a los 43.9 años (rango 19 a 76 años) con desviación estándar de 11.7 años, y el tiempo de evolución previo a la descompresión microvascular fue de 1 a 30 años, con una media de 5.7 años con una desviación estándar de 4.7 años. Hubo 1 caso de espasmo hemifacial bilateral con 5 años de diferencia entre la aparición del espasmo izquierdo del derecho (Tabla 2).

Variable	Media	Mínima	Máxima	Desviación estándar
Edad	49.4	19	76	11.7
Edad de Inicio	43.9	3	70	11.9
Tiempo de evolución	5.7	1	30	4.7

Tabla 2

Preoperatoriamente, 26 pacientes (13.4%) presentaban hipoacusia; 4 pacientes (2%) tenían acúfeno, 13 pacientes (6.7%) tenían hipoestesia facial y 13 pacientes (6.7%) tenían paresia facial leve.

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

Durante la evaluación audiológica se encontraron 31 pacientes con potenciales auditivos evocados anormales que sugerían compresión vascular y 28 pacientes no tenían audición útil ipsilateral preoperatoria, los restantes pacientes tuvieron una valoración audiológica normal.

Los estudios de imagen preoperatorios (tomografía axial computada y/o resonancia magnética), fueron normales en 111 casos; en 52 casos se identificó compresión vascular y en 30 pacientes ectasia de la arteria basilar (Tabla 3).

Variable		Porcentaje
IRM	Normal	106 (57.2%)
	Compresión	52 (27.2%)
	Dolicoectasia sin compresión	30 (15.4%)

Tabla 3

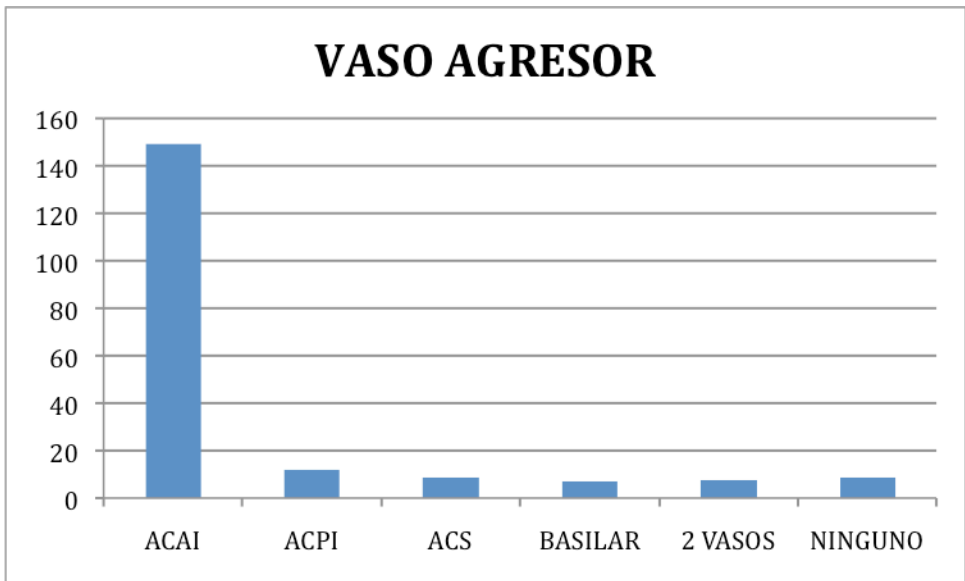
7.3. Hallazgos Quirúrgicos

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 con los pacientes posicionados en “*park bench*”. En los primeros 18 procedimientos se realizó una craniectomía suboccipital lateral tipo Jannetta, mientras que en los procedimientos posteriores (176 pacientes) se realizó una microcraniectomía asterional de sólo 20-25 mm de diámetro; en dos pacientes se utilizó endoscopía durante el procedimiento.

Se identificó compresión vascular en 185 casos y sólo en 9 pacientes 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 (10 pacientes *dacrón*, 15 pacientes *sylastic* y 169 pacientes *teflón*, prefiriéndose éste último por la facilidad de su manejo). En los casos donde no se identificó compresión vascular se realizó neuropraxia de la raíz del nervio facial.

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

El vaso ofensor más comúnmente identificado (Gráfica 3) fue la arteria cerebelosa anteroinferior (ACAI) en 149 pacientes (76%); arteria cerebelosa posteroinferior (ACPI) en 12 pacientes (6%); arteria cerebelosa superior (ACS) en 9 pacientes (5%); arteria basilar en 7 pacientes (4%); más de 1 vaso agresor (ACAI y basilar) en 8 pacientes (4%); y sin vaso agresor 9 pacientes (5%).

