

TRATAMENTO CIRÚRGICO DO BLEFAROESPASMO ESSENCIAL

RELATO DE DOIS PACIENTES

*HENRI FRIEDHOFER**, *RENATA RITA OLIVEIRA***, *PAULO RENATO S. PAULA****,
*JOÃO CARLOS PAPANTERA LIMONGI*****, *MARCUS CASTRO FERREIRA******

RESUMO - Blefaroespasma essencial pode ser tratado por diversas opções terapêuticas: clínicas em que se destaca entre outros o uso da toxina botulínica com suas vantagens e limitações, e algumas opções de tratamento cirúrgico. A técnica cirúrgica proposta por Gillum e Anderson oferece uma alternativa a pacientes resistentes ao tratamento clínico ou que durante a evolução da doença apresentem complicações secundárias. São analisados dois casos em que se indicou a miectomia dos músculos orbicular da pálpebra, próceros e corrugador do supercílio associados à blefaroplastia e ritidoplastia frontal por terem apresentado diminuição da resposta ao tratamento clínico. Ambos obtiveram bons resultados, retornando às suas atividades normais.

PALAVRAS-CHAVE: blefaroespasma essencial, miectomia de Anderson, ritidoplastia frontal.

Surgical treatment of blepharospasm: report of two patients

ABSTRACT - Essential blepharospasm can be approached by several types of treatment: clinical in which the most important is the botulinum toxin with advantages and limitations; and some options of surgical treatment. The surgical technique described by Gillum and Anderson offers an alternative to patients resistant to the clinical treatment or with secondary complications. Two cases are analysed. Myectomy of all accessible orbicularis oculi, procerus and corrugator superciliaris muscle associated with blepharoplastic surgery and frontal lifting was indicated due to poor answer to clinical treatment. The results were satisfactory and both patients returned to their normal activities.

KEY WORDS: essencial blepharospasm, Anderson's myectomy, frontal lifting.

Blefaroespasma essencial é um tipo de distonia focal caracterizada pela contração involuntária, bilateral e repetitiva do músculo orbicular dos olhos como um todo (segmento pré-tarsal, pré-septal e orbitário)¹. É progressivamente debilitante, podendo resultar em cegueira funcional devido ao espasmo severo e persistente do músculo orbicular^{2,3}. Foi primeiramente descrita por Henderson em 1956 (in Battista⁴) podendo ocorrer como fenômeno isolado ou associado à distonia oromandibular (síndrome de Meige), disfonia espasmódica ou distonia cervical^{1,5,6}. Acomete predominantemente o sexo feminino na proporção de 3:1, afetando pacientes com idade média de 56 anos, raramente iniciando-se antes dos 35 anos⁷. Henderson, baseado em registros da clínica Mayo, estimou uma incidência aproximada de 1:10 000 (in Ward e col.⁷). A etiologia exata desta enfermidade ainda não é conhecida. É provável que haja disfunção na área dos núcleos da base associada ou não a

Disciplina de Cirurgia Plástica e Queimaduras (DCPQ) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP); *Médico Assistente Doutor da Divisão de Cirurgia Plástica (DCP) do Hospital das Clínicas (HC) da FMUSP; **Médica Estagiária do Grupo de Cirurgia Órbito-Palpebral da DCP/HC/FMUSP; ***Médico Pós-graduando da DCPQ/FMUSP; ****Médico Assistente Doutor da Divisão de Neurologia do HC/FMUSP; *****Professor Titular da DCPQ/FMUSP. Aceite: 1-março-1999.

Dr. Henri Friedhofer - Rua Maranhão 584 - cj 72/74 - 01240 000 São Paulo SP - Brasil.

comprometimento de outras áreas como diencéfalo, tronco cerebral e cerebelo^{7,8}. Estudos recentes sugerem a existência de componente genético com transmissão poligênica ou autossômica dominante com penetrância reduzida⁹. Apresenta início insidioso e aumento da frequência do piscar notado apenas pelo próprio paciente, que acredita entretanto ser devido a irritação ocular pela luz ou devido a olho seco. Após período de meses a anos evolui para piscadas mais demoradas, que o obrigam a forçar a abertura das pálpebras, até que finalmente ele se torne incapaz de fazê-la, podendo torna-lo funcionalmente cego. Os espasmos geralmente desaparecem durante o sono ou sob anestesia geral, podendo diminuir durante esforços físicos e crises emocionais⁷.

