

Névrалgie trigéminalе et anévrisme intra-caverneux de la carotide interne : à propos d'un cas

Trigeminal neuralgia and aneurysm of the intracavernous internal carotid artery: a case report

LAURENT GINESTE, CARLOS MADRID, BRUNO COURTOIS, DAMIEN DURAN*

RÉSUMÉ

Le diagnostic différentiel entre névralgie trigéminalе essentielle (NTE) et symptomatique est facilité lorsque le tableau clinique d'une NTE est constitué, et que l'examen clinique et neurologique est négatif. En revanche, ce diagnostic différentiel s'avère plus hasardeux lorsqu'une névralgie trigéminalе symptomatique imite parfaitement les caractères cliniques d'une NTE. Cet article rapporte le cas d'une patiente de 81 ans avec des antécédents de dépression se plaignant d'une part, d'accès douloureux en décharge évoluant depuis les 3 dernières semaines et limités à une petite partie du territoire du nerf mandibulaire, et d'autre part de pertes de connaissances brèves dont la fréquence a augmenté récemment. Ce dernier point a conduit à pratiquer un examen tomodensitométrique qui a révélé la présence d'un anévrisme intracaverneux de la carotide interne. Les auteurs discutent les différentes hypothèses étiopathogéniques impliquant les conflits neurovasculaires dans le déclenchement des NTE, et soulignent l'importance de garder à l'esprit le fait qu'une cause tumorale cachée peut toujours être à l'origine d'une algie d'apparence essentielle. Cette observation d'une névralgie trigéminalе en rapport avec un anévrisme intracaverneux de la carotide interne est la seule répertoriée à notre connaissance (**Med Buccale Chir Buccale 2002; 8: 45-52**).

mots clés : Névrалgie trigéminalе symptomatique, Névrалgie trigéminalе essentielle, Anévrisme, Sinus caverneux

médecine
buccale
chirurgie
buccale

VOL. 8, N°
2002

page 45

SUMMARY

*The differential diagnosis between so-called idiopathic trigeminal neuralgia and symptomatic trigeminal neuralgia is easy when the clinical criteria of tic douloureux are gathered and the neurologic examination is negative. Actually it is much more difficult, when a symptomatic neuralgia mimics the main features of an idiopathic trigeminal neuralgia. This paper reports the case of a woman, aged 81, with a history of depression and a complaint for painful episodes during the last three weeks characterised by short-lasting attacks of intense, electric shock-like pain limited to the distribution of third division of the left trigeminal nerve and frequent fainting fits. This last criterion led us to ask for CT examination. CT images evidenced an aneurysm of the left intracavernous internal carotid artery probably related to the observed neuralgia. Authors discuss the etiopathogenic hypotheses reported by literature about neurovascular conflicts and underline the necessity of keeping always in mind the possibility of a hidden tumoral etiology to idiopathic trigeminal neuralgia-like syndroms. This case of trigeminal neuralgia related to an aneurysm of the left intracavernous internal carotid artery is to our knowledge the first reported (**Med Buccale Chir Buccale 2002; 8: 45-52**).*

key words : Trigeminal neuralgia, Tic douloureux, Aneurysm, Cavernous sinus

* Equipe Médicale de Chirurgie Buccale, CHR de Toulouse France

Demande de tirés à part :

Laurent GINESTE UFR Odontologie 3 chemin des Maraichers 31062 Toulouse Cedex

Article reçu le 8 février 2001. Accepté pour publication le 31 octobre 2001.

Article publié par [EDP Sciences](http://www.edp-sciences.com) et disponible sur le site <http://www.mbcjournal.org> ou <http://dx.doi.org/10.1051/mbcb/2002002>

