

## DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR EN ESPASMO HEMIFACIAL: RESULTADO FUNCIONAL

MAURO SUÁREZ<sup>1</sup>, ERNESTO ARDISANA<sup>1</sup>, JUAN F. VILLALONGA<sup>1</sup>,  
MATÍAS BALDONCINI<sup>1</sup>, ÁLVARO CAMPERO<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Laboratorio de Innovaciones Neuroquirúrgicas de Tucumán (LINT),

<sup>2</sup>Hospital Padilla, Tucumán, Argentina

**Dirección postal:** Mauro M. Suárez Marín, Laboratorio de Innovaciones Neuroquirúrgicas de Tucumán, Sanatorio 9 de Julio, 25 de mayo 372, 4000 San Miguel de Tucumán, Tucumán, Argentina

**E-mail:** mauro.suarez@udea.edu.co

**Recibido:** 29-III-2024

**Aceptado:** 16-VII-2024

### Resumen

**Introducción:** El espasmo hemifacial (EHF) es una condición infrecuente, se caracteriza por la contracción unilateral, paroxística e involuntaria de los músculos inervados por el nervio facial (NF). La causa más frecuente es un conflicto vascular en la zona de salida del NF. El objetivo de este trabajo es demostrar la eficacia y seguridad de la descompresión neurovascular (DNV).

**Materiales y métodos:** Estudio analítico retrospectivo, pacientes intervenidos para DNV por EHF (n: 48), desde junio del 2005 hasta diciembre del 2023, mediante un abordaje retrosigmoidoide y seguimiento clínico-radiológico, cuyo registro intraoperatorio fue con sistema de video 2D o 3D. Se evaluó edad, género, tiempo de evolución, lado de la afección, aplicación de toxina botulínica, hallazgos intraoperatorios, resultados postquirúrgicos y complicaciones. Resultados: El promedio de edad fue de 50 años, con 60 % mujeres. El lado derecho se vio afectado en 23 casos. El vaso mayoritariamente identificado como causante del conflicto neurovascular fue la arteria cerebelosa anteroinferior en 48% de los casos. La respuesta clínica fue total (desaparición del EHF) en 41 pacientes (85%), parcial en 5 casos y nula en 2 casos. Como complicaciones se presentaron déficits transitorios en 11 casos y permanentes en 2 casos.

**Discusión:** La mayoría de nuestros pacientes con EHF (85%) obtuvieron una mejoría total, junto a una baja

tasa de morbilidad permanente (4%) y ningún caso de mortalidad. La DNV debe ser considerada como primera línea de tratamiento en el paciente con EHF primario con evidencia de conflicto neurovascular en la resonancia magnética.

**Palabras clave:** espasmo hemifacial, cirugía para descompresión microvascular, teflón

### Abstract

**Microvascular decompression in hemifacial spasm: functional outcome**

**Introduction:** Hemifacial spasm (HFS) is a rare condition, characterized by unilateral, paroxysmal and involuntary contraction of the muscles innervated by the facial nerve (FN). The most common cause is a vascular conflict in the exit zone of the FN. The objective of this work is to demonstrate the efficacy and safety of neurovascular decompression (NVD).

**Materials and methods:** Retrospective analytical study, patients operated on for NVD due to HFS (n: 48), from June 2005 to December 2023, using a retrosigmoid approach and clinical-radiological follow-up, whose intraoperative recording was with a 2D or 3D video system. Age, gender, time of evolution, side of the condition, use

of botulinum toxin, intraoperative findings, postsurgical results and complications were evaluated.

**Results:** The average age was 50 years, with 60% women. The right side was affected in 23 cases. The vessel most identified as causing the neurovascular conflict was the anterior inferior cerebellar artery in 48% of the cases. The clinical response was complete (disappearance of HFS) in 41 patients (85%), partial in 5 cases and null in 2 cases. Complications included transient deficits in 11 cases and permanent deficits in 2 cases.

