

Uso de toxina botulínica tipo A como tratamiento para espasmo hemifacial izquierdo: reporte de un caso en el Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Regional «1º de Octubre»

Dra. Celiflora Pimentel Carrasco,* Dr. Ángel Oscar Sánchez Ortíz,**

Dr. Oscar Enrique Mendieta Serrano,*** Dra. Verónica Saraf Amador Sánchez***

RESUMEN

El espasmo hemifacial es un trastorno crónico del movimiento que se caracteriza por contracciones involuntarias, irregulares, tónicas o clónicas de los músculos inervados por el nervio facial homolateral. Las contracciones pueden persistir durante el sueño y disminuyen con el reposo y la relajación. La mayoría de los casos son idiopáticos. El inicio es entre la cuarta y quinta décadas de la vida y raramente antes de los 20 años. La proporción es 3:2 a favor de las mujeres. Existen ya muchos estudios que muestran la efectividad de la toxina botulínica como un tratamiento efectivo. Actualmente es el tratamiento de elección.

Palabras clave: Espasmo hemifacial, tratamiento, toxina botulínica A.

ABSTRACT

Hemifacial spasm is a chronic movement disorder characterized by involuntary, irregular, tonic or clonic contractions of the muscles innervated by the homolateral facial nerve. Contractions may persist during sleep and decrease with rest and relaxation. Most cases are idiopathic. The start is between the fourth and fifth decades of life and rarely before age 20. The ratio is 3: 2 in favor of women. There are already many studies that show the effectiveness of botulinum toxin as an effective treatment. It is currently the treatment of choice.

Key words: Hemifacial spasm, treatment, botulinum toxin A.

INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de una paciente con diagnóstico de espasmo facial izquierdo idiopático, con antecedente de lupus eritematoso sistémico inactivo en tratamiento, hepatitis C sin tratamiento farmacológico con conteo de carga viral no detectable, a la cual se le inicio tratamiento sintomático a base

de toxina botulínica tipo A, presentando adecuada respuesta, con un seguimiento de 16 meses, en los cuales amerito tres aplicaciones de toxina botulínica tipo A, actualmente permanece en vigilancia en nuestro servicio.

El espasmo facial se caracteriza por contracciones musculares tónico-clónicas, involuntarias y paroxísticas de los músculos inervados por el nervio facial en un lado de la cara¹. Este trastorno del movimiento tiende a ser breve o persistente, generalmente iniciando en la musculatura periorbitaria y más tarde afectando la musculatura perioral, el platismo y otros músculos de la expresión facial².

REPORTE DEL CASO

Paciente femenina de 60 años, originaria del estado de Hidalgo, sin antecedentes hereditarios de importancia, portadora de lupus eritematoso sistémico de 29 años de diagnóstico en tratamiento con 5 mg de prednisona cada 24 horas, actualmente en control y asintomática, hepatitis C diagnosticada en el año 2011, actualmente sin tratamiento farmacológico, carga viral no detectable y en vigilancia por

* Médico adscrito al Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.

** Jefe de Servicio, Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Regional «1º de Octubre», ISSSTE, Ciudad de México.

*** Médico Residente, Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.

Abreviaturas:

BTX-A = Toxina botulínica tipo A.

EHF = Espasmo hemifacial.

TB = Toxina botulínica.

UI = Unidad Internacional.

Recibido para publicación: marzo, 2018.

Aceptado para publicación: junio, 2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/medicinafisica>

clínica de hepatitis. Inicia padecimiento en el año 2009 con la presencia de movimientos involuntarios en párpado superior e inferior izquierdos de manera ocasional, notando intensificación del movimiento asociado a estrés laboral. Valorada por Neurología el 14/09/11, con reporte normal de resonancia magnética de cerebro del 06/09/11, siendo diagnosticada con espasmo facial izquierdo, el cual es mínimo y se mantiene en observación, con persistencia e incremento de sintomatología en el año 2012 acude a terapias alternativas (acupuntura) en medio privado, sin mejoría con persistencia del cuadro.