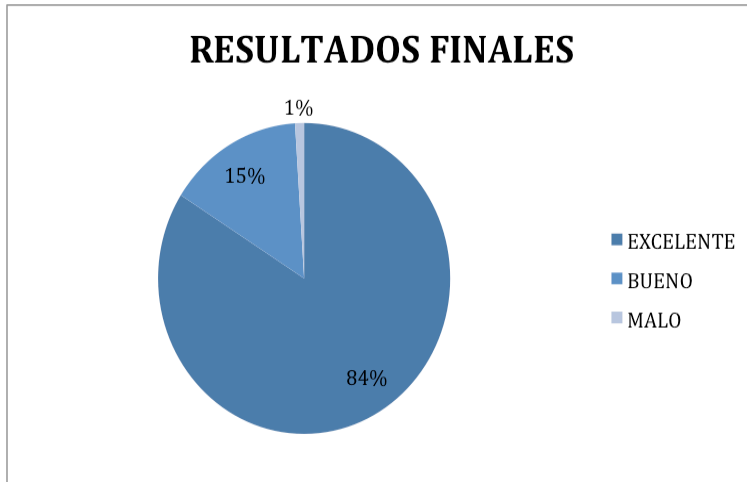


GRÁFICA 3

7.3.1. Resultados Quirúrgicos

Se realizaron un total de 226 descompresiones microvasculares por espasmo hemifacial en 194 pacientes. Posterior a la cirugía se suspendió todo tratamiento farmacológico para el EHF. Después de la primera cirugía se obtuvieron resultados excelentes en 155 pacientes (82%), buenos en 9 (4.6%) y malos en 30 (15.4%). Una paciente falleció después de la primera cirugía. Los restantes 29 pacientes con resultados malos se sometieron a una nueva exploración de la fosa posterior (utilizando abordaje previo) en un lapso de 2 días a 3 años después de la primer cirugía, sin identificar asas vasculares adicionales u otros factores que explicaran la falta de respuesta; en éstos casos se realizó neuropraxia del nervio, obteniendo resultados excelentes en 26 pacientes (86.6%), y malos en tres pacientes (10%) que requirieron una segunda reexploración con excelentes resultados en los tres (Gráfica 4).

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”



GRÁFICA 4

7.4. Complicaciones

Las principales complicaciones que se presentaron después de 226 procedimientos fueron paresia facial en 34 pacientes (de inicio entre el primer día postoperatorio y hasta un mes después, con promedio de 4.5 días) que remitió en el primer mes de seguimiento en 28 pacientes, paresia facial persistente en 6 pacientes (2.6%), hipocusia más acentuada al preoperatorio en 29 pacientes con remisión al mes de 10 pacientes; 19 pacientes con audición no útil por audiometría a los 6 meses de seguimiento (8.4%). Acúfeno en 4 pacientes, con remisión al mes en 3 de ellos (Tabla 5).

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

Complicación	Número	Porcentaje (%)
Ninguna	160	82.47
Fístula	4	2.06
Infección	1	0.51
Otras (Tabla 5)	29	14.94

Tabla 4

Otras complicaciones fueron fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR) en 4 pacientes, que cedió con la colocación de drenaje subaracnoideo lumbar transitorio; y neuroinfección en 1 pacientes que se controló con esquema antibiótico adecuado. Se presentó una muerte (0.44%) por edema cerebeloso postoperatorio (Tabla 4).

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

Complicación	Número	Porcentaje (%)
Muerte	1	0.51
Paresia facial transitoria	28	14.43
Paresia facial permanente	6	3.09
Hipoacusia transitoria	10	5.15
Hipoacusia permanente	19	9.79
Acúfeno transitorio	3	1.54
Acúfeno permanente	1	0.51
Paresia transitoria del VI NC	1	0.51
Fístula LCR	4	2.06
Neuroinfección	2	1.03

Tabla 5

8. DISCUSIÓN

El espasmo hemifacial es una entidad relativamente rara que ocurre principalmente a mediana edad con ligera preponderancia en el sexo femenino. Según Auger y Whisnat tiene una incidencia de 0.8 casos por 100,000 personas; con una prevalencia de 7.4 casos por cada 100,000 hombres y 14.5 casos por cada 100,000 mujeres. Los síntomas comienzan típicamente con la contracción intermitente del músculo orbicular inferior, más común en el lado izquierdo, que tiende a propagarse ventralmente a los otros músculos faciales. Aunque es una entidad no dolorosa, es estresante y desagradable, pudiendo interferir con las actividades diarias como el trabajo, la lectura, y la conducción de vehículos (1, 25, 30, 48).