Durante a evolução da doença é comum o paciente apresentar alterações psíquicas tais como frustração e depressão. Progressivamente desenvolve complicações secundárias a contração constante dos músculos antagonistas na tentativa de manter os olhos abertos. O complexo muscular - orbicular da pálpebra, prócero e corrugador do supercílio - é antagonizado pela ação dos músculos frontal, levantador da pálpebra e músculo de Muller. Alia-se a isto o esforço manual em manter as pálpebras abertas, o que também contribui com o estiramento da pele separando-a do músculo orbicular, resultando em dermatocalázio secundário. Pode ainda ocorrer ptose do supercílio, blefaroptose e desinserção do ligamento cantal medial ou lateral podendo resultar em ectrópio, entrópio ou encurtamento da fenda palpebral¹⁰. Com o passar do tempo o paciente passa a desenvolver artifícios para disfarçar os espasmos, como mascar chicletes, morder os lábios e usar boné, entre outros. O diagnóstico depende da história clínica detalhada. É importante investigar o uso de medicamentos tais como dopaminérgicos e antipsicóticos que podem causar distonias tardias indistinguíveis clinicamente do blefaroespasmo essencial. A avaliação oftalmológica deve descartar doenças oculares intrínsecas e a avaliação neurológica, complementada com tomografia ou ressonância magnética de crânio e fossa posterior para excluir lesões cerebrais. O diagnóstico diferencial é feito com as seguintes enfermidades: distúrbios oculares causando aumento do reflexo de piscar, como ceratite seca, entrópio espástico, blefarite, uveíte anterior e catarata sub-capsular posterior; outras distonias craniocervicais como síndrome de Meige e de Breughel, espasmo hemifacial, tumores no ângulo pontinocerebelar (neuroma do quinto, sétimo e oitavo nervos cranianos), compressão do nervo facial por artéria aberrante, tumor ou edema na região do osso temporal ou forame estilomastoídeo que podem iniciar espasmo hemifacial, doença de Parkinson, paralisia supranuclear progressiva, apraxia da oclusão da pálpebra, discinesia tardia, tiques, histeria⁷.

O tratamento pode seguir diversas abordagens. Um número restrito de pacientes se beneficia com psicoterapia – pacientes jovens, com contrações mais brandas e quadro comprovado de ansiedade, depressão e obsessão-compulsão¹¹. Vários medicamentos vêm sendo testados, apresentando efeitos variáveis em cada paciente. A fluoxetina tem demonstrado resultado satisfatório, o que sugere um efeito antidopaminérgico indireto serotonina-mediador¹². Anticolinérgicos são indicados em quadros iniciais (menos de cinco anos); quando usados em doses altas, constituem o recurso terapêutico mais utilizado e representam a medida isolada mais eficaz quando comparadas com as demais substâncias de administração sistêmica^{13,14}. Agonistas da dopamina oferecem boa resposta a pacientes com flutuações diurnas, com poucos efeitos colaterais¹³. Os antagonistas da dopamina que podem ser bloqueadores pós-sinápticos (haloperidol, pimozide e clorpromazina) ou depletors pré-sinápticos (reserpina e tetrabenazina)¹³. Os benzodiazepínicos mais usados têm sido o clonazepam e lorazepam. O desenvolvimento de tolerância a essas substâncias é relativamente frequente dificultando o tratamento a longo prazo^{7,13-15}. Anticonvulsivantes como a carbamazepina e a fenitoína são eficazes nas distonias paroxísticas cinesio gênicas¹³; relaxantes musculares como o baclofen, têm sido usados particularmente nos casos em que o espasmo permanece após o uso de toxina botulínica e miectomia^{13,14}.