Debido a la mala evolución clínica es referida al Servicio de Medicina Física y Rehabilitación el 19/04/16, en ese momento la paciente refiere presentar movimiento involuntario de párpado superior e inferior izquierdos que le condicionan cierre del globo ocular, agregándose movimiento involuntario de musculatura en región frontal, nasal y labio superior de hemicara izquierda de forma intensa y continua, acompañado de sensación de fatiga muscular en zonas antes mencionadas, presenta dificultad para actividades laborales y sociales, dificultad para conciliar el sueño, niega dolor, sólo hay sensación de *disconfort* facial izquierdo.

Exploración física: piel y mucosas bien hidratadas, realiza marcha independiente de patrón normal, realiza variantes de la marcha, marcha en tándem sin dificultad, signo de Romberg negativo. A la inspección sin cambios de coloración cutánea a ningún nivel, el trofismo conservado en las cuatro extremidades, durante el reposo con presencia de contracciones tónico-clónicas continuas a musculatura de hemicara facial izquierda con predominio a orbicular de los párpados, supraciliar, frontal, elevador del labio superior y del ala de la nariz, piramidal de la nariz, buccinador, orbicular de los labios y risorio.

Exploración de pares craneales: movimiento involuntario de la musculatura de la expresión facial inervada por el VII par craneal antes comentados, resto de pares craneales íntegros.

A la palpación sin puntos de dolor, tono muscular normal en las cuatro extremidades, REM's 2/4, sensibilidad conservada, examen manual muscular para musculatura facial 3/3 bilateral, examen manual muscular 4+/5 en las cuatro extremidades (*Figuras 1 y 2*).

El 27/04/16 se aplica toxina botulínica tipo A (*Cuadro 1*), se decide aplicación en hemicara derecha buscando simetría y armonía facial contralateral.

Cuadro 1. Dosificación de TB A 60 UI por músculos en espasmo hemifacial.

Dosis de TB	
Músculos hemicara izquierda	
Frontal	2.5 UI por punto en 2 puntos
Supraciliar	5 UI
Procer	5 UI
Orbicular de los párpados	5 UI
Elevador del ala de la nariz	5 UI
Elevador del labio superior	5 UI
Risorio	5 UI
Cuadrado del mentón	5 UI
Orbicular de los labios	5 UI
Cigomático mayor	5 UI
Músculos de la hemicara derecha	
Orbicular de los párpados	5 UI
Frontal	2.5 UI por punto en 2 puntos



Figuras 1 y 2.

Movimiento involuntario de la expresión facial (espasmo facial izquierdo).

Se refiere a la consulta externa de psicología anexa a nuestro servicio, donde se encuentran rasgos compatibles con depresión y ansiedad, iniciando psicoterapia, pero de manera inconstante, descontinuándola por decisión propia de la paciente.

Acude a revisión médica el 04 de mayo de 2016, presentando mejoría clínica, traducida en disminución total de los movimientos musculares involuntarios, presentando como efecto secundario discreta ptosis del músculo canino derecho. A la exploración física realiza cierre y apertura de párpados sin dificultad, EMM cara 3/3 global excepto canino, se encuentra 2/3.

Sensibilidad conservada (Figura 3), se indican ejercicios de mímica facial frente al espejo. La paciente continuó en vigilancia clínica, con citas subsiguientes en el mes de junio (se solicitó resonancia magnética de cerebro) y en octubre de 2016. El 16/11/16 inicia nuevamente con sintomatología, por lo cual se decide nueva aplicación de toxina botulínica, la cual se efectúa el 01/12/16 (Cuadro 2): posteriormente acude



Figura 3. Revisión médica del 04 de mayo de 2016.

Cuadro 2. Dosificación de TB A 20 UI por músculos en espasmo hemifacial.