Le statut de la névralgie trigéminalle essentielle ou idiopathique s'est trouvé largement remis en cause au cours des 30 dernières années par l'amélioration des moyens d'imagerie [1] et les résultats des interventions neurochirurgicales [2] de la fosse cérébrale postérieure qui ont abouti à la résolution spectaculaire d'un grand nombre de conflits vasculo-nerveux. Cette résolution chirurgicale s'accompagne très régulièrement d'une amélioration, voire de la disparition totale des douleurs [3], qui font douter de l'opportunité de maintenir une séparation étanche entre névralgie «symptomatique» et névralgie dite essentielle parce qu'on n'a pu jusqu'ici identifier sa cause. On évalue aujourd'hui à 85% le nombre des patients atteints de névralgie trigéminalle et présentant une compression du trijumeau dans la fosse cérébrale postérieure [4]. Il s'agit le plus souvent d'une artère, plus rarement d'une veine et plus exceptionnellement encore d'une petite tumeur [2,5,6]. On a rapporté de longue date la possibilité pour une névralgie trigéminalle symptomatique d'une tumeur de petite taille de mimer en tous points la sémiologie d'une névralgie essentielle [7]. Cette éventualité doit être constamment présente à l'esprit lors de l'établissement du diagnostic et du recours éventuel à une thérapeutique exclusivement médicale : quel que soit le caractère évocateur et presque pathognomonique d'une névralgie trigéminalle, son caractère essentiel ne saurait être établi qu'après l'élimination par l'examen neurologique et d'éventuels examens complémentaires, en particulier d'imagerie, d'un conflit vasculaire et/ou tumoral.

Un cas de névralgie trigéminalle symptomatique liée à un anévrisme du sinus caverneux et présentant la plupart des caractères cliniques d'une névralgie essentielle du trijumeau est rapporté.

OBSERVATION

En mai 1999, une patiente âgée de 81 ans, totalement édentée consulte pour des douleurs mandibulaires localisées au corps mandibulaire gauche.

L'anamnèse rapporte des épisodes dépressifs anciens bien stabilisés par un traitement asso-

ciant une benzodiazépine (Seresta®), un neuroleptique antipsychotique (Largactil®), et un barbiturique (Aparoxal®).

L'interrogatoire révèle des douleurs particulièrement violentes, qui persistent depuis trois semaines et qui se sont aggravées lors des derniers jours, provoquant des insomnies en dépit du traitement sédatif instauré de longue date. La patiente se plaint d'irradiations douloureuses en direction du pharynx. Elle signale également de fréquents évanouissements de courte durée. Le médecin généraliste, fréquemment consulté ces derniers jours, a prescrit différents traitements antibiotiques qui n'ont apporté aucune amélioration. La patiente et sa famille sont persuadés qu'«on a oublié une dent».

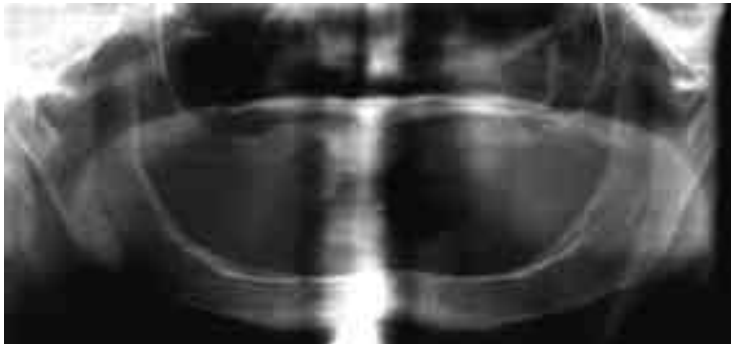
L'examen exo buccal permet de retrouver des adénopathies sous mandibulaires bilatérales de caractère non spécifique. L'exploration du cou met en évidence une masse latéro-cervicale thyroïdienne particulièrement étendue du côté droit, occupant un espace triangulaire à sommet caudal entre le bord ventral du muscle sterno-cléido-mastôïdien droit, le bord caudal droit du cartilage thyroïde, la ligne médiane et le bord crânial du ventre antérieur du muscle omo-hyoïdien droit.

L'examen endobuccal met en évidence dans une bouche totalement édentée, une crête mandibulaire gauche ne présentant aucune lésion muqueuse ou osseuse, visible ou palpable. On note une candidose buccale importante, en particulier sur la face dorsale de la langue mais sans douleur linguale associée.