A aplicação de toxina botulínica (TB) tem sido o tratamento de escolha inicial para o blefaroespasmo essencial, por ser seguro, eficaz e simples, em que pesem as desvantagens do alto custo da medicação e a necessidade de aplicações repetidas a intervalos de três a quatro meses^{1,17-19}. Quando injetada diretamente no interior do músculo ou, em alguns casos, no tecido subjacente, a

toxina botulínica se liga rapidamente ao músculo esquelético e não penetra no sistema nervoso central. Sua ação se dá no nível da junção neuromuscular, onde interfere no processo de contração muscular através de três etapas :ligação, internalização e inibição da liberação de acetilcolina¹³. Os efeitos colaterais incluem: ptose palpebral, em 11% dos casos; olho seco sintomático, epífora com irritação da conjuntiva e lacrimejamento, em 10% dos casos; dor e hiperemia no local das injeções^{19,20}, diplopia, ectrópio, entrópico e ceratite, em menos de 1 % dos casos⁷; lagofalmo, vertigem, cefaléia e náuseas discretas com melhora espontânea¹. São descritas disфонia, disfagia, insuficiência respiratória aguda e até glaucoma¹⁹. Os músculos expostos à toxina botulínica mostram discreta degeneração indicada pela mudança no tamanho da fibra muscular e aumento na distribuição da acetilcolinesterase. Estas mudanças são reversíveis e diretamente relacionadas à diminuição do efeito clínico. Aparentemente, injeções repetidas não causam atrofia muscular neurogênica permanente. Entretanto, ao contrário da mudança na fibra muscular, as alterações no neurônio motor aparentam ser permanentes: ocorre desenvolvimento de receptores colinérgicos extrajuncionais e proliferação de ramificações colaterais, o que ajuda a explicar a recorrência dos espasmos com o tempo (brotamento axonal paralelo às fibras musculares onde foi injetada a droga)^{1,13,20}. Alguns estudos mencionam anticorpos para toxina botulínica em pacientes que apresentam pouca resposta ao tratamento, como no estudo de Alan Scott, em que 9 dos 79 pacientes mostraram efeito limitado da droga (in Dutton¹⁹).

Embora o tratamento de escolha para o blefaroespasmto essencial seja a quimiodesnervação, os quadros mais graves ou recidivantes exigem uma conduta alternativa. Nos últimos 30 anos opções cirúrgicas vêm sendo aprimoradas. Em 1967 Reynolds, Smith e Walsh descreveram uma técnica conhecida por neurectomia de Reynolds que consiste em fazer excisão seletiva periférica do nervo facial (in Battista²¹). Possui indicação reduzida devido a graves efeitos colaterais como paresia facial, ectrópio paralítico, ptose de supercílio, epífora e discinesia facial com movimentos associados com espasmos recorrentes, dermatocalázia e desinserção da aponeurose do elevador²². A recorrência de espasmos visualmente incapacitantes após a neurectomia é de aproximadamente 50%, o que acaba por levar o paciente a uma nova cirurgia para o controle dos sintomas⁷.

Em 1981, Gillum e Anderson²² descreveram um procedimento cirúrgico envolvendo meticulosa ressecção dos músculos orbicular da pálpebra, prócero e corrugador do supercílio, e nervo facial na fáscia retrorbicular. Nesta técnica a abertura das pálpebras é tão efetiva quanto na técnica de neurectomia precedente, porém corrige simultaneamente as deformidades anatômicas associadas e evita a paralisia facial^{16,22-25}.

O objetivo deste estudo é mostrar a experiência do grupo de Cirurgia Órbita Palpebral da Divisão de Cirurgia Plástica do Hospital das Clínicas da FMUSP no tratamento cirúrgico no blefaroespasmto essencial durante o período de 1996 até 1998, bem como evidenciar as vantagens desta técnica cirúrgica com relação às demais.

MÉTOD

Pacientes

São descritos dois pacientes com diagnóstico de blefaroespasmto essencial e que foram submetidos a tratamento cirúrgico.

Paciente 1. MPO, 61 anos, sexo feminino, parda, com quadro clínico de blefaroespasmto essencial caracterizando cegueira funcional; tratamento clínico prévio com toxina botulínica por um ano, que progressivamente diminuiu seu efeito. História progressiva de quadro com início insidioso, com aumento na frequência do piscar, inúmeros episódios de queda levando a traumas leves. Ao exame, presença de espasmos prolongados em curtos intervalos de tempo obrigando a paciente a forçar a abertura das pálpebras com auxílio das mãos; dermatocalázio; ptose de supercílio; rugas frontais e glabellares (Fig 1).

