

Blefaroespasma essencial benigno

Benign essential blepharospasm

Lucia Miriam Dumont Lucci

RESUMO

Blefaroespasma essencial benigno é distonia focal caracterizada por espasmos involuntários progressivos do músculo orbicular oculi e músculos da região superior da face (corrugador e procerus). As contrações forçadas e crônicas dos músculos perioculares tornam o paciente debilitado e levam a alterações funcionais e cosméticas das pálpebras. O tratamento inclui uma variedade de modalidades e medicações orais que apresentam eficácia limitada. Injeções de toxina botulínica tipo A têm apresentado bons resultados temporários, enquanto a miectomia periocular tem demonstrado bons resultados em longo prazo.

Descritores: Toxina botulínica tipo A/uso terapêutico; Blefaroespasma/quimioterapia; Pálpebras/cirurgia; Distonia/fisiopatologia; Músculos oculomotores/cirurgia; Diagnóstico diferencial

INTRODUÇÃO

Blefaroespasma essencial benigno (BEB) é uma distonia facial caracterizada por contração espontânea, espasmódica, bilateral, involuntária dos músculos protatores da pálpebra (músculo orbicular, corrugador do supercílio e prócerus).

A etiologia é incerta mas há evidências que ocorre um aumento da descarga excitatória originária dos gânglios da base⁽¹⁾.

O início do BEB é insidioso, com o aumento da frequência do piscar, e o paciente acredita ser uma irritação ocular desencadeada pela luz ou diminuição do filme lacrimal. Pode passar anos desde o início dos sintomas até ser feito o diagnóstico correto⁽²⁾.

Trata-se de uma doença multifatorial em sua origem e manifestação. Alguns pacientes podem apresentar também contrações involuntárias de outros grupos musculares, caracterizando a síndrome de Meige, síndrome de Brueghel ou a distonia orofacial idiopática⁽³⁾.

Distonia é o termo usado para descrever um grupo de doenças caracterizado por espasmos musculares involuntários que produzem movimentos e posturas anormais. Esses espasmos podem afetar uma pequena parte do corpo como os olhos, pescoço ou mão (distonias focais), duas partes vizinhas como o pescoço e um braço (distonias segmentares), um lado inteiro do corpo (hemidistonia) ou todo o corpo (distonia generalizada).

Fundada em 1992, a Associação Brasileira dos Portadores de Distonias (ABPD) divulga informações sobre as distonias e a terapêutica. Pode ser encontrada no site <http://www.distonia.com.br>

Características clínicas

Há uma preferência no sexo feminino, com uma relação de 3:1, a média de idade do início dos sintomas é de 56 anos. A incidência verdadeira não é conhecida, mas foi estimada por Henderson de 1 para 10.000 baseado nos registros da Mayo Clinic⁽⁴⁾.

Chefe do Setor de Plástica Ocular da Faculdade de Medicina do ABC - SP

Endereço para correspondência: R. Xavier de Toledo, 234 - Cj. 16 - São Paulo (SP) CEP 01048-001.
E-mail: lucia.lucci@ig.com.br

Recebida para publicação em 04.12.2001
Aceita para publicação em 13.05.2002

Doença progressiva que vai evoluindo para espasmos progressivamente mais intensos e duradouros, resultando em períodos de cegueira funcional. A progressão da doença é variável e no estágio precoce é possível haver períodos de remissão e exacerbação. Não raro os pacientes relacionam a piora dos sintomas com algum trauma psicológico. Fatores que desencadeiam ou pioram os sintomas do BEB são: luz, “stress”, cansaço, dirigir, ler, assistir televisão. Ações como dormir e relaxar podem melhorar os sintomas. Alguns pacientes desenvolvem maneirismos na tentativa de disfarçar a doença tais como, mascar chicletes, bocejar, esfregar as pálpebras com força, assobiar, falar continuamente e isto muitas vezes ocasiona um retardo no diagnóstico. No caso do BEB, os espasmos desaparecem durante o sono e com a anestesia geral.

Com o progredir da doença, o indivíduo torna-se afastado do convívio social. A frustração e a depressão levam alguns a considerar esta doença como psicossomática. Entretanto, a severidade do blefaroespasmos é provavelmente a causa e não o resultado das alterações psicológicas.