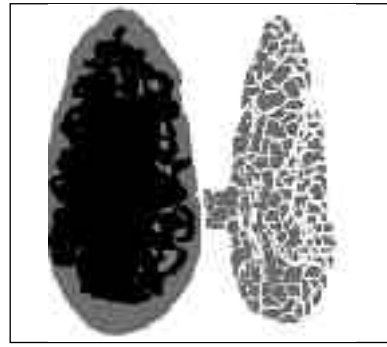
La palpation de la zone désignée par la patiente (crête osseuse édentée du secteur 35-36) déclenche une douleur de type paroxystique accompagnée par un réflexe de protection de la patiente pendant environ 90 secondes. La répétition immédiate de la palpation ne provoque aucune douleur. Il faut attendre une bonne quinzaine de minutes avant d'observer à nouveau une douleur provoquée à partir de la zone gâchette. Le reste de l'exploration buccale est négatif.

L'examen clinique est poursuivi par l'exploration de l'ensemble des paires crâniennes. Cet examen neurologique est totalement négatif.

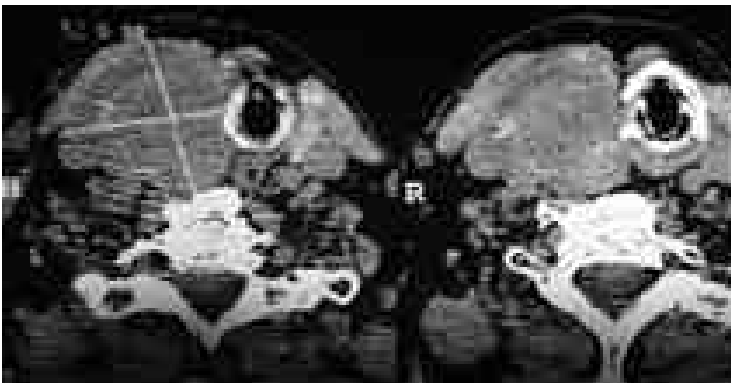
L'examen orthopantomographique des maxillaires (Fig. 1) montre l'absence de reste radiculaire ou



1



3



2

Figure 1 : Orthopanthomogramme
Orthopantomography

Figure 2 : Coupe axiale TDM de la région thyroïdienne (niveau C4)
Axial CT slice of the thyroid region (C4 level)

Figure 3 : Bilan échographique thyroïdien
Thyroid echographic examination

d'esquilles osseuses pouvant justifier ces douleurs. Le trajet du nerf alvéolaire inférieur est repéré à l'intérieur d'un canal mandibulaire de dimensions normales et de diamètre constant. Le foramen mentonnier droit est à distance de la crête osseuse, où la douleur semble se manifester avec le plus d'acuité. Aucun trait de fracture n'est repéré. La trabéculatation osseuse est normale sans signe de remaniement inflammatoire pouvant évoquer un foyer ostéitique.

Un bilan biologique de routine est prescrit et ne retrouve guère qu'une élévation modérée des polynucléaires neutrophiles ($10,6 \times 10^3/\text{mm}^3$), une légère hyperglycémie à 1,30 g/l (7,23 mmol/l), une discrète hypercholestérolémie à 2,54 g/l (6,55 mmol/l), et une élévation des transaminases (45 UI/l) et des Gamma GT (78 UI/l). Ce bilan est interprété comme proche de la normale compte tenu de son âge.

L'ensemble de ces explorations permet d'écartier une origine stomatologique des douleurs. Le diagnostic de névralgie trigéminal essentielle est

alors évoqué en première intention. Néanmoins, la persistance des épisodes de perte de connaissance justifie une exploration complémentaire à la recherche d'une lésion éventuelle sur le trajet trigéminal mandibulaire extra crânien et intracrânien. Une exploration spécifique de la masse pharyngée est également demandée.

Un traitement antalgique de niveau II associant le paracétamol et un agoniste morphinique le dextropropoxyphène est prescrit (Propofan®, 3 comprimés par jour). Les antibiotiques jugés inutiles sont arrêtés et un traitement antifongique est mis en œuvre pour une durée de 15 jours.