**Discussion:** Most of our patients with HFS (85%) obtained a total improvement, along with a low rate of permanent morbidity (4%) and no cases of mortality. NVD should be considered as the first line of treatment in patients with primary HFS with evidence of neurovascular conflict on MRI.

**Key words:** hemifacial spasm, microvascular decompression surgery, teflon

## PUNTOS CLAVE

### Conocimiento actual

- El espasmo hemifacial es una condición neurológica caracterizada por contracciones paroxísticas e involuntarias de la musculatura facial, fisiopatológicamente se divide en primario y secundario, siendo el espasmo hemifacial primario el más frecuente y susceptible a descompresión quirúrgica como primera línea de tratamiento.

### Contribución del artículo al conocimiento actual

- La descompresión neurovascular del nervio facial es un tratamiento seguro y eficaz, es el único manejo en la actualidad que trata la causa del EHF por lo tanto conlleva a las mayores tasas de curación o mejoría sintomática a largo plazo.

El espasmo hemifacial (EHF) es una condición que se caracteriza por la contracción unilateral, involuntaria y paroxística de los músculos faciales; típicamente es unilateral, si bien la afectación bilateral ha sido reportada en menos del 5% de los casos<sup>1</sup>. La literatura describe una prevalencia mayor en mujeres, siendo de 14.5 mujeres y 7.4 hombres cada 100 000 habitantes; adicio-

nalmente tiene su mayor pico de presentación entre la cuarta y sexta década de la vida<sup>1,2</sup>.

Desde un punto de vista fisiopatológico, el EHF se clasifica en primario y secundario. El EHF primario se produce por la existencia de un conflicto neurovascular entre una arteria y el nervio facial. Por su parte el EHF secundario es generado por una afección que irrita el núcleo del nervio facial, y tiene diversas etiologías, entre las más frecuentes están los tumores, enfermedades desmielinizantes, isquemia o hemorragia<sup>1</sup>.

Desde el punto de vista clínico, clásicamente los pacientes se presentan con un “espasmo indoloro unilateral”<sup>3</sup>. Desde el punto de vista semiológico, los casos de EHF secundario a compromiso central suelen presentar activación sincrónica tanto de la región periorcular como perioral<sup>4</sup>.

Se han intentado múltiples asociaciones terapéuticas buscando mejorar las crisis o curarlas: carbamazepina, fenitoína, gabapentina, benzodiazepinas o baclofeno entre una extensa lista de opciones, con resultados poco alentadores. La toxina botulínica es aceptada como una alternativa efectiva para reducir los síntomas, con un efecto que no disminuye con la reiteración de las administraciones y un límite de hasta tres aplicaciones anuales. Desafortunadamente este procedimiento no ofrece una cura, ya que su efecto suele desaparecer luego del cuarto mes de la colocación<sup>4</sup>.

Actualmente, el único tratamiento que ofrece solución al mecanismo fisiopatológico causante del EHF y por ende curación a largo plazo, es la cirugía de descompresión neurovascular (DNV), y debe ser considerada como tratamiento de elección en pacientes que se encuentran en condiciones clínicas adecuadas para someterse a una cirugía.

El objetivo del presente artículo es presentar los resultados funcionales y las complicaciones de una serie de pacientes a los que se les realizó DNV por espasmo hemifacial.

## Materiales y métodos

Estudio analítico retrospectivo de un grupo de pacientes a los que se les realizó cirugía de DNV por EHF (n: 48), desde enero de 2006 hasta diciembre de 2023, por el autor Senior (AC). Se incluyeron pacientes con EHF operados mediante un abordaje retrosigmoidoide y que tuvie-

ron un adecuado seguimiento clínico-radiológico, y cuyo registro intraoperatorio fue en sistema de grabación 2D o 3D. Las historias clínicas y los videos quirúrgicos fueron analizados, evaluando: edad, sexo, tiempo de evolución clínica previo a la cirugía, lado de la afección, aplicación de toxina botulínica antes de la cirugía, hallazgos intraoperatorios, resultados postquirúrgicos y complicaciones.