Paciente 2. BN, 53 anos, sexo masculino, branco, apresentando quadro de blefaroespasmto essencial, com limitação severa das atividades habituais e deambulação, por aproximadamente 2 anos. Fez uso de toxina botulínica por 18 meses em intervalos de 2 a 3 meses, porém observando diminuição do efeito da mesma após cada aplicação (Fig 2).



Fig 1. A: Pré-Operatório do Paciente 1. B: Paciente 1 na vigência de espasmo palpebral. C: Marcação pré-operatória das miectomias.

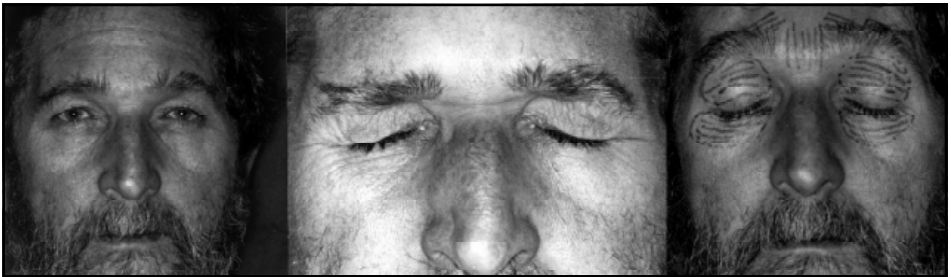


Fig 2-A: Pré-operatório do Paciente 2. B: Paciente 2 na vigência de espasmo palpebral. C: Marcação pré-operatória das miectomias.

Técnica cirúrgica

É feita a incisão de blefaroplastia convencional associada à coronal. A incisão deve dirigir-se lateralmente para a porção ântero-superior da reflexão do hélix auricular. A pele e a gálea aponeurótica são incisadas de forma biselada acompanhando a inclinação dos folículos pilosos, preservando os vasos temporais superficiais de cada lado. A gálea é incisada completamente e evertida.

O retalho é dissecado até a reborda orbitária evitando lesão dos ramos terminais do nervo facial que inervam o músculo frontal. Após o abaixamento do retalho a dissecação passa a ser no plano subgaleal. Lateralmente o plano passa a ser a fáscia do músculo temporal, tomando novamente cuidado com o ramo frontal do nervo facial que penetra no sistema músculo-aponeurótico superficial mantendo-se superficialmente à fáscia temporal que envolve o músculo.

Os músculos prócero, corrugador do supercílio e orbicular da pálpebra (porção orbital) são tracionados com a pele e músculo da região frontal. As fibras destes três músculos são identificadas, bem como aquelas do músculo frontal. Uma vez expostos, estes três músculos são excisados conservando-se o músculo frontal (Fig 3). Próximo à borda superior da órbita o feixe neurovascular supraorbitário é ressecado juntamente com o supratroclear. Após hemostasia, o retalho coronal é reposicionado para se prosseguir com a ritidoplastia frontal, ressecando-se o excesso de pele e couro cabeludo. Aproxima-se a gálea com pontos simples e a pele de modo convencional.

Nas pálpebras superiores, através das incisões de blefaroplastia, resseca-se a pele previamente programada e as fibras do músculo orbicular superior (porção pré-septal) mantendo-se intacta a aponeurose do músculo elevador. A dissecação é feita superior e medialmente a fim de conectar-se com o espaço abaixo da glabella e supercílio onde já foi realizada previamente a miectomia. A gordura pré-aponeurótica pode ser ressecada caso haja indicação. Uma faixa de 3 mm de músculo orbicular pré-tarsal superior é deixada intacta (Fig 4). Faz-se a incisão subciliar de blefaroplastia inferior convencional com pequena extensão lateral sobre a borda orbitária. O



Fig 3-A: Dissecção do músculo prócero. B: Dissecção do músculo corrugador e feixe vasculo-nervoso.



Fig 4-A: Ressecção de pele e da porção pré-septal do músculo orbicular da pálpebra superior. B: Detalhe da ressecção da porção pré-septal do músculo orbicular superior.