L'examen tomodensitométrique de la thyroïde (Fig. 2) et l'examen échographique (Fig. 3) montrent la présence d'un volumineux nodule de 65 x 65 mm, tissulaire et vascularisé en périphérie, hypoéchogène et hétérogène au centre, probablement hémorragique ou nécrotique, de contours réguliers. L'examen conclut à un nodule tissulaire unique volumineux du lobe droit de la glande.

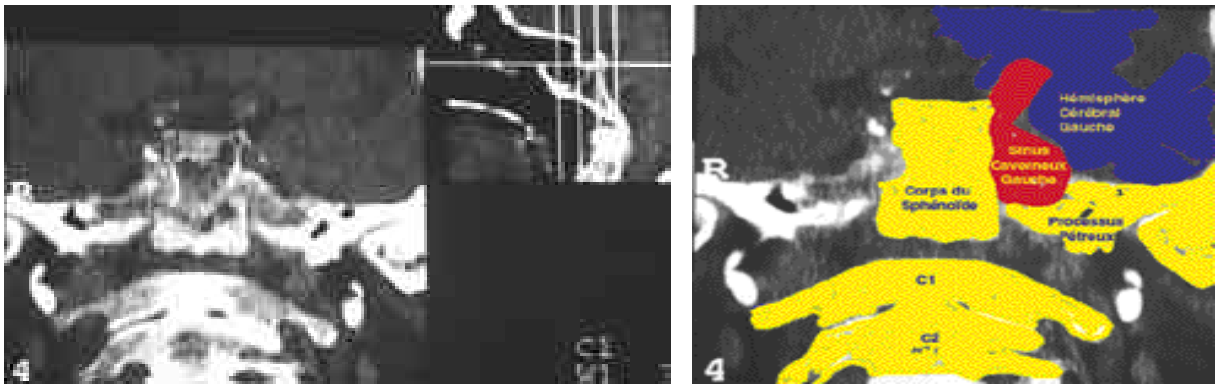


Figure 4 : Reconstruction bi-dimensionnelle coronale de la fosse cérébrale moyenne

Coronal 2D reconstruction of the middle cerebral fossa

Figure 4bis : Schéma explicatif

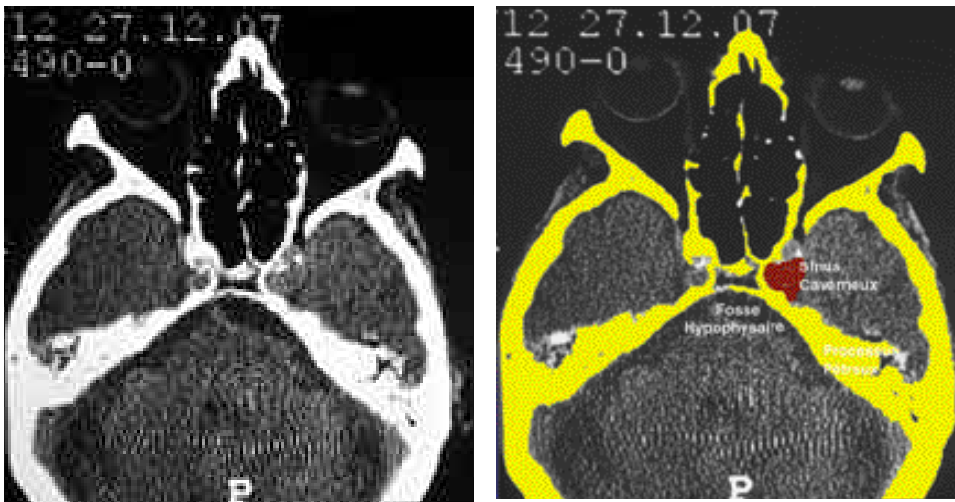


Figure 5 : Coupes axiales TDM de la fosse cérébrale moyenne
Axial CT slices of the middle cerebral fossa

Figure 5bis : Schéma explicatif

L'examen tomodensitométrique de la base du crâne et de la région temporale (Fig. 4 et 5) a été réalisé à l'aide de coupes d'acquisitions axiales et de reconstructions 2D multiplanaires sans injection de contraste étant donné l'âge de la patiente. L'exploration permet d'objectiver, à l'étage intracrânien, une convexité de la paroi du sinus caverneux du côté gauche avec une image d'encoche du bord latéral du corps du sphénoïde qui témoigne d'une malformation anévrysmale intra-caverneuse probablement responsable de la névralgie trigéminal. Devant ce tableau, le diagnostic d'une névralgie trigéminal liée à une lésion intra-caverneuse est retenu.