La patogenia del espasmo hemifacial no se conoce del todo, pero se aceptan como mecanismos probables una 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 y único, en una serie de impulsos que activan simultáneamente la mayoría de los axones del nervio (28); una hiperexcitabilidad del núcleo motor del nervio facial en el tallo cerebral (29); factores psicossomáticos y/o compresión mecánica del nervio facial en la fosa posterior o el hueso temporal (46).

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

Según la descripción de Jannetta y colaboradores el espasmo hemifacial en su forma esencial es secundaria a la compresión neurovascular cruzada de la raíz del VII nervio en su zona de entrada (en la zona de cambio entre la mielina central y la periférica) (5, 23, 24, 25, 27, 44, 46). Teoría más aceptada y difundida pero muy discutida (48).

A pesar de que el diagnóstico del espasmo hemifacial es clínico debe apoyarse en estudios de electrofisiología; así como estudios de imagen para descartar otras patologías del ángulo pontocerebeloso (47).

Entre los principales diagnósticos diferenciales del espasmo hemifacial destacan: tics faciales, espasmo hemifacial postparalítico, espasmo habitual, mioquímia facial, epilepsia parcial continua, blefaroespasmo esencial, discinesia tardía, distonía oromandibular, espasmo masticatorio y síndrome de Meige (46, 48).

Existen múltiples opciones terapéuticas que incluyen el tratamiento médico, la inyección local de toxina botulínica y la opción quirúrgica a través de la descompresión microvascular de la zona de entrada del nervio facial al tallo cerebral.

Los medicamentos que se han administrado para el tratamiento del espasmo hemifacial incluyen principalmente la carbamacepina, fenitoína, baclofén, clonacepam, y otros (37,38,39,40,41); con pobres resultados.

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

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 pacientes; sin embargo, la mejoría es temporal en todos los casos, con un promedio de tres a cuatro meses de duración, por lo que se requieren inyecciones repetidas y por tiempo indefinido. Este tratamiento se asocia a efectos secundarios como ptosis, queratitis y diplopia, aunado a un costo elevado.

Estas opciones terapéuticas no son analizadas en este estudio, ya que su enfoque es eminentemente quirúrgico, aunque se tomaron en cuenta como variables a considerar en el resultado final de los pacientes.

En el presente estudio, la quinta y sexta décadas de la vida fueron las más afectadas con preponderancia del sexo femenino (63.4%), y un ligero predominio del lado izquierdo (58.76%) (concordante con la literatura actual) (5, 23, 24).

Sólo algunos estudios de población oriental (27,33) muestran un predominio en el sexo masculino y en el lado derecho de la cara. Se ha reportado una incidencia variable de paresia facial ipsilateral, de 10% a 26% (1,3,33), o mayor hasta 57% (25). En el presente estudio se observó una incidencia similar (14.43% paresia transitoria, solo 3.09% permanente) de esta asociación.

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

En este estudio no se encontró ningún paciente con tumor de fosa posterior asociado, ni otras causas de espasmo hemifacial sintomático como aneurisma, MAV, quiste aracnoideo, glioma, infarto del tallo cerebral o esclerosis múltiple (entidades reportadas en otros estudios) (18,19,20,21,22).

Con respecto al manejo quirúrgico de esta patología, la continua mejoría en las técnicas quirúrgicas ha permitido la realización de la descompresión microvascular a través de un microabordaje de mínima invasión (14, 43).

En nuestra serie el vaso ofensor más comúnmente implicado fue la ACAI (76%), después ACPI (6%), ACS (5%), arteria basilar (4%), más de 1 vaso agresor (4%) y sin vaso agresor (5%). Esto similar a la series de Wilson (ACAI 54.4%), Fairholm (ACAI 66.6%), Fukushima (ACAI 65%) y Samii (ACAI 54.5%); y contrario a lo reportado por Baker y Loeser quienes encontraron más casos de compresión por ACPI (25, 48).

Los resultados quirúrgicos reportados en la literatura actual demuestran fallas a la primera cirugía descompresiva muy variadas; que van desde el 50.3% reportado por Ishikawa, Shin 37.4%, Illingworth 11.9%, Huang mayor al 13%, Auger 22.7%, Iwakuma 13.6% y Fukushima con un 13% (43, 33, 34, 27).