	Dosis de TB
Músculos hemicara izquierda	
Orbicular de los párpados	5 UI
Nasogeniano	5 UI
Esternocleidomastoideo	5 UI
Músculos de la hemicara derecha	
Orbicular de los párpados	5 UI

a cita de revaloración el 21/12/16 refiriendo mejoría clínica, traducida en remisión total de los síntomas (Figura 4), la paciente aún sin realizarse nueva resonancia magnética, ya que comenta cursa con episodios de claustrofobia, se niega a realizar estudio de imagen.

Permanece asintomática por siete meses, en junio de 2017 inicia nuevamente con espasmo facial izquierdo, por lo cual se decide aplicar nueva dosis de toxina botulínica tipo A el día 23/08/17 (Figura 5 y Cuadro 3).

Revaloración el 31/08/17 (Figura 6), presentando mejoría clínica, disminución de la sintomatología en un 40%, aún con movimiento y espasmo muscular de hemicara izquierda, el cual se presenta y desencadena durante actividad laboral, se decide agregar amitriptilina, 25 mg cada 24 horas.



Figura 4. Revisión médica del 21/12/16, traducida en remisión total de los síntomas.



Figura 5. Aplicación de toxina botulínica tipo A el día 23/08/17.

DISCUSIÓN

El primer caso de espasmo facial (EF) o hemifacial reportado en la literatura fue a cargo de F Schultze, en 1875³. Nombrado como «hemiespasmo facial» por Babinski en 1905².

Tiene una incidencia de 1.2 personas por 100,000 habitantes al año y una prevalencia de 12/1,000,000 a 133/1,000,000. Afecta a las mujeres en proporción 2:1 con edades de presentación entre la quinta y sexta décadas de vida^{4,5}.

La zona de entrada y salida radicular de un nervio craneal es la unión entre los segmentos nerviosos central y periférico⁶, en esta zona los nervios carecen de un epineuro, estando

protegidos sólo por una membrana aracnoidea⁷; por lo tanto, es altamente susceptible a lesiones. La causa más común de espasmo hemifacial es un vaso sanguíneo aberrante, que comprime el nervio facial en esta zona de entrada y salida de raíz que conduce a la desmielinización local, el EF puede ser clasificado como primario o secundario².

Causas primarias: es el resultado de la compresión del séptimo par craneal en la zona de salida de la raíz en la fosa craneal posterior por un vaso aberrante, también se le denomina idiopática. Causas secundarias: lesión directa al nervio facial, enfermedades desmielinizantes, tumores del ángulo cerebelopontino, malformaciones arteriovenosas, lesiones del tronco encefálico, infecciones, anomalías estructurales de la fosa craneal posterior, tumores parotídeos y parálisis de Bell^{8,9}. En una revisión de expedientes clínicos entre los años 2000 y 2010 en el *Baylor College of Medicine*, de 215 pacientes con EF, 133 fueron clasificados como primarios o «idiopáticos», concluyendo que la mayoría de los EF son clasificados como idiopáticos y probablemente causados por compresión vascular del nervio facial, la cual no se ha comprobado, debiendo considerar otras etiologías en el diagnóstico diferencial⁹. Existe un grupo de pacientes denominada «imitadores» que involucra alteraciones psicogénicas, tics faciales, distonía facial, espasmo hemimasticatorio. Se consideran las causas psicogénicas de los movimientos faciales si se presentaban al menos cuatro de las siguientes características: (1) inicio agudo; (2) rasgos inconsistentes e incongruentes; (3) somatizaciones asociadas, (4) reducción o abolición del espasmo facial con distracción; (5) respuesta al placebo, o psicoterapia; (6) remisión espontánea; y (7) neuroimagen normal⁹.