Cette patiente est donc adressée dans le service de neurochirurgie. Le bilan de la consultation de

neurochirurgie souligne le rôle probable d'une méga-dolicho-carotide gauche au niveau du sinus caverneux. Par ailleurs le kyste thyroïdien droit, initialement inflammatoire et douloureux est alors sans manifestation. L'examen neurologique ne retrouve pas de trouble sensitif évident et le réflexe cornéen est présent. Du fait de l'efficacité du traitement par le Propofan®, et en raison de l'âge de la patiente et des associations médicamenteuses, le traitement par les anti-épileptiques de référence n'a pas été retenu, pas plus qu'un abord chirurgical particulièrement risqué.

La patiente relativement soulagée par le traitement antalgique per os a été placée sous la surveillance de son médecin traitant.

COMMENTAIRES

La névralgie trigéminal est la plus fréquente des névralgies de nerfs crâniens. Son incidence annuelle a été évaluée à 4 pour 100 000 habitants aux USA [8]. Cette névralgie est caractérisée par des crises douloureuses intenses qui intéressent le territoire d'une ou plusieurs branches du trijumeau.

Dans la classification des algies bucco-faciales, on distingue classiquement deux types de névralgies : la névralgie symptomatique, correspondant à une étiologie déterminée ; et la névralgie essentielle ou idiopathique, d'étiologie inconnue. Ces deux types de névralgies s'opposent le plus souvent cliniquement point par point. En effet, les caractères de la douleur que sont sa qualité, sa durée, son rythme, son intensité, son déclenchement, et d'autre part le résultat de l'examen neurologique, permettent de distinguer ces deux entités (Tableau 1).

Dans l'observation rapportée, le caractère intense de la douleur, son déclenchement par la stimulation d'une zone gâchette, l'existence d'une période réfractaire et le résultat négatif de l'examen clinique et surtout neurologique, ont amené à poser le diagnostic provisoire de

névralgie essentielle. Cependant il existe, de façon exceptionnelle, des névralgies symptomatiques mimant les caractères cliniques de la névralgie essentielle du trijumeau, notamment lors de certaines scléroses en plaques dont les lésions intéressent la racine descendante du trijumeau. Il faut donc toujours garder à l'esprit que le diagnostic de névralgie essentielle doit rester un diagnostic d'élimination. De même, une algie essentielle peut être le siège révélateur d'une lésion compressive de la racine du trijumeau. Ces algies se produisent à un stade où le retentissement mécanique est trop discret pour entraîner un déficit décelable de la sensibilité et/ou les douleurs continues qui sont un signe plus fréquent des compressions progressives. Il en résulte que devant toute névralgie trigéminal, un examen neurologique minutieux doit être conduit pour étudier la sensibilité du territoire douloureux et la sensibilité cornéenne. Cependant, les signes neurologiques ne sont présents que lorsque la lésion atteint l'intégrité du nerf sur son trajet et non pas en cas de lésion irritative périphérique. Dans le cas présenté, l'examen neurologique s'est révélé négatif.

Tableau 1 : Tableau clinique des névralgies trigéminales
Clinical criterias of trigeminal neuralgia

	Névralgie essentielle	Névralgie symptomatique
Incidence féminine	Majoritaire	Variable
Age de début	Après 50 ans	Variable
Qualité	Fulgurante, en éclair	Douleurs lancinantes, irradiantes
Durée	Brève	Prolongée
Rythme	Début et fin de crise brutal, paroxystique	Fond continu avec paroxysmes
Intensité	Atroce	Moyenne, modérée
Déclenchement	Stimulus de la zone gâchette Période réfractaire	Douleurs continues
Exemen neurobiologique	Négatif	Positif

Tableau 2 : Etiologies des névralgies trigéminales symptomatiques
Etiology of symptomatic trigeminal neuralgia