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

En este trabajo se obtuvieron después de la primera cirugía resultados excelentes en 82%, buenos en 4.6% de los pacientes y falla en 15.4% (30 pacientes, 1 defunción), comparable a lo reportado en otros estudios (3,25,26,33).

Por otra parte, Ishikawa y colaboradores comentan que los pacientes que presentan recurrencia del espasmo hemifacial en los primeros 4 días postoperatorios, requieren reexploración inmediata; y aquellos que presentan la recidiva posteriormente sin paresia facial demostrable, tienen posibilidades de mejoría en los siguientes 8 meses a 2 años (43).

Si la operación inicial no alivia la sintomatología en la primera semana postoperatoria, se recomienda reoperación inmediata (25).

En este estudio, los restantes 29 pacientes con resultados malos se sometieron a una nueva exploración de la fosa posterior (utilizando abordaje previo) en un lapso de 2 días a 3 años después de la primera cirugía, sin identificar asas vasculares adicionales u otros factores que explicaran la falta de respuesta; en éstos casos se realizó neuropraxia del nervio, de los cuales tuvieron excelentes resultados en 26 pacientes (86.6%), malos en 3 pacientes (10%) y una defunción, similar a lo reportado por Barker (25).

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

De acuerdo con Nielsen la descompresión microvascular produce disminución de la resistencia intersticial y permite a las fibras afectadas remielinizarse (48).

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 producto de la estabilización gradual del núcleo motor del facial (35,36). El mecanismo tanto de falla después de la primera cirugía como de la recurrencia del EHF es controversial (27,30,42); en algunos casos puede identificarse un vaso adicional no percibido en la primera intervención. Otros mecanismos probables incluyen el daño neuronal preoperatorio por compresión vascular, compresión arterial indirecta a través del material de descompresión, del líquido cefalorraquídeo, la formación de cicatriz perineural y/o adherencias aracnoideas (45).

Las principales series reportadas muestran los siguientes resultados globales al referirse a remisión completa: Neagoy 64%, Fabinyi 78%, Rhoton 80%, Jannetta 93%, Wilson 82%, Kaye 63%, Auger 88%, Rushworth 67% y Loeser 60% (46).

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

En el presente estudio, se observaron resultados finales excelentes (remisión completa) en 84%, buenos en 15% y malos sólo en 1% de los pacientes (Gráfica 4).

Nosotros comparamos la remisión completa contra parcial de acuerdo al género, obteniéndose una $p = 0.56$, se comparó la remisión completa o parcial con relación al lado afectado obteniéndose una $p = 0.45$; el inicio típico contra atípico con una $p = 0.38$ (no es valorable debido a que solo contamos con 18 pacientes con inicio atípico, y no es una muestra suficiente) por lo que no encontramos relaciones estadísticamente significativas en las variables comparadas, similar a lo reportado en la literatura (9, 11, 48) (Tabla 6).

En este estudio la frecuencia de complicaciones quirúrgicas permanentes es baja, siendo de 13.4%, comparable a lo reportado por Barker (25), Shin (27) y otros autores (46), principalmente paresia facial y déficit auditivo (el déficit transitorio más común fue la afección facial, y el permanente fue la auditiva), siendo más frecuente después de reoperación; esto se puede explicar por la mayor dificultad técnica que representa una reexploración, mayor manipulación nerviosa al realizar la neuropraxia, la presencia de tejido fibroso, entre otras (Tabla 4, 5).

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

Variable	Remisión		Valor de p
	Completa	Parcial	
Género			
Femenino	101	21	0.56
Masculino	55	15	
Lado			
Derecho	63	17	0.45
Izquierdo	93	19	
Inicio			
Típico	140	34	0.383
Atípico	16	2	

Tabla 6

9. CONCLUSIONES

La descompresión microvascular es la opción de tratamiento con los mejores resultados a largo plazo, no es destructivo y la tasa de morbimortalidad es baja.

La mejoría en las técnicas quirúrgicas ha permitido la realización de la descompresión microvascular a través de abordajes de mínima invasión.

El vaso ofensor más comúnmente implicado en la compresión neurovascular es la arteria cerebelosa anteroinferior.

Si la operación inicial no alivia la clínica en la primera semana postoperatoria, se recomienda reexploración inmediata.