### **Definición de espasmo hemifacial**

El EHF se considera un subtipo de trastorno del movimiento periférico (neuromuscular). Como su nombre lo indica casi siempre es unilateral, y está caracterizado por contracciones paroxísticas e involuntarias de los músculos inervados por el nervio facial ipsilateral. Típicamente las contracciones inician en el orbicular de los párpados, con posterior irradiación hacia la boca y el resto de la cara, incluyendo la frente y el platismo. El EHF se agrava con el estrés, la masticación, el habla, la luz, los estímulos fríos y la fatiga, mientras que se alivian con la tranquilidad. A diferencia de otros trastornos del movimiento, las contracciones persisten durante el sueño<sup>5,6</sup>.

### **Clasificación del espasmo hemifacial según etiología**

EHF primario: esta es la etiología más frecuente. Se presenta un conflicto o compresión vascular (arterial o venosa) del nervio facial, generando irritación del nervio por el latido transmitido por el vaso. La arteria cerebelosa anteroinferior representa la mayoría de los casos, si bien las arterias cerebelosa posteroinferior, vertebral y basilar también han sido descritas como eventuales causas de la compresión, siendo en el último caso en general por mega-dólicio arterias rígidas<sup>6</sup>.

La fisiopatología del EHF primario se cree que se debe a una injuria por compresión vascular en el punto en el que el nervio facial sale del tronco cerebral, a menudo llamada zona de salida de la raíz, la cual se caracteriza por ser un área de transición entre la mielina central (originada por oligodendrocitos) y la mielina periférica (originada por células de Schwann), creando parches de desmielinización y activación anómala<sup>1,6</sup>.

EHF secundario: existe evidencia de otra enfermedad neurológica en la resonancia magnética que explique la irritación del nervio facial. Entre las causas secundarias se han descrito post traumáticas, placas desmielinizantes, infartos isquémicos y hemorrágicos del tronco cerebral, tumores, malformaciones arterio-venosas y aneurismas. También existen reportes de casos luego de una parálisis facial periférica. Los mecanismos fisiopatológicos

más aceptados en el EHF secundario proponen que existe una irritación crónica del núcleo del nervio facial en el tronco cerebral.

### **Protocolo de resonancia magnética**

Es importante realizar un protocolo específico para ángulo ponto-cerebeloso con imágenes por resonancia magnética de 3 Tesla (3T). El mismo incluye cortes en planos axial, sagital y coronal en secuencia T1 volumétrica con y sin contraste, y secuencia en T2 pesado (BALANCE en Philips, FIESTA en General Electric y CISS en Siemens)<sup>7</sup>.

### **Decisión quirúrgica**

En nuestro grupo, todos los pacientes con EHF primario que consultan con la idea de resolver el problema, con evidencia de conflicto neurovascular en la resonancia magnética, se les indica DNV. Aquellos pacientes con EHF sin evidencia de conflicto neurovascular se les indica manejo médico.

### **Técnica quirúrgica**

Todos los pacientes fueron operados en posición semi sentada, con la cabeza ligeramente flexionada y rotada hacia el lado de la lesión. Se realizó un abordaje retrosigmoide. En la etapa intradural, bajo visión microscópica, dos puntos críticos merecen ser destacados:

- Disección aracnoidea: comenzamos reclinando el cerebelo de abajo hacia arriba, en busca de la cisterna de los pares bajos. Se identifica el IX nervio craneal, se disecciona la aracnoides hasta acceder al tronco cerebral y desde ese sector se asciende la disección hasta encontrar la zona de salida del nervio facial. Para un mejor acceso de la zona, es recomendable disecar la aracnoides alrededor del flóculo, de tal manera de liberar el mismo junto con el plexo coroideo, permitiendo reclinar el mismo en sentido ascendente.