Siège	Etiologies
Tronc cérébral	Sclérose en plaque Tumeur Processus vasculaire
Angle ponto-cérébelleux	Neurinome du VIII Autres tumeurs de voisinage Anévrismes artério-veineux Lésions d'arachnoïdite
Ganglion de Gasser	Tumeurs du Gasser Tumeurs de la base du crâne Zona
Loge caverneuse	Tumeurs de l'orbite Méningiome Tumeur hypophysaire Anévrisme de la carotide interne Thrombose du sinus caverneux
Base du crâne	Tumeurs de la base du crâne Fractures de la base du crâne
Trajet exo crânien	Fractures maxillaires ou mandibulaires Infections Tumeurs malignes

En fait, une névralgie trigéminal ne pourra être qualifiée d'essentielle, parfois de façon transitoire, qu'après le résultat négatif d'exams complémentaires, tomodensitométrie et surtout IRM [9] de la fosse cérébrale postérieure, à la recherche d'une étiologie symptomatique de la névralgie (Tableau 2).

Les trois étiologies principales retenues pour la névralgie trigéminal «essentielle» sont la compression nerveuse par une artère dans l'espace pré ponto-cérébelleux, la compression par une tumeur, et la sclérose en plaque.

Ces atteintes entraîneraient un processus de démyélinisation créant ainsi un «court-circuit» entre fibres de la douleur et fibres sensibles non nociceptives.

L'étiologie compressive a été largement discutée du fait des résultats contradictoires des dissections post-mortem (par ailleurs difficilement extrapolable à l'anatomie vasculaire sur le vivant) ainsi que de l'existence de contacts vasculaires asymptomatiques [10]. Cependant la

décompression vasculaire chirurgicale entraîne dans la majorité des cas une rémission de la douleur qui plaide en faveur de cette étiopathogénie.

Différents auteurs [9,1] ont mis en évidence selon des critères neuroradiologiques, par des techniques de tomographie par résonance magnétique tridimensionnelle, et par angiographie à haute définition par résonance magnétique, des corrélations entre l'intensité de la douleur et l'interaction neurovasculaire. Une image radiologique de compression ou de dislocation d'un nerf par une artère est toujours associée à des symptômes de névralgie trigéminal, alors qu'un simple contact entre un vaisseau et un nerf n'est pas spécifiquement responsable d'une symptomatologie. Dans ce cas, d'autres facteurs peuvent être impliqués.

La compression vasculaire concerne généralement le dernier centimètre du trajet de la racine nerveuse avant sa pénétration dans le pont (Fig. 6). Lorsque la névralgie trigéminal

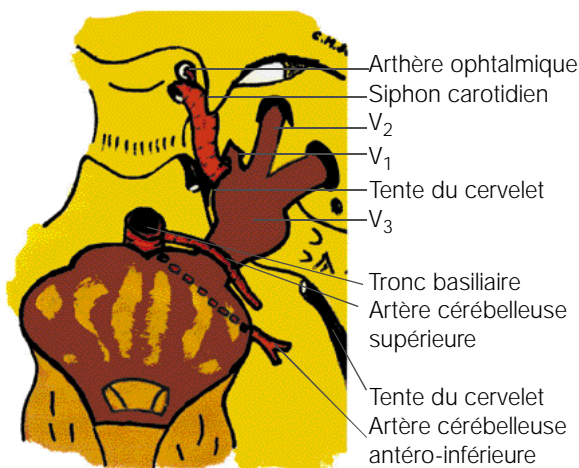


Figure 6 : Conflits artério-nerveux au niveau de la racine sensitive du V
Arterio-nervous conflicts of the trigeminal sensitive root

concerne les 2^e et 3^e branches du nerf trijumeau, c'est généralement du à une compression de la partie rostrale antérieure de la racine sensitive par l'artère cérébelleuse supérieure. Lorsque c'est dans le territoire de la 1^{re} branche du trijumeau que se manifeste la névralgie, c'est généralement en rapport avec une compression de la portion caudale et postérieure de la racine par l'artère cérébelleuse antéro-inférieure [3].

