

ESPASMO HEMIFACIAL

RESULTADOS DA DESCOMPRESSÃO MICROVASCULAR EM 53 PACIENTES

PAULO NIEMEYER FILHO * — MARCELO BEZERRA **
GABRIEL MUFARREJ ***

RESUMO — Num período de 10 anos, 53 pacientes com espasmo hemifacial foram submetidos a 54 procedimentos de descompressão microvascular da raiz do facial, na fossa posterior. A técnica empregada foi a mesma desenvolvida por Jannetta e o resultado cirúrgico inicial foi considerado excelente em 91% dos casos. O follow-up variou de 60 dias a 7 anos, com 40 pacientes acompanhados por mais de 2 anos e 16, por mais de 5 anos. Apenas um paciente apresentou recidiva dos espasmos. Não houve óbito e as complicações não foram importantes, sendo, em sua maioria, transitórias e relacionadas à VII e VIII raízes. Em 4 pacientes não encontramos compressão da raiz. Concluimos que, quaisquer sejam as causas do espasmo hemifacial ou mecanismos de ação da cirurgia, os resultados da descompressão microvascular são excelentes, a curto e longo prazo, e superiores aos obtidos pelas demais formas de tratamento clínico ou cirúrgico.

Hemifacial spasm: results of microvascular decompression in 53 patients.

SUMMARY — In a ten year period 53 patients with hemifacial spasm were submitted to 54 microvascular decompression procedures in the posterior fossa. The technique was the same developed by Jannetta and the surgical initial results were considered excellent in 91% of the cases. The follow-up ranges from 60 days to 7 years, with 40 patients followed for more than two years and 16 for more than five years. Only one patient presented late recurrence of the spasms. There was no death nor serious complications which were usually transient and related to the seventh and eight nerve. In four patients we found no compression of the nerve root. We concluded that no matter what the causes of hemifacial spasm or the mechanisms of action of the surgery are the results of microvascular decompression are excellent and superior to all other clinical and surgical methods of treatment.

O espasmo hemifacial (EHF) é síndrome que se caracteriza por movimentos faciais espontâneos e associados, eventualmente acompanhados de parestesia e contratura, limitados aos músculos inervados pelo nervo facial. É duas vezes mais frequente na mulher e atinge, preferencialmente, o lado esquerdo. Observado eventualmente na infância, o EHF ocorre na maioria das vezes no adulto, durante a quinta e sexta décadas de vida, causando grande desconforto psicológico e social, interferindo ocasionalmente com a visão. Esses movimentos involuntários podem persistir durante o sono e a anestesia, e são agravados pelo stress emocional, cansaço e movimentos da face⁴. Quase um século após a descrição do EHF, sua patogenia ainda é discutida. A origem do distúrbio motor já foi atribuída ao cortex cerebral, ao núcleo do facial, a sua raiz e ao nervo periférico^{5,9}. O tratamento cirúrgico, da mesma maneira, esteve

Trabalho realizado no Instituto de Neurocirurgia da Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro — Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro (PUC-RJ) — Serviço de Neurocirurgia da Beneficência Portuguesa do Rio de Janeiro: * Professor Titular de Neurocirurgia e Chefe dos Serviços; ** Professor Assistente de Neurologia da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ); *** Pós-Graduando em Neurocirurgia, PUC-RJ.

Dr. Paulo Niemeyer Filho — Beneficência Portuguesa do Rio de Janeiro, Serviço de Neurocirurgia - Rua Santo Amaro 80 - 22211 Rio de Janeiro RJ - Brasil