Fig 5-A: Ressecção da porção pré-septal e orbital do músculo orbicular na pálpebra inferior. B: Detalhe da ressecção da porção pré-septal e orbital do músculo orbicular na pálpebra inferior.

retalho cutâneo é descolado e rebatido inferiormente até o nível da reborda orbitária. As fibras musculares pré-septais e orbitais do músculo orbicular são excisadas deixando-se apenas uma faixa de 3 mm da porção pré-tarsal. Não é necessário abrir o septo orbitário e remover a gordura orbitária mas pode ser feito se desejado. Fecha-se a incisão com sutura contínua (Fig 5).

Os cuidados pós operatórios são os habituais para uma ritidoplastia, com curativos suavemente compressivos, tomando-se cuidado de não exceder na compressão na área dos vasos temporais. As pálpebras



Fig 6-A: Pós-operatório do Paciente 1 na posição primária do olhar. B: Pós-operatório do Paciente 1 em oclusão.

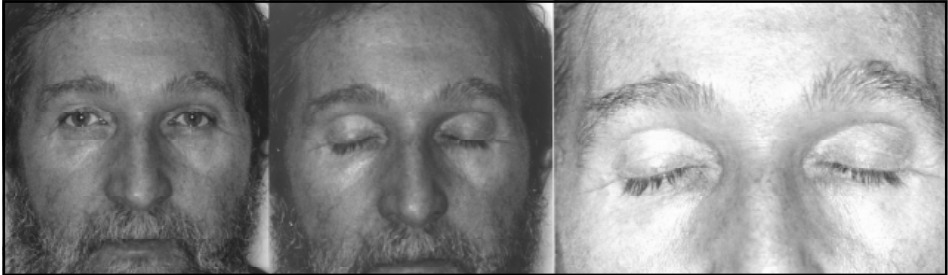


Fig 7-A: Pós-operatório do Paciente 2 na posição primária do olhar. B: Pós-operatório do Paciente 2 em oclusão. C: Detalhe das pálpebras no pós-operatório evidenciando a correção das deformidades secundárias ao blefaroespasma essencial.

devem permanecer visíveis e com compressas frias de soro fisiológico. Mantém-se a cabeça elevada. Aplica-se colírio de lágrimas artificiais durante o dia e pomadas oculares lubrificantes à noite. Os pontos são retirados após 7 a 10 dias. A drenagem é feita por dreno de sucção ou de Penrouse e removido no 1º ou 2º dia pós-operatório, após o volume de drenagem ter diminuído ou estabilizado.

RESULTADOS

Paciente 1. Passou por um período de 3 meses totalmente assintomática. Após este período houve recidiva do quadro porém com intensidade menor, diminuindo a frequência e duração do reflexo do piscar. Foi encaminhada ao ambulatório de Neurologia Clínica onde vem sendo acompanhada. Após 8 meses da cirurgia foi introduzido anticolinérgico (cloridrato de biperideno, Akineton®) inicialmente na dosagem de 4 mg/dia e atualmente com 2 mg/dia mantendo-se controlada e assintomática (Fig 6).

Paciente 2. Durante 3 meses não apresentou espasmos. A partir de quarto mês houve recidiva do quadro, porém de modo mais brando. Voltou então a fazer uso da toxina botulínica. Após a primeira aplicação permaneceu por 8 meses assintomático. Foi então submetido a segunda aplicação da toxina e permanece há 10 meses assintomático, tendo voltado a exercer suas atividades normais (Fig 7).

Nos dois pacientes operados obteve-se ausência completa dos espasmos nos três primeiros meses e recorrência de forma mais atenuada e espaçada, o que permitiu, com a associação medicamentosa, o controle da doença. Além disso proporcionou correção das deformidades secundárias, como pose do supercílio, dermatocalázio e rugas frontais.

DISCUSSÃO

Como tratamento primordial para o blefaroespasma essencial, é unânime a opção pela toxina botulínica, devido à facilidade de aplicação e bons resultados obtidos. Entretanto, alguns pacientes, após aplicações repetidas, apresentam diminuição na resposta terapêutica tendo-se necessidade de optar-se pela complementação cirúrgica em busca da resolução do problema.