Dans notre observation, l'examen tomographique met en évidence un anévrysme caverneux de la carotide interne.

La prévalence des anévrysmes intra-caverneux de la carotide interne est mal connue. Selon les auteurs, l'anévrysme de la portion intra-caverneuse de l'artère carotide interne représente entre 1,9 et 9 % des anévrysmes intracrâniens. Par ailleurs, 14 % des anévrysmes carotidiens internes seraient intra-caverneux [11]. Les facteurs de risque sont communs avec ceux des autres anévrysmes intracrâniens : âge avancé, sexe féminin et hypertension artérielle. Ces lésions ont en général une évolution spontanée bénigne, avec néanmoins de fréquents retentissements sur les nerfs crâniens de voisinage. Cependant cet anévrysme peut se compliquer de surinfections surtout à staphylocoques dorés [12] accompagnées de thromboses, d'hémorragies sub-arachnoïdiennes ou de fistules carotido-caverneuses.

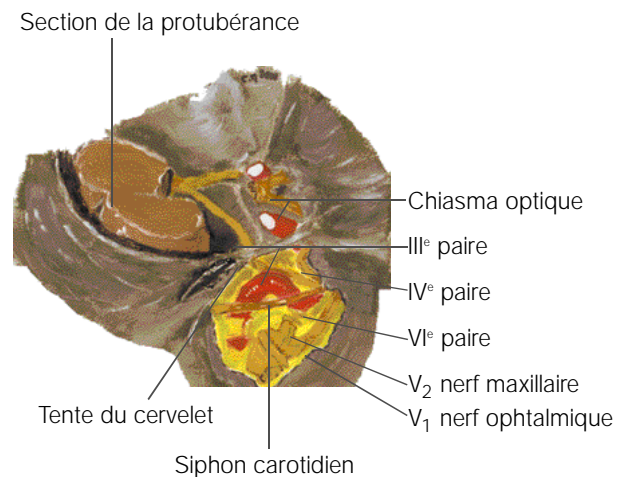


Figure 7 : Rapports nerveux de la carotide interne intra-caverneuse
Intra-cavernous segment of internal carotid artery

La disposition anatomique de la carotide interne à l'intérieur du sinus caverneux favorise probablement ces malformations vasculaires. La carotide forme un véritable siphon dès sa sortie de l'apex pétreux, par une courbure ascendante en haut en avant et en dedans, suivie par une courbure ascendante en haut en arrière et en dehors qui lui permet de rejoindre le bord antéro-latéral de la fosse hypophysaire, juste en dessous et en dedans du processus clinéoïde antérieur. Outre les effets hémodynamiques évidents provoqués par la disposition en siphon, il faut noter que les branches de la carotide interne issues de sa portion post caverneuse (artères ophtalmiques ou branches du polygone de Willis) ont toutes un diamètre sensiblement inférieur au diamètre du tronc provoquant un effet d'entonnoir ce qui soumet celui-ci à des contraintes élastiques importantes. Les symptômes sont liés à la compression des éléments situés à proximité ou dans le sinus caverneux ou sur les lobes frontaux et temporaux adjacents. Une ou plusieurs des paires crâniennes situées dans ou au voisinage du sinus caverneux (Fig. 7) peuvent être atteintes par la compression qui peut donc conduire à une ophtalmoplégie (III, IV et VI) à une abolition du réflexe cornéen (V₁) à une névralgie trigéminal (V₁, V₂, V₃) comme dans notre observation, enfin à un héli-spasme du

facial (VII)^[13]. La III^e paire, nerf oculomoteur, circule d'abord à l'intérieur du sinus caverneux puis pénètre à l'intérieur de sa paroi latérale où elle se divise avant de s'engager dans la fissure orbitaire supérieure. Le IV, nerf trochléaire, est presque constamment dans la paroi latérale, tandis que le VI, nerf abducens, traverse le sinus caverneux en circulant en dessous et légèrement latéralement à la carotide interne.