voltado para diferentes porções do trajeto do facial 3,6-8,11,18,35, onde eram produzidas lesões que causavam parestia facial e melhora dos espasmos. As observações e a teoria desenvolvida por Gardner¹⁰ de que o EHF seria a expressão de estado fisiopatológico reversível produzido por leve e prolongada compressão da raiz do facial por alça vascular no ângulo ponto-cerebelar, constituíram o primeiro passo para o desenvolvimento de técnica que tratasse a causa do espasmo, sem lesão do nervo. Gardner mostrou ainda que essa compressão pode ser causada, também, por tumores de crescimento lento, malformações vasculares e doença de Paget, que produzem curto-circuitos transaxonais da corrente de ação no ponto de sofrimento da mielina, sendo suficiente a descompressão para desfazê-los. Esses achados de Gardner foram também observados por outros autores^{19,21,22,29}. Jannetta¹⁴⁻¹⁶ aperfeiçoou e divulgou essa técnica cirúrgica, que chamou de descompressão microvascular (DMV) e que se revelou amplamente superior a todos os demais tratamentos clínicos e cirúrgicos do espasmo hemifacial.

Apresentamos, a seguir, nossos resultados e observações em 53 pacientes submetidos a descompressão microvascular.

MATERIAL E MÉTODOS

No período de 1979 a 1989, 53 pacientes foram submetidos a 54 procedimentos de DMV para o tratamento do EHF (Tabela 1). A faixa etária dos pacientes variou de 33 a 73 anos, sendo o grupo composto por 36 mulheres e 17 homens, ocorrendo 31 casos com o lado esquerdo acometido e 22 com o lado direito. Todos os pacientes foram submetidos a investigação radiológica prévia com tomografia computadorizada do crânio e, alguns, a estudo eletromiográfico da face e a audiometria. Poucos pacientes foram tratados inicialmente com carbamazepina, sem sucesso. Todos os pacientes operados apresentavam EHF típico e nenhum teve paralisia facial prévia. Dois pacientes haviam sido submetidos, anteriormente, à secção parcial extracraniana do facial e um outro, ao tratamento por radiotérfreqüência, sem melhora dos espasmos. A paciente nº 43 foi submetida, um ano antes, a DMV do lado oposto, para tratamento de nevralgia do trigêmeo; a paciente nº 26 apresentava EHF bilaterais, sendo operada do lado no qual os espasmos eram mais intensos.

Todos os pacientes foram operados em decúbito lateral, com auxílio do microscópio cirúrgico, através de pequena craniectomia retromastóidea de aproximadamente 2,5cm de diâmetro, com a tricotomia do couro cabeludo restrita a essa região. Os procedimentos cirúrgicos levaram em média 1 hora e os pacientes permaneceram internados por 4 dias. Com exceção dos dois primeiros casos, em que se usou músculo para descompressão, em todos os pacientes foi usado Teflon desfiado que, sempre que possível, foi colocado ao redor apenas da raiz do facial. Em 4 casos, os de nos 15, 25, 35 e 43, não se encontrou compressão. Em decorrência, realizou-se a neurólise da raiz do facial em um caso (nº 43), neurólise e envolvimento da raiz com Teflon em dois (n.os 25 e 35) e apenas envolvimento com Teflon em um (nº 15). Chamamos de neurólise o leve massagem da raiz que produz discreta parestia facial.

RESULTADOS

O estudo neurorradiológico pré-operatório foi invariavelmente normal e o exame eletromiográfico não trouxe contribuição para a indicação cirúrgica. Observamos à cirurgia (Tabela 2) que 49 pacientes (92%) apresentavam vasos que comprimiam ou que pulsavam sobre a origem da raiz do nervo facial no tronco cerebral. Esses vasos foram identificados mais freqüentemente como sendo a artéria cerebelar posterior inferior (PICA), artéria cerebelar anterior inferior (AICA) ou artéria auditiva interna (AAI). Não encontramos em qualquer caso compressão da raiz por tumor, aneurisma ou malformação vascular.