- Colocación del teflón: una vez identificado el conflicto neurovascular, se coloca el teflón entre la arteria y el nervio. Es importante intentar colocar el teflón entre la arteria y el tronco cerebral y no directamente sobre el nervio; algunas veces no hay otra alternativa que colocarlo sobre el nervio.

### **Documentación intra-quirúrgica**

Todas las cirugías fueron filmadas con cámara de alta definición, editadas en 2D o 3D y archivadas para su análisis, con la finalidad de identificar las relaciones con las estructuras anatómicas (arterias, venas y engrosamientos aracnoideos) en relación con el EHF<sup>8</sup>.

## Resultados

Se analizaron 48 pacientes. El promedio de edad fue 50.4 años (18-71 años); un 60% eran de sexo femenino (n=29) y 40% de sexo masculino (n=19). La aparición del EHF fue más frecuente en la 5ta década de la vida (18 casos), el tiempo de duración medio de los síntomas antes de la cirugía fue de 5.4 años (mínimo de 1 año y un máximo de 14 años). El lado derecho se vio afectado en 23 casos (16 mujeres y 7 hombres), y el lado izquierdo en 25 casos (13 mujeres y 12 hombres).

De los 48 pacientes, 25 recibieron toxina botulínica previo a la cirugía y 23 no. De forma intra operatoria las arterias identificadas como causantes del CNV fueron: arteria cerebelosa anteroinferior (23 casos), arteria cerebelosa posteroinferior (14 casos), arteria vertebral (4 casos), arteria basilar (4 casos), arteria basilar + arteria cerebelosa anteroinferior (2 casos) y arteria vertebral + arteria cerebelosa posteroinferior (1 caso).

Luego de la cirugía de DMV, la respuesta medida por la desaparición del espasmo hemifacial fue total en 41 casos, parcial en 5 y nula en 2. De los casos con respuesta total, la mejoría fue inmediata en 33 casos, 1 presentó mejoría a las 3 semanas, 1 al mes, 3 a los 2 meses, 1 a los 3 meses, 1 a los 6 meses y 1 a los 9 meses de la cirugía. Un caso presentó respuesta parcial que se observó a los 2 meses del procedimiento.

No se presentaron complicaciones post quirúrgicas en el 71% de los casos (n=34). Por otro lado, el 22% (n=11) presentó déficits transitorios (paresia facial en 7 casos; ataxia en 2; hipoacusia en 1; paresia facial + hipoacusia + ataxia en 1). En el 4% de los casos (n=2) ocurrieron déficits permanentes (hipoacusia en 1 tinnitus en 1). No se registraron casos de mortalidad (Tabla 1).

Se muestran 3 figuras donde se ilustran los principales hallazgos imagenológicos y su correlación con evidenciado en cirugía. (Figs. 1-3).

## Discusión

La literatura actual coincide que el promedio de edad más frecuente para la aparición del EHF primaria ronda entre los 51 y 54 años, lo cual coincide con nuestra serie (50 años); en el caso del EHF secundario, se suele presentar a edades más jóvenes (30 años en promedio)<sup>1</sup>.

La etiología más frecuente de esta condición se centra en un conflicto o compresión vascular del nervio facial (EHF primario), generando irritación del nervio por el latido transmitido del vaso. La arteria cerebelosa anteroinferior representa el principal vaso causante en nuestra serie (48%) lo cual es concordante con lo descrito en la literatura. En la gran mayoría de los casos la zona de conflicto se ubica en la salida del nervio facial; por lo tanto, es el lugar donde se debe buscar en primer lugar la zona de compresión durante la exploración quirúrgica. En el 5% de los casos la compresión neurovascular se encuentra en el trayecto cisternal del nervio<sup>9,10</sup>.