Le V₁, nerf ophtalmique est haut situé dans la paroi latérale, à l'angle inféro-latéral du sinus, juste au-dessous de la III^e paire. Il est pratiquement au contact de la carotide interne au sortir de l'apex pétreux. Le V₂ est au pied de la paroi antéro-latérale du sinus caverneux, légèrement étalée en dehors. Le V₃ est situé à distance dans l'épaisseur de la cavité trigéminal (*cavum de Meckel*) et son atteinte, lors d'un anévrysme intra-caverneux ne peut s'expliquer que par une dilatation carotidienne majeure comprimant la branche de division à travers la paroi latérale du sinus caverneux, la racine apparente pré-ganglionnaire du V (ancien plexus semi-lunaire) se trouvant trop loin de la

carotide intra-caverneuse pour subir une compression pré-pontique.

Si le diagnostic différentiel entre névralgie trigéminal symptomatique et névralgie trigéminal essentielle est facilité lorsque la douleur s'entoure d'un riche cortège de signes neurologiques, il peut être difficile lorsque la névralgie simule une névralgie essentielle dans un tableau clinique discret.

Le diagnostic de névralgie essentielle reste un diagnostic d'élimination, et ne peut être avancé qu'après examen neurologique approfondi et négatif, et des examens d'imagerie négatifs, à la recherche d'une étiologie compressive tumorale ou vasculaire. L'observation d'un anévrysme intra-caverneux à l'origine d'une névralgie trigéminal d'allure essentielle est exceptionnelle : bien que cette possibilité soit rapportée par la littérature nous n'en avons pas retrouvé d'autre observation. Le cas que nous rapportons est à verser au débat controversé qui se développe autour des étiologies compressives qui ne sont toujours pas clairement identifiées comme un facteur étiopathogénique exclusif.

RÉFÉRENCES

- MASUR H, PAPKE K, BONGARTZ G, VOLLBRECHT K. The significance of three-dimensional MR-defined neurovascular compression for the pathogenesis of trigeminal neuralgia. *J Neurol* 1995; 242: 93-8.
- JANNETTA PJ. Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1967; 26: 159-62.
- JANNETTA PJ. Microchirurgical approach to the trigeminal nerve for tic douloureux. *Progress in neurosurgical. Surgery* 1976; 7: 180-200.
- LOESER JD. Trigeminal neuralgia and atypical face pain (pp 699-709) *Textbook of Pain*. Ed Churchill Livingstone. 3 Edition. Chicago 1999.
- LAZAR ML, KIRKPATRICK JB. Trigeminal neuralgia and multiple sclerosis: Demonstration of the plaque in an operative case. *Neurosurgery* 1979; 5: 711-7.
- BURCHIEL KJ. Percutaneous retrogasserian glycerol rhizolysis in the management of trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1988; 69: 361-6.
- VAYSSE F, MADRID E, CAMPAN P, GUICHARD M, DURAN D. Approche clinique des douleurs oro-faciales chroniques. *Med Buccale Chir Buccale* 1998; 4: 25-36.
- KATUSIC S, BEARD M, BERGSTRALH E, KURLAND L. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945-1984. *Ann Neuro* 1990; 27: 89-97.
- MEANEY JFM, ELDRIDGE PR, DUNN LT, NIXON TE, WHITEHOUSE GH, MILES JB. Demonstration of neurovascular compression in trigeminal neuralgia with magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 1995;83: 799-805.
- HAMLIN PJ, KING TT. Neurovascular compression in trigeminal neuralgia: a clinical and anatomical study. *J Neurosurg* 1992; 76: 948-4.
- HOROWITZ M, FICHEL F, SAMSON D, PURDY P. Intracavernous carotid artery aneurysms: The possible importance of angiographic dural waisting. A case report. *Surg Neurol* 1996; 46: 549-52.
- DESTIAN S, TUNG H, GRAY R, HINTON DR, DAY J, FUKUSHIMA T. Giant infections intra-cavernous carotid artery aneurysm presenting an intractable epistaxis. *Surg Neurol* 1994; 41: 472-6.
- RYU H, YAMAMOTO S, SUGIYAMA K, UEMURA K, MIYAMOTO T. Hemifacial spasm caused by vascular compression of the distal portion of the facial nerve. *J Neurosurg* 1998; 88: 605-9.