No se conocen los factores asociados a una falla en la remisión completa del espasmo hemifacial. No están relacionados el género, lado afectado ni la forma de inicio.

Faltan realizarse estudios prospectivos para conocer los factores asociados a falla en el tratamiento.

Las complicaciones postoperatorias son escasas y dependen de la experiencia del cirujano, la necesidad de tener que reexplorar al paciente y el empleo de una depurada técnica quirúrgica.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Auger RG, Piepgras DG, Laws ER Jr, and Miller RH. Microvascular decompression of the facial nerve for hemifacial spasm: clinical and electrophysiologic observations. *Neurology* 1981; 31: 346-350.
2. Digre K, Corbett JJ. Hemifacial spasm: differential diagnosis, mechanism, and treatment. *Adv Neurol* 1988; 49: 151-76.
3. Ehni G, Woltman HW. Hemifacial spasm: review of one hundred and six cases. *Arch Neurol Psychiatry* 1945; 53: 205-11.
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: 837-44.
5. Jannetta PJ. Cranial rhizopathies. In: Youmans JR (ed). *Neurological surgery*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1990:4169-82.
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: 767-70.
8. Langston JW, Tharp BR. Infantile hemifacial spasm. *Arch Neurol* 1976; 33: 302-3.

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

9. Carter JB, Patrinely JR, Jankovic J, McCrary JA III, Boniuk M. Familial hemifacial spasm. *Arch Ophthalmol* 1990; 108: 249-50.
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: 157-84.
13. Cook BR, Jannetta PJ. Tic convulsiv: results in 11 cases treated with microvascular decompression of the fifth and seventh cranial nerves. *J Neurosurg* 1984; 61: 949-51.
14. Revuelta Gutiérrez R, Becerril Pérez PR, Beltrán Rochin JA, Vales hidalgo LO. 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: 117-26.
17. Deeb ZL, Jannetta PJ, Rosembaum AE, Kerber CW, Drayer BP. Tortuos vertebrobasilar arteries causing cranial nerve syndromes: screening by computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* 1979; 3: 774-8.

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

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, aneurism, 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: 947-57.
24. Jannetta PJ. The cause of hemifacial spasm: definitive microsurgical treatment at the brainstem in 31 patients. *Trans Am Acad Ophthalmol Otol* 1975; 80: 319-22.
25. Barker FG, Jannetta PJ, Bisonette 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.

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

27. Shin JC, Chung UH, Kim YC, Park C II. Prospective study of microvascular decompression in hemifacial spasm. *Neurosurg* 1997; 40: 730-34.
28. Sanders DB. Ephaptic transmission in hemifacial spasm: a single-fiber EMG study. *Muscle Nerve* 1989; 12: 690-4.
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: 251-77.
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.

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

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. Millan-Guerrero RO, Tene-Pérez E, Trujillo-Hernández B. Levodopa en espasmo hemifacial. Una alternativa terapéutica. *Gac Méd 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.
43. Revuelta Gutiérrez R, Beltrán Rochín JA, Escobedo Ríos F, Flores Orozco J. Microcraniectomía asterional: una opción quirúrgica para la patología del ángulo pontocerebeloso. *Rev Ecuat Neurol* 1999; 8: 6-10.
44. Revuelta Gutiérrez R, Vales Hidalgo O, Arvizu-Saldaña E, Hinojosa-González Ramón and Reyes-Moreno I. Descompresión microvascular para espasmo hemifacial. Experiencia de 10 años. *Cirugía y cirujanos* 2003; 71: 5-10.

“DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR PARA EL ESPASMO HEMIFACIAL: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA. MANUEL VELASCO SUÁREZ”

45. Kobata H, Kondo A, Kinuta Y, Iwasaki K, Nishioka T, Hasegawa K. Hemifacial spasm in childhood and adolescence. *Neurosurgery* 1995; 36, 4: 710-714.
46. Loeser J, Chen J. Hemifacial spasm: Treatment by microsurgical facial nerve decompression. *Neurosurgery* 1983; 13, 2: 141-146.
47. Jakob J, Mustafa K, Van Weerden T. Hemifacial spasm: Intraoperative electromyographic monitoring as a guide for microvascular decompression. *Neurosurgery* 2001; 49, 6: 1365-1371.
48. Samii M, Günter T, Iaconetta G, Muehling M, Vorkapic P, Samii A. Microvascular decompression to treat hemifacial spasm: Long term results a consecutive series of 143 patients. *Neurosurgery* 2002; 50, 4: 712-719.