Com a evolução da doença surge problemas secundários devido a constante contração dos músculos contrários a abertura palpebral. Músculos protatores se opõem ao músculo levantador da pálpebra superior, músculo de Müller e músculo frontal. Apraxia da abertura palpebral é uma anormalidade motora não paralítica caracterizada pela dificuldade de se iniciar a abertura das pálpebras. É a alteração associada ao BEB de mais difícil tratamento e há uma alta incidência de falência ao tratamento com a toxina botulínica⁽³⁾. Outras alterações anatômicas vistas nos pacientes com BEB são: dermatocalaze, ptose de supercílio, blefaroptose e frouxidão dos tendões cantais medial e lateral.

Um estudo retrospectivo com 238 pacientes constatou a remissão espontânea do quadro em 11,3% dos indivíduos com BEB e síndrome de Meige, principalmente dentro dos cinco primeiros anos após o início dos sintomas⁽⁵⁾.

McCann et al. tentam explicar o mecanismo do BEB após realizarem um estudo com 19 pacientes com BEB e fotofobia. Após bloquear o gânglio cervical simpático (altura de C6) com lidocaína 1%, houve um grande efeito no alívio da fotofobia (após 1 hora do bloqueio e por até 72 horas), assim como uma diminuição do espasmo palpebral⁽⁶⁾.

O diagnóstico de BEB é clínico, após cuidadosa anamnese e observação dos sinais e sintomas típicos.

Diagnóstico diferencial

Um exame oftalmológico e neurológico é necessário para se estabelecer o diagnóstico de BEB. Entrópio espástico, triquíase, blefarite, ceratite, síndrome do olho seco e uveíte anterior podem causar um blefaroespasmos reflexo.

Um grande número de doenças podem causar alterações na movimentação dos músculos da face. O diagnóstico diferencial das distonias faciais deve ser feito em relação aos quadros de:

- 1) Blefaroespasmos essenciais benignos

- 2) Síndrome de Meige (distonia orofacial)
- 3) Síndrome de Brueghel (distonia oromandibular)
- 4) Distonia craniana segmentar
- 5) Blefaroespasmos secundário ou reflexo
- 6) Espasmo hemifacial
- 7) Doença de Parkinson
- 8) Paresia supranuclear progressiva
- 9) Doença de Huntington
- 10) Apraxia da abertura das pálpebras
- 11) Drogas (antipsicótico, antiemético, descongestionante nasal, levodopa)
- 12) Doença de Wilson
- 13) Mioquimia
- 14) Tiques
- 15) Histeria
- 16) Regeneração anômala de nervo facial
- 17) Tétano
- 18) Discinesia tardia
- 19) Encefalite
- 20) Síndrome de Tourette

Henry Meige, um neurologista francês, em 1910 descreveu uma distonia facial caracterizada por contrações dos músculos perioculares, facial, mandibular, oral, lingual e laringeal⁽⁷⁾.

A distonia facial que respeita a linha mediana é conhecida como espasmo hemifacial (EH). Há contração involuntária dos músculos inervados pelo nervo facial. Os espasmos musculares permanecem durante o sono e o exame da Ressonância Nuclear Magnética pode demonstrar uma compressão vascular do nervo facial, na sua emergência do tronco cerebral, antes de atravessar o ângulo cerebelopontino.

Síndrome de Brueghel ou distonia oromandibular idiopática é caracterizada por espasmos dos músculos perioculares associada com espasmos severos da metade inferior da face, mandíbula e músculos da região cervical.

Mioclonia do músculo orbicular, condição devido contrações fascicular, é geralmente unilateral. Não há espasmo tônico e apenas uma parte localizada do músculo orbicular é acometido. Está relacionada com “stress” emocional, cansaço físico e consumo de cafeína.

Outros diagnósticos incluem: distonia segmentar, blefaroespasmos secundário ou reflexo, Parkinson, paresia supranuclear progressiva, tiques, tétano, encefalite, histeria, regeneração anômala do nervo facial, drogas (antipsicótico, antiemético, anorético, descongestionante nasal, levodopa), síndrome de Tourette (tiques musculares múltiplos da face acompanhados de tiques vocais).

Tratamento

Devido sua etiologia desconhecida, o tratamento é baseado no alívio dos sintomas, com o objetivo de retornar o paciente à vida normal na medida do possível.