En la actualidad contamos con dos opciones eficaces de manejo para el EHF, la colocación de toxina botulínica y la DNV. La toxina botulínica plantea un tratamiento puramente sintomático y con un corto tiempo de duración (en promedio 4 meses). Por otro lado, la DNV logra una opción de tratamiento con altas tasas de curación a largo plazo (85% en nuestra serie) y bajas tasas de morbilidad. Consideramos que la DNV debe considerarse como primera opción de manejo en la mayoría de pacientes con esta condición.

Es de resaltar que es fundamental el tiempo que pasa entre el inicio de los síntomas y la DNV. En nuestra serie observamos un promedio de 5.4 años desde el diagnóstico hasta la intervención quirúrgica, existiendo pacientes donde la consulta con neurocirugía tardó más de diez años. En la actualidad existen estudios con alto nivel de evidencia que resaltan como un menor tiempo de duración de los síntomas es un factor protector contra la recurrencia del EHF después de la DNV<sup>11</sup>.

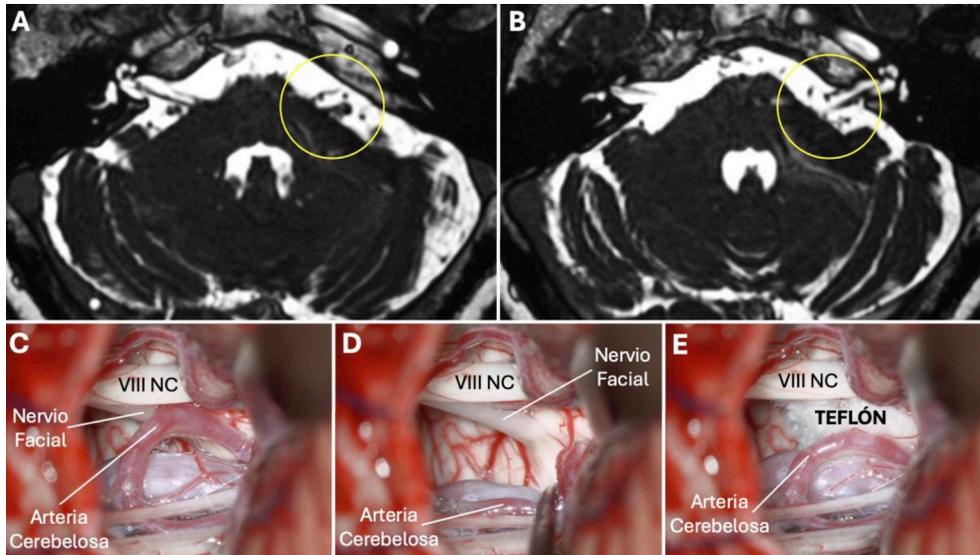
Si bien la mortalidad reportada de la DNV es menor del 1% (0% en nuestra serie), debe prestarse atención a las morbilidades asociadas, como la fístula de líquido céfalo raquídeo o la alteración de pares craneales, por ser las principales intercurencias post operatorias de las series descritas en la literatura. Una de las complicaciones más frecuentes es la paresia facial, la cual puede ser inmediata o tardía. La primera es la más común y suele deberse a la neuropraxia generada por las maniobras de disección, la liberación de calor por coagular estructuras contiguas al nervio o incluso el efecto de masa generado por el teflón interpuesto. Aparece en