Consideramos como excelente resultado apenas os casos em que houve desaparecimento completo dos espasmos e, insatisfatório, os demais, ainda que tivesse ocorrido melhora parcial do quadro clínico. Os resultados excelentes foram observados, inicialmente, em 91% dos casos, com 38 pacientes assintomáticos já no pós-operatório imediato, e 10, com desaparecimento progressivo dos espasmos num período que variou de 7 dias a 16 meses (Tabela 3). Apenas 5 pacientes (n.os 1, 3, 5, 15 e 45) tiveram resultado insatisfatório, ocorrendo a maior parte no início de nossa série. Em dois deles, a descompressão foi considerada tecnicamente insatisfatória (n.os 1 e 3); em outro (nº 15), no qual não se observou compressão, a raiz foi envolvida em Teflon desfiado. O paciente nº 3 foi reoperado três meses após, sendo novamente impossível a descompressão, desta vez em decorrência das dificuldades técnicas

Caso	Achado	Procedimento	Resultado	Follow-up
1	não ident	DMV	insatisf	3a
2	AICA	DMV	excelente	5a
3	não ident	DMV	insatisf	3a
4	AICA	DMV	excelente	2a
5	Vertebral	DMV	insatisf	7a
6	AAI	DMV	excelente	10m
7	AAI	DMV	excelente	7a
8	AICA	DMV	excelente	7a
9	PICA	DMV	excelenta	7a
10	PICA	DMV	excelente	7a
11	AAI	DMV	excelente	9m
12	PICA	DMV	excelente	6a
13	PICA	DMV	excelente	6a
14	AAI	DMV	excelente	6a
15	sem compr	env Tefl	insatisf	5a
16	AICA	DMV	excelente	5a
17	PICA	DMV	excelente	5a
18	AAI	DMV	excelente	5a
19	Vertebral	DMV	excelente	5a
20	AICA	DMV	excelente	5a
21	não ident	DMV	excelente	5a
22	PICA	DMV	excelente	4a
23	AAI	DMV	excelente	4a
24	AICA	DMV	excelente	4a
25	sem compr	Nlise + Tefl	excelente	4a
26	AAI	DMV	excelente	1a
27	AAI	DMV	excelente	4a
28	PICA	DMV	excelente	4a
29	PICA	DMV	excelente	4a
30	PICA	DMV	excelente	4a
31	PICA	DMV	excelente	—
32	PICA	DMV	excelente	3a
33	PICA	DMV	excelente	3a
34	PICA	DMV	excelente	3a
35	sem compr	Nlise + Tefl	excelente	3a
			— recidiva	
36	AAI	DMV	excelente	3a
37	AAI	DMV	excelente	2a
38	PICA	DMV	excelente	2a
39	PICA	DMV	excelente	2a
40	Veia	DMV	excelente	2a
41	AICA	DMV	excelente	2a
42	AICA + PICA	DMV	excelente	2a
43	sem compr	Nlise	excelente	2a
44	PICA	DMV	excelente	4m
45	AICA	DMV	insatisf	2a
46	AICA	DMV	excelente	1a
47	AICA + PICA	DMV	excelente	7m
48	PICA	DMV	excelente	5m
49	PICA	DMV	excelente	5m
50	PICA	DMV	excelente	5m
51	PICA	DMV	excelente	5m
52	PICA	DMV	excelente	3m
53	PICA	DMV	excelente	1m

Tabela 1 — Pacientes com espasmo hemifacial relatados. PICA, artéria cerebelar posterior inferior; AICA, artéria cerebelar anterior inferior; AAI, artéria auditiva interna; ident, identificado; compr, compressão; DMV, descompressão microvascular; env, envolto; Tefl, Teflon; Nlise, neurólise; insatisf, insatisfatório; a, anos; m, meses.

Compressão encontrada	Número de pacientes
PICA	23
Artéria auditiva interna	10
AICA	9
Vaso não identificado	3
Vertebral	2
AICA + PICA	2
Vela	1
Sem compressão	4

Tabela 2 — Achados cirúrgicos em 53 pacientes com espasmo hemifacial.