El EF comienza clásicamente de manera unilateral más comúnmente en el músculo orbicular del ojo (90%), cuyas breves y repetitivas contracciones conducen a un cierre repentino e involuntario de los ojos¹⁰. Los pacientes por lo general se quejan de una ráfaga de espasmos que eventualmente conduce a un espasmo sostenido. Esta presentación es más común en el tipo primario de espasmo hemifacial, mientras que la participación simultánea de la parte superior e inferior de la cara es más típico en casos secundarios¹¹. Después de comenzar en la mitad superior de la cara, las contracciones gradualmente con el tiempo involucran a la mitad inferior de la cara, así como los músculos periorales y eventualmente el platisma¹².

A diferencia de la mayoría de los trastornos del movimiento, las contracciones del EF persisten durante el sueño, los síntomas aumentan durante los momentos de estrés, durante la lectura, al observar luces brillantes y la televisión, al conducir y durante las interacciones sociales². Por el contrario, caminar, hablar, cantar, bostezar, presionar la frente y otras maniobras pueden suprimir temporalmente los síntomas; muchos pacientes aprenden a emplear estos «trucos sensoriales» para superar espasmos para tareas visuales específicas³.

Cuadro 3. Dosificación de TB A 40 UI por músculos en espasmo hemifacial.

	Dosis de TB
Músculos hemicara izquierda	
Orbicular de los párpados	5 UI
Elevador del ala de la nariz	5 UI
Nasogeniano	5 UI
Cuadrado del mentón	5 UI
Orbicular de los labios	5 UI
Cigomático mayor	5 UI
Músculos de la hemicara derecha	
Orbicular de los párpados	5 UI
Frontal	2.5 UI por punto en 2 puntos

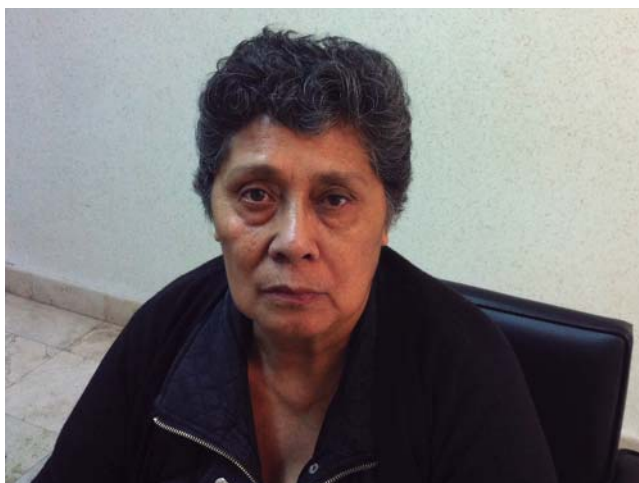


Figura 6. Revaloración el día 31/08/17, posterior a la aplicación de toxina botulínica tipo A, presentando mejoría clínica.

El diagnóstico de espasmo hemifacial es principalmente clínico. Todos los pacientes deben someterse a una historia detallada y examen clínico para buscar cualquier déficit neurológico sutil que apuntaría a una causa secundaria de la condición. Otros estudios que pueden ser ordenados para descartar causas secundarias incluyen una electromiografía, una resonancia magnética de encéfalo para descartar desmielinización o lesiones ocupando espacio cerca del tronco encefálico².

Como tratamiento los anticonvulsivos como la carbamazepina y el clonazepam sólo deben utilizarse para presentaciones leves, ya que los resultados no son satisfactorios. La cirugía microvascular tiene una tasa de éxito que oscila entre el 38.2% y el 87% según la literatura¹. Sin embargo, es un procedimiento invasivo que puede conducir a complicaciones graves y está contraindicado para personas mayores, pacientes con enfermedades sistémicas graves, pacientes cuyos síntomas no son causados por compresión vascular. Por lo tanto, no es la terapia de primera elección en la mayoría de los casos¹³.