**Tabla 1** | Serie de casos de pacientes sometidos a descompresión neurovascular para manejo de espasmo hemifacial

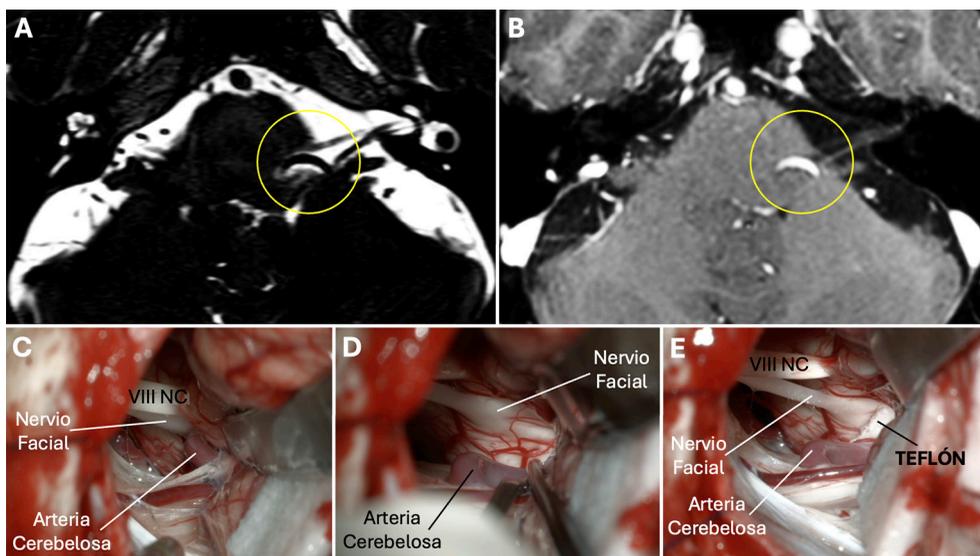
Casos	Edad (años)	Sexo Masculino Femenino	Tiempo de duración (años)	Lado Derecho Izquierdo	Botox previo	Vaso intraoperatorio	Remisión pop (t) total (tiempo pop hasta lograr remisión) (p) parcial (n) nada	Complicaciones (t) transitorias (d) definitivas
1	58	f	5	d	sí	pica	t	no
2	34	m	3	d	no	aica	t (3 semanas)	no
3	55	m	4	d	no	aica	t	no
4	50	f	5	i	sí	av	t	vii (t)
5	46	f	9	i	sí	aica	n	ataxia (t)
6	51	m	4	i	no	aica	t (2 meses)	no
7	58	m	7	i	sí	pica	t	no
8	65	f	3	d	sí	ab	p (2 meses)	viii (d)
9	41	f	4	d	sí	aica	t	no
10	69	f	s	d	no	ab	t	no
11	58	m	7	d	sí	aica	t	no
12	47	f	4	d	no	aica	t	vii (t)
13	59	m	6	i	no	aica	t	no
14	37	f	2	i	no	ab+ aica pica	t	no
15	21	f	5	i	no	aica	t	no
16	69	f	5	d	sí	aica	t (5 meses)	viii (t)
17	66	m	3	i	sí	av	p	ataxia
18	68	f	12	i	sí	pica	t	no
19	50	m	9	d	no	ab	t	no
20	48	m	4	d	sí	aica	n	no
21	45	f	2	d	no	pica	t	vii (t)
22	51	f	7	d	sí	aica	t	no
23	66	m	3	i	sí	aica	t (3 meses)	tinitus (d)
24	30	m	5	i	no	pica	t (6 meses)	no
25	71	f	5	d	no	ab + aica	t	no
26	62	f	4	i	sí	pica	t	vii (t)
27	29	m	6	i	sí	pica	t (2 meses)	no
28	41	m	11	i	no	aica	t	no
29	54	f	2	d	no	av	t	no
30	18	f	1	d	no	aica	t	no
31	28	f	2	i	no	aica	t	no
32	55	f	8	i	no	aica	t	no
33	49	f	5	i	sí	pica	t	no
34	52	m	10	i	sí	av + pica	t	vii (t)
35	41	f	3	d	sí	pica	t (9 meses)	no
36	43	f	10	d	sí	aica	p	no
37	52	f	1	i	no	av	t	no
38	59	f	14	d	no	pica	t	vii (t), viii (t), ataxia (t)
39	58	m	6	i	sí	aica	t	vii (t)
40	56	f	7	i	sí	aica	t	no
41	22	f	2	d	no	pica	t	no
42	55	m	7	i	sí	aica	t	no
43	69	m	9	d	no	ab	t	vii (t)
44	37	f	2	d	sí	aica	t	no
45	55	f	3	i	sí	aica	t (1 mes)	no
46	50	m	5	d	no	pica	p	no
47	61	m	4	i	sí	aica	p	no
48	63	f	5	i	no	pica	t	vii (t)

f: femenino; m: masculino; pop: post operatorio; pica: arteria cerebelosa posteroinferior; aica: arteria cerebelosa anteroinferior; av: arteria vertebral; ab: arteria basilar