Caso	Achado	Material	Tempo *	Follow-up
2	AICA	Músculo	9m	5a
4	AICA	Teflon	2s	2a
12	PICA	Teflon	2m	6a
13	PICA	Teflon	6m	6a
16	AICA	Teflon	16m	5a
17	PICA	Teflon	4m	5a
19	Vertebral	Teflon	1a	5a
22	PICA	Teflon	6m	4a
47	PICA + AICA	Teflon	7d	7m
52	PICA	Teflon	2m	3m

Tabela 3 — Pacientes com melhora tardia. * Espaço de tempo entre cirurgia e desaparecimento do espasmo; a, anos; m, meses; s, semanas; d, dias.

ocasionadas por fibrose local decorrente do uso do Teflon. Nos 4 pacientes em que não observamos compressão da raiz, o resultado imediato só foi bom nos casos que foram submetidos a neurectomia, não tendo havido melhora no caso em que se realizou apenas envolvimento da raiz em Teflon. Este grupo apresentou a única recidiva tardia da série, num paciente (nº 35, em que, além da neurectomia, fez-se também o envolvimento da raiz com Teflon.

As complicações não foram importantes (Tabela 4), com exceção dos pacientes n.ºs 21 e 28, que apresentaram confusão mental, diplopia e zumbido por alguns dias. As outras complicações foram fistula líquórica em três casos, sendo uma nasal, que obrigou a reabertura do plano muscular para encerrar a mastóide. As queixas de hipoacusia foram poucas e transitórias, não sendo possível a realização de audiometria de rotina em todos os casos. Apenas dois pacientes referiram hipoacusia no follow-up. Em 5 casos observamos paralisia facial periférica tardia (n.ºs 8, 11, 26, 27, 50), duas com início no sétimo dia e as demais,

Complicações cirúrgicas	Número de pacientes
Confusão mental, diplopia, zumbido *	2
Vertigens, instabilidade *	2
Fístula de líquido céfalo-raquídeo *	3
Hipoacusia unilateral	2
Paralisia facial tardia *	5

Tabela 4 — Complicações cirúrgicas observadas. * Complicações transitórias.

respectivamente, no 8º, 10º e 11º dia de pós-operatório. Com exceção do paciente nº 50, que apresentou recuperação parcial, os demais se recuperaram completamente.

O follow-up variou de 60 dias a 7 anos (Tabela 5), tendo 4º pacientes sido acompanhados por mais de dois anos e 16, por mais de 5 anos. Com apenas um paciente (nº 31) perdemos contato no pós-operatório imediato, estando ele sem espasmo quando se deu a alta hospitalar. Outros 8 pacientes foram perdidos no follow-up, num período de 4 meses a 5 anos de pós-operatório, estando na época dois com espasmo (nos 1 e 3) e 6 sem espasmo (nos 2, 4, 6, 11, 26 e 44).

Resultados cirúrgicos	Pacientes	
	Nº	%
Desaparecimento inicial do espasmo	48	91%
Insatisfatório	5	9%
Recidiva tardia	1	2%

Tabela 5 — Resultados iniciais e tardios em 53 pacientes operados de espasmo hemifacial.

Na avaliação global, dos 53 pacientes operados, 48 (91%) ficaram sem espasmos, com apenas uma recidiva (2%), não tendo havido óbito ou complicação importante. Em 49 pacientes (92%) encontramos compressão vascular de intensidade variável e em 4 (8%) não observamos anormalidades aparentes.

COMENTARIOS

Nas últimas décadas, vários métodos cirúrgicos foram tentados no tratamento do EHF, todos voltados para o trauma do nervo ou da raiz. Em 1932, Harris e Wright¹² propuseram a alcoolização do facial que, além de dolorosa, se acompanhava de inevitável grau de paralisia facial. Nessa época, esses autores descreveram a anastomose cruzada do nervo hipoglosso para o facial seccionado. Em 1937, Coleman⁷ propôs a secção seletiva de ramos do facial e, em 1955, Scoville³⁵ passou a fazer a secção parcial do tronco do facial. Em 1962, Gardner e Sava¹⁰ publicaram 19 casos submetidos a neurólise na fossa posterior e observaram, em 14 desses pacientes, compressão da raiz por vasos normais, ectásicos e malformações vasculares. Realizando eles, nesses pacientes, além da neurólise, a descompressão vascular. Em 1978, Kao e col.¹⁸ descreveram a termocoagulação percutânea do tronco do facial e, mais recentemente, Elston⁸ propôs injeção de toxina A de Botulinum no músculo orbicularis oculi. Todos esses métodos fracassaram, seja pela paralisia facial que provocavam, seja pela alta incidência de recidiva dos espasmos que acompanhavam a melhora do deficit motor induzido^{6,13,34}.