Não cirúrgico

Vários fármacos têm sido usados no tratamento do BEB,

porém na grande maioria este tratamento não apresenta resposta satisfatória⁽⁸⁾. As drogas usadas no tratamento do BEB são:

- 1) Antipsicótico: fenotiazina, butirofenona, reserpina
- 2) droga de doença afetiva: carbonato de lítio, tetrabenazina
- 3) estimulante: sulfato de anfetamina
- 4) sedativo: fenobarbital
- 5) relaxante muscular: baclofen, orfenadrina, valium
- 6) parassimpaticomimético: lecitina, colina, fisostigmina
- 7) antimuscarínico: escopolamina, tintura de beladona
- 8) anticonvulsivante: clonazepam

A toxina botulínica tipo A é uma neurotoxina que causa uma desnervação química na junção neuromuscular. A injeção da toxina botulínica é um procedimento que oferece uma terapia eficaz no controle dos espasmos musculares. Aprovada pelo "Food and Drugs Administration" em 1989 para tratamento das distonias faciais e estrabismo, o tratamento é realizado em base ambulatorial, evitando-se o custo hospitalar. No Brasil, a toxina botulínica foi liberada para uso médico pelo Ministério da Saúde em 1992⁽⁹⁾.

A toxina botulínica tipo A é um dos sete sorotipos (A-G) produzidos pela bactéria anaeróbica gram-negativa *Clostridium botulinum*. O tipo A foi selecionado para o uso farmacológico devido a viabilidade na forma cristalina. Sua molécula é uma macropoteína e com alto peso molecular (150.000 daltons), podendo ser cristalizada em forma estável. A paralisia causada pela toxina resulta de um bloqueio da neurotransmissão devido a inibição da liberação de acetilcolina nos terminais nervosos.

Duas preparações de toxina botulínica tipo A estão disponíveis no mercado: Botox[®] (Allergan, USA) e Dysport[®] (Porton Products, UK). Resultados favoráveis do tratamento das distonias focais com ambas as preparações tem sido publicados⁽¹⁰⁻¹³⁾.

Doses de Botox[®] e Dysport[®] não podem ser comparadas diretamente. Um frasco de Botox[®] contém 100 unidades de toxina botulínica tipo A. Cada unidade corresponde a dose intraperitoneal letal média (DL-50) da toxina botulínica reconstituído, calculada em camundongos. Baseado em unidades de peso, Dysport[®] é 16 vezes mais potente do que o Botox[®] (40 unidades internacionais (UI) e 2,5 UI por nanograma do complexo toxina-hemaglutinina, respectivamente). Baseado em unidades de atividade biológica, 1 UI de Botox[®] é equivalente a 4 UI de Dysport[®]⁽¹¹⁾.

Após as injeções, a ação é observada de 48 a 72 horas e a duração do alívio sintomático é de 8-18 semanas nos casos de BEB e de 12-24 semanas nos casos de EH⁽¹⁰⁾. Uma nova aplicação nos músculos restaura o benefício original. A administração da dose mínima de toxina e a não repetição da injeção muito freqüente pode diminuir a possibilidade da formação de anticorpos. A posologia total não deve exceder, a cada 12 semanas, 100 U nos casos de EH e nos 200 U nos casos de BEB.

A toxina botulínica é encontrada na forma liofilizada e deve ser reconstituída com solução salina estéril a 0,9% sem preser-

vativo, tomando-se o cuidado de não causar agitação ou eferescência pela possibilidade de denaturação da toxina botulínica. Diluição apropriada é calculada para se injetar o volume 0,1 ml em cada ponto de aplicação para se minimizar o desconforto durante as injeções. O vidro deve ser delicadamente movimentado para a completa homogeneização do líquido. Uma vez reconstituído, o frasco deve ser armazenado sob refrigeração, a uma temperatura de 2° a 8°C, e deve ser usado até 4 horas após o seu preparo.

As injeções são feitas na região subcutânea conforme mostra a figura 1. Casos de EH diferem de BEB, quanto a localização da injeção no músculo zigomático maior. O paciente deve ser orientado para não se deitar, não manipular o rosto e não praticar atividade física até 4 horas após as injeções.

Um estudo randomizado, feito para se determinar o local mais apropriado para injeção da toxina botulínica, demonstrou que quanto mais distante os locais de injeções da margem palpebral, menor o risco de efeito colateral e menor o tempo de ação da toxina botulínica⁽¹⁴⁾.

Os efeitos colaterais decorrentes da injeção da toxina botulínica são passageiros. Ptose palpebral é a complicação mais comum. Outras alterações são a ceratite, lacrimejamento, olho seco, diplopia, edema palpebral, piscar incompleto, lagofalmo, quemose, entrópio ou ectrópio, dor local, embaçamento visual e parestesia facial⁽¹⁰⁻¹⁶⁾.