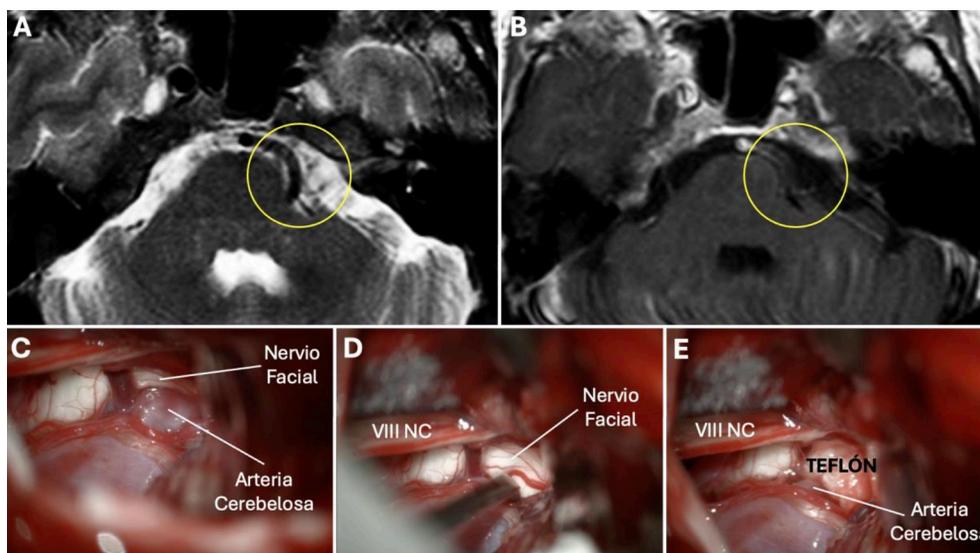
**Figura 1** | A-B: Resonancia magnética de 3 teslas, secuencia ponderada en T2 pesado con evidencia de conflicto neurovascular de la arteria cerebelosa antero-inferior izquierda con el VII nervio craneal (círculo amarillo). C: Imagen intraoperatoria del conflicto neurovascular. D: Imagen intraoperatoria de la emergencia del nervio facial del tallo cerebral (sitio de la compresion neurovascular). E: Imagen intraoperatoria, descompresión del conflicto neurovascular con teflón



**Figura 2** | A-B: Resonancia magnética de 3 teslas, secuencia ponderada en T2 pesado y T1 volumétrico con contraste, se evidencia de conflicto neurovascular de la arteria cerebelosa antero-inferior izquierda con el VII nervio craneal y el tallo cerebral (círculo amarillo). C: Imagen intraoperatoria del conflicto neurovascular. D: Imagen intraoperatoria de la emergencia del nervio facial del tallo cerebral (sitio de la compresion neurovascular). E: Imagen intraoperatoria, descompresión del conflicto neurovascular con teflón



**Figura 3** | A-B: Resonancia magnética de 3 teslas, secuencia ponderada en T2 pesado y T1 volumétrico con contraste, se evidencia de conflicto neurovascular de la arteria cerebelosa antero-inferior izquierda con el VII nervio craneal y el tallo cerebral (círculo amarillo). C: Imagen intraoperatoria del conflicto neurovascular. D: Imagen intraoperatoria de la emergencia del nervio facial del tallo cerebral (sitio de la compresión neurovascular). E: Imagen intraoperatoria, descompresión del conflicto neurovascular con teflón interpuesto entre el nervio facial y la arteria