Desde o aperfeiçoamento por Jannetta¹⁴⁻¹⁶ da técnica descrita inicialmente por Gardner³¹, a descompressão microvascular do facial na fossa posterior mostrou-se superior aos demais métodos e passou a ser o procedimento de eleição nos principais centros neurocirúrgicos. Nossos resultados estão de acordo com várias séries publicadas^{1,2,16,20,23,32,37,38}, tanto nos bons resultados como nas complicações. Loeser e Chen²⁰, em 1983, revendo as 450 cirurgias realizadas em 433 pacientes, descritas na literatura, observaram que 84% das primeiras cirurgias resultaram em cura e 5% em melhora, e que as recidivas estavam na faixa dos 4%. Nossos resultados foram analisados de maneira mais rígida, pois consideramos insatisfatório qualquer caso que não obtivesse desaparecimento completo dos espasmos. Na análise dessas 450 cirurgias, Loeser e Chen observaram que em apenas 16 casos a compressão da raiz não foi encontrada, das quais 12 foram descritas por Kaye e Adams. Kaye e Adams¹⁷ questionaram o valor da compressão vascular da raiz e sugeriram que a fibrose perineural, produzida pela dissecação cirúrgica e pelo material utilizado para descompressão, fossem responsáveis pela melhora desses pacientes.

A compressão vascular que observamos em pacientes com espasmo facial difere da que encontramos em pacientes com nevralgia do trigêmeo²⁵⁻²⁷. Nestes últimos, o maior volume da raiz e, frequentemente, das artérias envolvidas favorece compressões em que se observam sulcos profundos, distorções e, às vezes, até visualização da

alça vascular por transparência da raiz, tal o adelgaçamento em que se encontra o cruzamento de ambas. Nos pacientes com espasmo facial, a compressão, muitas vezes, é sutil ou até questionável, talvez em função das características anatómicas locais. A raiz do facial é bem delicada, fina, e o simples afastamento do cerebelo e abertura das cisternas é suficiente para mobilizar pequenas alças vasculares que estejam pulstando sobre a raiz. A porção intracraniana do facial não apresenta tecido conjuntivo separando as fibras em fascículos. A organização fascicular do facial, envolto por perineuro, ocorre nas proximidades do forame estilomastóideo²⁴. Neste segmento intracraniano do facial está a zona de transição entre a mielina central (oligodendroglia) e a periférica (Schwann), sendo considerada zona especialmente vulnerável à compressão. Estudos de patologia³³ deste segmento da raiz de pacientes com EHF mostraram fibras com desmielinização total ou parcial, com axônios descobertos de encontro uns aos outros. Fibras anormais foram observadas em meio a fibras normais e fibras exibindo hipermielinização proliferativa, lembrando o aspecto de microneuroma. Essas características anatómicas favorecem que mínimas pressões externas possam deformar e comprimir o facial, levando a aumento local da resistência intersticial, pré-condição para a transmissão efática³⁰. Nielsen e Jannetta²⁴ mostraram, em estudos eletrofisiológicos, a importância da excitação ectópica e da transmissão efática na fisiopatologia do EHF e consideraram que o efeito primário da decompressão da raiz fosse a diminuição da resistência intersticial que interromperia, assim, as transmissões efáticas. Além dessas diferenças anatómicas observamos, também, que os pacientes com nevralgia do trigêmeo ficaram sem dor já no pós-operatório imediato, havendo relação, já observada por outros²⁸, entre a compressão vascular evidente e o bom resultado cirúrgico. Com respeito ao facial, a relação não é tão nítida e os espasmos podem, em alguns casos, levar vários meses para desaparecer, o que torna desaconselhável indicar reoperação na fase inicial. Esta melhora tardia tem sido observada em praticamente todas as séries publicadas, tendo chegado em um de nossos casos a 16 meses. Nielsen e Jannetta²⁴ demonstraram, também, em testes eletrofisiológicos, que o desaparecimento do EHF após a cirurgia depende de dois diferentes mecanismos fisiopatológicos: o mecanismo primário, que é a interrupção da excitação ectópica e da transmissão efática que se segue à decompressão da raiz, propiciando o desaparecimento imediato dos espasmos na maioria dos pacientes; o mecanismo secundário, que é a remielinização das fibras no segmento comprimido, explicando, assim, a melhora gradativa e tardia desses pacientes. Kaye e Adams¹⁷ atribuem a melhora inicial ao trauma cirúrgico e a melhora tardia ao tempo necessário à formação da fibrose perineural.