Singer relata o tratamento de 5 casos de ptose pós-injeção de toxina botulínica com o uso tópico de Apraclonidina (Iopidine) com resultados satisfatórios. A Apraclonidina estimula a contração do músculo de Müller devido ação nos receptores alfa-adrenérgicos, elevando a pálpebra superior⁽¹⁷⁾.

Nem todos os pacientes respondem à injeção da toxina botulínica. A idade precoce do início dos sintomas pode ser um indicador de pobre prognóstico à injeção da toxina botulínica⁽¹⁸⁾.

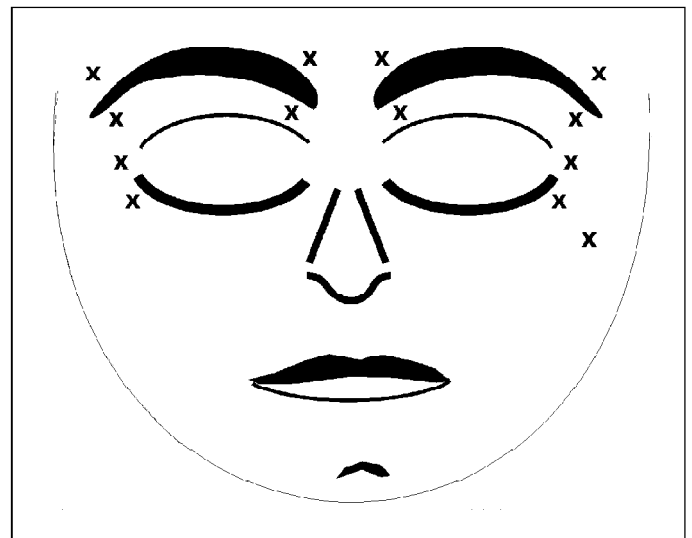


Figura 1 - Locais de aplicação da toxina botulínica tipo A na face nos casos de blefaroespasmos essenciais benignos (esquerda) e espasmo hemifacial (direita)

Há uma variabilidade inter e intrapaciente com relação ao tempo de ação da toxina botulínica tipo A. Estudos mostram que não há relação entre a duração do tratamento e idade ou sexo do paciente com o grau de intensidade e duração da doença antes do tratamento inicial. Observou-se que não há mudanças significativas na média da duração do efeito da toxina botulínica⁽¹⁹⁾.

A toxina botulínica tipo A está contra-indicada nos casos de hipersensibilidade do produto, distúrbios generalizados da atividade muscular, em tratamento concomitante com antibióticos aminoglicosídeos e drogas que interferem na transmissão neuromuscular, distúrbios do sangramento ou uso de anticoagulantes, infecção no local da aplicação e durante a gravidez ou amamentação.

Cirúrgico

Os procedimentos realizados antes da era da toxina botulínica, consistiam da interrupção da inervação dos músculos (neurotomia) ou da extirpação dos músculos protatores das pálpebras (miectomia). Apesar do tratamento clínico ser efetivo, a cirurgia deve ser considerada para os pacientes que não respondem as injeções de toxina botulínica.

Neurotomia ou avulsão seletiva do nervo facial, foi demonstrada por Callahan (1963), porém devido à alta taxa de falência e complicações (ectrópio, lagoflato, desvio da rima labial) esta técnica é pouco utilizada atualmente⁽²⁰⁾.

Em 1977, Janetta et al. descreveram a técnica cirúrgica para correção do espasmo hemifacial através da colocação de uma esponja abaixo dos vasos da fossa posterior⁽²¹⁾. Devido as possíveis complicações desta técnica (perda de audição, paralisia facial permanente, meningite, hemorragia intracraniana, epilepsia e óbito), ela é pouco indicada.

A miectomia, descrita por Gillum e Anderson em 1981, trata-se da retirada dos músculos protatores da pálpebra através da incisão da pálpebra superior. Por esta via de acesso, é removido o músculo orbicular pré-tarsal, pré-septal e orbitário, músculo corrugador do supercílio. Pela mesma via de acesso é feito o reforço do músculo levantador da pálpebra superior para se corrigir a apraxia da abertura palpebral. Conhecida como miectomia limitada, remove-se toda a musculatura da pálpebra superior, canto lateral e parte da pálpebra inferior⁽²²⁾.

A cirurgia pode ser realizada sob anestesia local e sedação. A hemostasia deve ser criteriosa pois o excesso de cauterização dos vasos da pele pode levar a necrose do tecido. Curativo oclusivo compressivo é feito por 48 horas para diminuir a formação de edema e hematoma. Corticosteróide sistêmico deve ser prescrito por 3-4 dias para se diminuir o edema⁽²³⁾.