las primeras 24 horas, afecta a un 2.7-22.5% y es definitiva en menos del 1% de los casos<sup>12</sup>. En nuestra serie la paresia facial apareció en 8 casos (16%); ninguna de ellas fue permanente. Las alteraciones en la audición aparecen en 1.9-20% de los casos, siendo el déficit definitivo 2.3%<sup>13</sup>. En nuestra serie solo 2 pacientes presentaron hipoacusia transitoria (4%) y 1 caso definitiva (2%). Las causas suelen estar asociadas a la retracción cerebelosa requerida para tener control visual de la zona de salida del nervio facial a nivel del tronco cerebral. Otras causas relacionadas pueden ser la liberación de calor por coagulación cercana o el efecto compresivo del material interpuesto sobre

el nervio coclear. El tinnitus es menos frecuente, coincidiendo las series reportadas con los hallazgos de nuestros pacientes (2%).

En conclusión, la mayoría de los pacientes con EHF (85%) en nuestra serie obtuvieron una mejoría total de sus síntomas y signos, junto a una baja tasa de morbilidad permanente (4%) y ningún caso de mortalidad. La DNV debe ser considerada como primera línea de tratamiento en el paciente con EHF primario con evidencia de conflicto neurovascular en la resonancia magnética.

**Conflicto de intereses:** Ninguno para declarar

## Bibliografía

1. Funes PT, Villalonga J, Baldoncini M, Campero A. Espasmo hemifacial. Análisis de una serie de 42 pacientes tratados con descompresión microvascular. *Rev Argent Neuroc* 2023; 37: 65-75.
2. Campero A, Herreros IC, Barrenechea I, Andjel G, Ajler P, Rhoton A. Descompresión microvascular en espasmo hemifacial: reporte de 13 casos y revisión de la literatura. *Surg Neurol Int* 2016; 7: S201-7.
3. Li T, Feng Z, Song C, Liang Z. Hemifacial spasm is not affected by state of consciousness: a case report. *Eur J Med Res* 2021; 26: 138.

4. Chaudhry N, Srivastava A, Joshi L. Hemifacial spasm: the past, present and future. *J Neurol Sci* 2015; 356: 27-31.
5. Felício AC, Godeiro-Junior CO, Borges V, Silva SM, Ferraz HB. Bilateral hemifacial spasm: a series of 10 patients with literature review. *Parkinsonism Relat Disord* 2008; 14: 154-6.
6. Chopade TR, Lui F, Bollu PC. Hemifacial spasm. 2024. En: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526108/>; consultado febrero 2024.
7. Hermier M. Imaging of hemifacial spasm. *Neurochirurgie* 2018; 64: 117-23.
8. Campero A, Baldoncini M, Villalonga J, Abarca-Olivas J. Three-dimensional microscopic surgical videos: a novel and low-cost system. *World Neurosurg* 2019; 132: 188-96.
9. Bigder MG, Kaufmann AM. Failed microvascular decompression surgery for hemifacial spasm due to persistent neurovascular compression: an analysis of reoperations. *J Neurosurg* 2016; 124: 90-5.
10. Sindou M, Mercier P. Microvascular decompression for hemifacial spasm: surgical techniques and intra-operative monitoring. *Neurochirurgie* 2018; 64: 133-43.
11. Menna G, Battistelli M, Rapisarda A, et al. Factors related to hemifacial spasm recurrence in patients undergoing microvascular decompression-a systematic review and meta-analysis. *Brain Sci* 2022; 12: 583.
12. Holste K, Sahyouni R, Teton Z, Chan AY, Englot DJ, Rolston JD. Spasm freedom following microvascular decompression for hemifacial spasm: systematic review and meta-analysis. *World Neurosurg* 2020; 139: e383-90.
13. Hasegawa M, Hatayama T, Kondo A, et al. Prosthesis used in microvascular decompressions: a multi-center survey in japan focusing on adverse events. *World Neurosurg* 2019; 130: e251-8.