A miectomia dos músculos protratores da pálpebra – orbicular, prócero e corrugador do supercílio - foi desenvolvida por Anderson e Gillum com o intuito de oferecer uma opção terapêutica aos pacientes resistentes a tratamentos convencionais, ou seja, não deve ser indicada como tratamento de primeira escolha. Desta forma, pode-se oferecer aos pacientes melhor qualidade de vida com retorno às suas atividades habituais e ao convívio social. Além da melhora funcional e estética, a longo prazo também oferece um custo menor, principalmente quando comparado ao tratamento com a toxina botulínica. Mostra-se muito mais eficaz que a neurectomia de Reynolds, por apresentar menor índice de recidiva e efeitos colaterais menos frequentes e menos graves. Apresenta também outra grande vantagem: em casos de recidiva pode-se fazer a associação com quimiodesnervação por injeções de toxina botulínica A (TB-A). Uma vez reduzida a massa muscular, quantidades reduzidas de TB-A têm efeito acentuado. Pode ocorrer aumento no intervalo entre as sessões, em duas a três vezes, e o número de injeções a cada sessão também diminui mantendo a estabilização do quadro.

As incisões de blefaroplastia e coronal combinadas oferecem acesso direto aos músculos a serem ressecados. Quanto à incisão bicoronal, esta pode ser na linha de implantação do cabelo para pacientes com a fronte alongada ou dentro do couro cabeludo para pacientes com supercílio baixo e linha de cabelo com implantação normal. Neste caso haverá um alongamento do comprimento vertical da fronte.

Durante a incisão da pele deve-se tomar o cuidado de fazê-la de forma biselada acompanhando a inclinação dos folículos pilosos a fim de evitar alopecia incisional pós-operatória. Outro cuidado fundamental é a preservação dos vasos temporais superficiais de cada lado. A região frontal anterior, couro cabeludo e músculo frontal recebem suprimento sanguíneo da artéria temporal superficial, supraorbitária, supratrocLEAR e ramo anastomótico da artéria angular, que são ramos terminais da artéria facial. Qualquer um destes vasos sozinho é capaz de suprir a irrigação do retalho coronal, porém, durante a miectomia, todos os vasos, exceto as duas artérias temporais superficiais são sacrificados. Portanto a irrigação do retalho depende de sua preservação.

A ressecção do feixe neurovascular supraorbitário juntamente com o supratrocLEAR é obrigatória, pois é impossível dissecar os músculos orbicular, prócero e corrugador a serem ressecados.

A manutenção de uma faixa pré-tarsal de músculo orbicular de 3 mm é fundamental para permitir oclusão palpebral eficiente. Em alguns casos de flacidez acentuada indica-se também o encurtamento horizontal da pálpebra inferior com o intuito de melhorar sua posição e tônus.

As complicações incluem formação de hematomas, seromas, infecção, paresia do supercílio, anestesia da região frontal e assimetria de supercílio. A incidência é muito baixa e pode ser minimizada com os devidos cuidados no pré, trans e pós operatório. Edema palpebral pode persistir por aproximadamente três a quatro meses.

Nos casos tratados, a miectomia dos músculos protratores associada a blefaroplastia e ritidoplastia frontal, complementados com terapêutica medicamentosa, mostrou-se método eficaz no tratamento do blefaroespasma essencial. Além de proporcionar retorno ao convívio social permitindo a reversão total da cegueira funcional, trouxe melhoria às deformidades estéticas e devolveu a auto-estima aos pacientes.

É fundamental a interação entre a Cirurgia Plástica e a Neurologia para a obtenção de êxito no tratamento desta enfermidade tão complexa.