Desde que foi descrita em 1981, a miectomia tem apresentado modificações técnicas no sentido de melhorar não apenas os aspectos funcionais mas também os aspectos estéticos. Miectomia total inicia-se com uma incisão supraciliar na forma elíptica, com a margem inferior próximo a borda superior do supercílio. Músculo orbicular, procerus e o corrugador do supercílio podem

ser removidos, assim como a elevação do supercílio pode ser alcançada através desta via de acesso. Uma segunda incisão na prega da pálpebra superior é feita para se retirar o excesso de pele e o músculo orbicular pré-tarsal. Uma extensão da miectomia do músculo orbicular é feita até um terço lateral da pálpebra inferior. Uma pequena quantidade de músculo orbicular é deixada próximo aos folículos pilosos. Nos casos de ptose, o músculo levantador de pálpebra é reinserido no tarso. A oclusão dos pontos lacrimais pode ser feita no ato cirúrgico, se o paciente apresentar uma diminuição do filme lacrimal⁽²²⁻²³⁾.

Muitos pacientes apresentam uma resposta satisfatória à injeção da toxina botulínica, porém apresentam alterações palpebrais tais como dermatocalaze e ptose. Na ausência de ptose severa do supercílio, a miectomia limitada pode ser realizada nestes pacientes. Haverá correção das alterações anatómicas e os pacientes continuarão a receber injeções de toxina botulínica. Trata-se de uma técnica cirúrgica semelhante a da miectomia total, porém sem a incisão supraciliar⁽²³⁾.

Miectomia inferior inicia-se com a incisão infraciliar, por onde é feita a excisão "en bloc" do músculo orbicular até a margem orbitária inferior. O septo orbitário é deixado intacto e o reforço do ligamento cantal lateral é feito através de uma sutura entre o mesmo e a margem orbitária lateral para se evitar entrópio, ectrópio ou encurtamento horizontal da pálpebra⁽²³⁾.

A miectomia tem melhorado a incapacidade visual em mais de 90% dos casos de BEB. Nos casos de síndrome de Meige e de Brueghel, a cirurgia também melhora capacidade visual, porém os pacientes persistem com as contrações musculares na região inferior da face⁽²³⁾. Estudo retrospectivo com pacientes submetidos a miectomia na Mayo Clinic, constataram que esta técnica cirúrgica promove grande melhora dos sintomas e diminui a necessidade de injeções de toxina botulínica em aproximadamente 50% dos pacientes⁽²⁴⁾.

A técnica da miectomia também pode ser feita em pacientes com EH. Resultados de miectomia unilateral foram descritos após um seguimento médio de 3 anos. Excelentes e bons resultados foram obtidos em 94% dos pacientes, com alívio dos sintomas e bons resultados estéticos⁽²⁵⁾.

Complicações desta cirurgia são a persistência do blefaroespasmos, hematoma, linfedema crônico na região periorbitária, mardarose dos cílios e supercílios, hipoestesia da região frontal⁽²³⁾. A prevenção das complicações é feita através da seleção cuidadosa do paciente, técnica cirúrgica meticulosa e vários retornos no período do pós-operatório recente.

CONCLUSÕES

As distonias faciais incluem um grupo de doenças caracterizadas por espasmos musculares involuntários. BEB é uma doença na qual há contração involuntária dos músculos orbicular, músculos procerus e corrugador dos supercílios.

A toxina botulínica tipo A é um tratamento seguro e efetivo e com poucos efeitos colaterais. Miectomia é uma alternativa cirúrgica para os pacientes que não respondem ao tratamento

clínico ou para aqueles que desejam melhorar as alterações anatômicas decorrentes dos constantes espasmos musculares.

A avaliação do paciente é ainda o melhor método para o diagnóstico e como indicador da eficácia do tratamento do blefaroespasmio. Alguns pacientes necessitam de mais de uma forma de tratamento para se obter o melhor resultado terapêutico.

ABSTRACT

Essential blepharospasm is a focal dystonia characterized by progressive involuntary spasms of the orbicularis oculi and upper facial (corrugator and procerus) muscles. Chronic, forceful contractions of the periocular muscles is debilitating for the patient and leads to functional and cosmetic eyelid deformities. Treatment has included a variety of modalities and oral medications that are of limited efficacy. Botulinum-A injections have yielded the best temporary relief from this disorder, while the periorbital myectomy operation has been shown to give the best long-term results.