A anacusia contralateral tem sido considerada contra-indicação cirúrgica, já que os primeiros trabalhos mostravam hipacusia pós-cirúrgica em aproximadamente 10% dos casos^{32,37}. Nossa série apresenta baixa incidência desses casos (3,8%), mas consideramos apenas a informação dos pacientes, sem realização de exame audiométrico de rotina. Outras séries recentes²³ mostram também baixa incidência de hipacusia permanente, que tem sido atribuída a tração da VIII raiz ou a manipulação dela, não se observando diferença de resultado nas séries monitorizadas com potencial evocado per-operatório. As queixas, em sua maioria, são transitórias e decorrentes da entrada de sangue ou soro no ouvido médio, através das células da mastóide.

Apesar da controvérsia quanto aos mecanismos de ação da cirurgia, a decompressão microvascular do facial tem se mostrado o método cirúrgico que apresenta os melhores resultados no tratamento do espasmo hemifacial, além de ser procedimento rápido, limpo e seguro.

REFERÊNCIAS

1. Almeida GM, Teixeira MJ, Salles AFY — Espasmo hemifacial: tratamento microcirúrgico. *Arq Bras Neurocir* 1:89, 1982.
2. Auger RG, Piegras DG, Laws ER — Hemifacial spasm: result of microvascular decompression of the facial nerve in 54 patients. *Mayo Clin Proc* 61:640, 1986.
3. Battista AF — Hemifacial spasm and blepharospasm: pecutaneous fractional thermolysis of branches of facial nerve. *NY State J Med* 77:2234, 1977.
4. Bezerra JMF — Espasmo hemifacial: contribuição ao estudo clínico, eletrodiagnóstico, neurorradiológico e terapêutico. Tese. Rio de Janeiro, 1985.
5. Campbell E, Keedy C — Hemifacial spasm: a note on the etiology in two cases. *J Neurosurg* 4:342, 1947.
6. Carvalho RD, Oliveira SV, Rodrigues JC — Espasmo hemifacial: resultados do tratamento cirúrgico em 14 casos. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 31:91, 1973.