REFERÊNCIAS

1. Barbosa ER, Silva HCA, Haddad MS, Bittar MS. Blefaroespasm: tratamento com toxina botulínica. *Rev Hosp Clín Fac Med S Paulo* 1996;51:220-223.
2. Weingarten CZ, Putterman AM. Management of patients with essential blepharospasm. *Eye Ear Nose Throat Mon* 1975;55:183-190.
3. Hurwitz JJ, Kazdan M, Codère F, Pashby RC. The orbicularis stripping operation for intractable blepharospasm: surgical results in eighteen patients. *Can J Ophthalmol* 1986;21:167-169.
4. Battista AF. Surgical therapy for blepharospasm. *Adv Neurol* 1983;37:215-224.
5. Bettez M, Lavertu P. Periorbital myectomy for essential blepharospasm. *J Otolaryngol* 1986;15:306-309.
6. Scoville WB, Bettis DB. Motor tics of the head and neck: surgical approaches and their complications. *Acta Neurochir (Wien)* 1979;48:47-66.
7. Ward JB, Shore JW, Mckeown CA. Essential blepharospasm. In *Mc Cord Distr, Tanenbaum M, Nunery WR (eds). Oculoplastic surgery*, 3 Ed. New York: Raven Press 1995;12:319-340.
8. Aramideh M, Ongerboer De Visser BW, Holstege G, Majoie CBLM, Speelman JD. Blepharospasm in association with a lower pontine lesion. *Neurology* 1996;46:476-478.
9. Defazio G, Livrea P, Guanti G, Leone V, Ferrari E. Genetic contribution to idiopathic adult-onset blepharospasm and cranial-cervical dystonia. *Eur Neurol* 1993;33:345-350.
10. Jones TW Jr, Waller RR, Samples JR. Myectomy for essential blepharospasm. *Mayo Clin Proc* 1985;60:663-666.
11. Scheid CE, Schuller B, Rayki O, Kommerell G, Deuschl G. Relative absence of psychopathology in benign essential blepharospasm and hemifacial spasm. *Neurology* 1996;47:43-45.
12. Schreiber S, Pick CG. Fluoxetine for blepharospasm: interaction of serotonin and dopamine. *J Nerv Ment Dis* 1995;183:719-721
13. Limongi JPC. Distonias: aspectos terapêuticos. *Arq Neuropsiquiatr* 1996;54:147-155.
14. Kraft SP, Lang AE. Cranial dystonia, blepharospasm and hemifacial spasm: clinical features and treatment, including the use of botulinum toxin. *CMAJ* 1988;139:837-844.
15. Arthurs B, Flanders M, Codère F, Gauthier S, Dresner S, Stone L. Treatment of blepharospasm with medication, surgery and type A botulinum toxin. *Can J Ophthalmol* 1987;22:24-28.
16. Frueh BR, Musch DC, Bersani TA. Effects of eyelid protractor excision for the treatment of benign essential blepharospasm. *Am J Ophthalmol* 1992;113:681-686.
17. Mauriello TA Jr, Leone T, Dhillon S, Pakeman B, Mostafavi R, Yezpey MP. Treatment choices of 119 patients with hemifacial spasm over 11 years. *Clinical Neurology* 1996;98:213-216.
18. Bates AK, Halliday BL, Bailey CS, Collin JR O, Bird AC. Surgical management of essential blepharospasm. *Br J of Ophthalmol* 1991;75:487-490.
19. Dutton JJ. Botulinum-A toxin in the treatment of craniocervical muscle spasms: short and long-term, local and systemic effects. *Surv Ophthalmol* 1996;1:51-165.
20. Price J, Farish S, Taylor H, O'Day J. Blepharospasm and hemifacial spasm – randomized trial to determine the most appropriate location for botulinum toxin injections. *Ophthalmology* 1997;104:865-868.
21. Battista AF. Blepharospasm: a surgical procedure for therapy. *Ophthalmic Surg* 1981;12:823-829.
22. Gillum WN, Anderson RL. Blepharospasm surgery: an anatomical approach. *Arch Ophthalmol* 1981;99:1056-1062.
23. Waller RR, Kennedy RH, Henderson JW, Kesty KR. Management of blepharospasm. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1985;83:367-386.
24. McCord CD Jr, Coles WH, Shore JW, Spector R, Putnam JR. Treatment of essential blepharospasm: I. Comparison of facial nerve avulsion and eyebrow-eyelid muscle stripping procedure. *Arch Ophthalmol* 1984;102:266-268.
25. Anderson RL, Patrinely JR. Surgical management of blepharospasm. *Adv Neurol* 1988;49:501-520.