Keywords: Botulinum toxin type A/therapeutic use; Blepharospasm/drug therapy; Eyelids/surgery; Dystonia/physiopathology; Oculomotor muscles; Differential diagnosis

REFERÊNCIAS

- Demer JL, Holds JB, Hovis LA. Ocular movements in essential blepharospasm. *Am J Ophthalmol* 1990;110:674-82.
- Jordan DR, Patrinely JR, Anderson RL, Thieme SM. Essential blepharospasm and related dystonias. *Surv Ophthalmol* 1989;34(2):123-32.
- Anderson RL, Patel BC, Holds JB, Jordan DR. Blepharospasm: past, present, and future. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 1998;14(5):305-17.
- Henderson JW. Essential blepharospasm. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1956;54:453-68.
- Castelbuono A, Miller NR. Spontaneous remission in patients with essential blepharospasm and Meige syndrome. *Am J Ophthalmol* 1998;126(3):432-5.
- McCann JD, Gauthier M, Morschbacher R, Goldberg RA, Anderson RL, Fine PG, et al. A novel mechanism for benign essential blepharospasm. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 1999;15(6):384-9.
- Meige H. Les convulsions de la face une forme clinique de convulsion faciale bilatérale et médiane. *Rev Neurol (Paris)* 1910;20:437-43.
- Jordan DR, Anderson RL. Essential blepharospasm. In: Shults WT editor. *Focal points 1988: clinical modules for ophthalmologists*. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1989.
- Associação brasileira dos portadores de distonias [citado 2002 Jun 12]. Disponível em: URL: <http://www.distonia.com.br/>
- Barbosa ER, Haddad MS, Silva HCA, Carvalho MJ, Bittar MS. Espasmo hemifacial: tratamento com toxina botulínica. *Arq Bras Neurocir* 1994;13:119-22.
- Van den Bergh P, Francart J, Mourin S, Kollmann P, Laterre EC. Five-year experience in the treatment of focal movement disorders with low-dose Dysport™ botulinum toxin. *Muscle Nerve* 1995;18:720-9.
- Barbosa ER, Silva HCA, Haddad MS, Bittar MS. Blefaroespasmio: tratamento com toxina botulínica. *Arq Bras Neurocir* 1996;51:220-3.
- Cunha MC, Aguirre OP, Souza-Dias CR. Tratamento do espasmo facial unilateral com toxina botulínica tipo A. *Arq Bras Oftalmol* 1998;61:54-60.
- 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;104:865-8.
- Poungvarin N, Devahastin V, Chaisevikul R, Prayoonwivat N, Viriyavejakul A. Botulinum A toxin treatment for blepharospasm and Meige syndrome: report of 100 patients. *J Med Assoc Thai* 1997;80:1-7.
- Mauriello JA, Dhillon S, Leone T, Pakeman B, Mostafavi R, Yopez MC. Treatment selections of 239 patients with blepharospasm and Meige syndrome over 11 years. *Br J Ophthalmol* 1996;80:1073-6.
- Singer M. Botulinum toxin treatment of essential blepharospasm and hemifacial spasm. *Ophthalmology* 1996;103:348.
- Gausas RE, Lemke BN, Sherman DD, Dortzbach RK. Oculinum injection-resistant blepharospasm in young patients. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 1994;10:193-4.
- Ainsworth JR, Kraft SP. Long-term changes in duration of relief with botulinum toxin treatment of essential blepharospasm and hemifacial spasm [commented on *Ophthalmology* 1996;103:348]. *Ophthalmology* 1995;102:2036-40.
- Callahan A. Blepharospasm with resection of part of orbicularis nerve supply. *Arch Ophthalmol* 1963;70:508-11.
- 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* 1977;47:321-8.
- Gillum WN, Anderson RL. Blepharospasm surgery: an anatomical approach. *Arch Ophthalmol* 1981;99:1056-62.
- Patel BCK, Anderson RL. Essential blepharospasm and related diseases. In: Shults WT, editor. *Focal Points 2000: clinical modules for ophthalmologists*. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2001.
- Chapman KL, Bartley GB, Waller RR, Hodge DO. Follow-up of patients with essential blepharospasm who underwent eyelid protactor myectomy at the Mayo Clinic from 1980 through 1995. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 1999; 15:106-10.
- Garland PE, Patrinely JR, Anderson RL. Hemifacial spasm: results of unilateral myectomy. *Ophthalmology* 1987;94:288-94.

ABO ELETRÔNICO

Novo site

Acesso: <http://www.abonet.com.br>