7. Coleman CC — Surgical treatment of facial spasm. *Ann Surg* 105:647, 1937.
8. Elston JS — Botulinum toxin treatment of hemifacial spasm. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 48:827, 1986.
9. Ferguson JH — Hemifacial spasm and the facial nucleus. *Ann Neurol* 4:97, 1978.
10. Gardner WJ, Sava GA — Hemifacial spasm: a reversible pathophysiologic state. *J Neurosurg* 19:240, 1962.
11. German WJ — Surgical treatment of spasmodic facial tic. *Surgery* 11:912, 1942.
12. Harris W, Wright AD — Treatment of clonic facial spasm: a) by alcohol injection; b) by nerve anastomosis. *Lancet* 1:657, 1942.
13. Iwakuma T, Matsumoto A, Nakamura N — Hemifacial spasm: comparison of three different operative procedures in 110 patients. *J Neurosurg* 57:753, 1982.
14. Jannetta FJ — Trigeminal neuralgia and hemifacial spasm: etiology and definitive treatment (abstr). *Arch Neurol* 32:353, 1975.
15. Jannetta PJ, Abbasy M, Maroon JC, Ramos FM, Albin MS — Etiology and definitive microsurgical treatment of hemifacial spasm: operative techniques and results in 47 patients. *J Neurosurg* 47:321, 1977.
16. Jannetta PJ — Hemifacial spasm. In Samii M, Jannetta PJ (eds): *The Cranial Nerves*. Springer, Berlin, 1981, pg 486.
17. Kaye AH, Adams CBT — Hemifacial spasm: a long term follow-up of patients treated by posterior fossa surgery and facial nerve wrapping. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 44:1100, 1981.
18. Kao MC, Hung CC, Chen RC — Controlled thermo denervation of the facial nerve in the treatment of hemifacial spasm. *Taiwan I Hsueh Hui Tsa* 7:226, 1978.
19. Levin JM, Lee JE — Hemifacial spasm due to cerebellopontine angle lipoma: case report. *Neurology* 37:337, 1987.
20. Loesser JD, Chen J — Hemifacial spasm: treatment by microsurgical facial nerve decompression. *Neurosurgery* 13:141, 1983.
21. Maroon JC, Lunsford LD, Deeb ZL — Hemifacial spasm due to aneurysmal compression of the facial nerve. *Arch Neurol* 35:545, 1978.
22. Miyazaki S, Fukushima T — CP angle epidermoid presenting as hemifacial spasm. *No To Shinkei* 35:951, 1983.
23. Moller AR, Jannetta PJ — Monitoring facial EMG responses during microvascular decompression operations for hemifacial spasm. *J Neurosurg* 66:681, 1987.
24. Nielsen VK, Jannetta PJ — Pathophysiology of hemifacial spasm: III. Effects of facial nerve decompression. *Neurology* 34:891, 1984.
25. Niemeyer P Filho — Tratamento cirúrgico da nevralgia do trigêmeo, com preservação da sensibilidade. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 38:1, 1980.
26. Niemeyer P Filho — Descompressão neurovascular na nevralgia do trigêmeo: análise de 70 casos. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 41:321, 1983.
27. Niemeyer P Filho — Descompressão neurovascular microcirúrgica: opção no tratamento da nevralgia essencial do trigêmeo. Tese. São Paulo, 1983.
28. Piatt JH Jr, Wilkins RH — Treatment of tic douloureux and hemifacial spasm by posterior fossa exploration: therapeutic implications of various neurovascular relationships. *Neurosurgery* 14:462, 1984.
29. Pierry A, Cameron M — Chronic hemifacial spasm from posterior fossa arteriovenous malformation. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 42:670, 1979.
30. Ramon F, Moore JW — Ephaptic transmission in squid giant axons. *Am J Physiol* 234:C162, 1978.
31. Rand RW — Gardner neurovascular decompression of the trigeminal and facial nerves for tic douloureux and hemifacial spasm. *Surg Neurol* 16:329, 1981.
32. Rhoton AL — Microsurgical neurovascular decompression for trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. *J Fla Med Assoc* 65:425, 1978.
33. Ruby JR, Jannetta PJ — Hemifacial spasm: ultrastructural changes in the facial nerve induced by neurovascular compression. *Surg Neurol* 4:369, 1975.
34. Sampaio P, Machado A — Tratamento cirúrgico do espasmo hemifacial: considerações sobre 11 casos. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 33:52, 1975.
35. Scoville WB — Partial section of proximal seventh nerve trunk for facial spasm. *Surg Gynec Obstetr* 10:495, 1955.
36. Wakasugi P — Facial nerve block in the treatment of facial spasm. *Arch Otolaryngol* 95:356, 1972.
37. Wilson CB, York C, Prioleau G — Microsurgical vascular decompression for trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. *West J Med* 132:481, 1980.
38. Yeh HS, Tew JM Jr, Ramirez RM — Microsurgical treatment of intractable hemifacial spasm. *Neurosurgery* 9:383, 1981.