La toxina botulínica tipo A (BTX-A) se ha utilizado para tratar la EF desde los años ochenta, proporciona alivio de los síntomas y mejora la calidad de vida en alrededor del 85% al 95% de los casos¹⁴. Actualmente se considera el estándar de oro para el tratamiento de EF, ya que puede administrarse en unidades ambulatorias, es menos invasivo que otras terapias y es bien tolerado¹⁵. La toxina botulínica tipo A es una exotoxina que causa el bloqueo presináptico en la unión neuromuscular al inhibir la liberación de acetilcolina. Como el efecto de la toxina es reversible y, por consiguiente temporal, los pacientes deben recibir inyecciones regulares para controlar las manifestaciones clínicas de la enfermedad¹⁶.

CONCLUSIÓN

El uso de BTX-A ha demostrado ser una alternativa terapéutica ideal para pacientes con diagnóstico de EF. La mejoría clínica observada en la paciente que reportamos es la esperada y se correlaciona con lo descrito en la literatura, la paciente continúa en vigilancia por nuestro servicio, aún en espera de que se realice nueva resonancia magnética de cerebro, ya que clínicamente no es compatible con un paciente imitador, a pesar de tener alteraciones psicógenas. Se debe hacer mención de que la toxina botulínica tipo A es un recurso terapéutico que no está disponible en la mayoría de las instituciones públicas del país, siendo un recurso terapéutico con un elevado costo, el cual no está al alcance de la mayoría de la población. Es importante recordar que cuando se emplea BTX-A, sólo se está tratando el síntoma, por lo cual se recomienda que una vez realizado el diagnóstico clínico, se debe solicitar un estudio de imagen como la resonancia magnética de cerebro, esto con la finalidad de poder identificar o descartar alguna alteración anatómica que sea la causante de la sintomatología, aunque

no hay que olvidar que en ocasiones llega a ser una entidad idiopática. También aconsejamos que los pacientes con esta patología deben ser valorados por Psicología, ya que en ocasiones hay que descartar un paciente imitador como diagnóstico diferencial, así como para tratar las posibles alteraciones del estado de ánimo que puede ocasionar esta patología.

Conflicto de intereses: Los autores niegan tener cualquier conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Wang A, Jankovic J. Hemifacial spasm: clinical findings and treatment. *Muscle Nerve*. 1998; 21 (12): 1740-1747.
2. Chaudhry N, Srivastava A, Joshi L. Hemifacial spasm: the past, present and future. *J Neurol Sci*. 2015; 356 (1-2): 27-31.
3. Schultze F. Linksseitiger facialiskrampf in folge eines aneurysma der arteria vertebralis sinistra. *Arch Pathol Anat*. 1875; 65 (3): 385-391.
4. Bradley EA, Hodge DO, Bartley GB. Benign essential blepharospasm among residents of Olmsted County, Minnesota, 1976 to 1995: an epidemiologic study. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*. 2003; 19 (3): 177-181.
5. Hallett M. Blepharospasm: recent advances. *Neurology*. 2002; 59 (9): 1306-1312.
6. Nielsen VK. Electrophysiology of the facial nerve in hemifacial spasm: ectopic/ephaptic excitation. *Muscle Nerve*. 1985; 8 (7): 545-555.
7. Girard N, Poncet M, Caces F, Tallon Y, Chays A, Martin-Bouyer P et al. Three-dimensional MRI of hemifacial spasm with surgical correlation. *Neuroradiology*. 1997; 39 (1): 46-51.
8. Rosenstengel C, Matthes M, Baldauf J, Fleck S, Schroeder H. Hemifacial spasm: conservative and surgical treatment options. *Dtsch Arztebl Int*. 2012; 109 (41): 667-673.
9. Yalthro TC, Jankovic J. The many faces of hemifacial spasm: differential diagnosis of unilateral facial spasms. *Mov Disord*. 2011; 26 (9): 1582-1592.
10. Wang A, Jankovic J. Hemifacial spasm: clinical findings and treatment. *Muscle Nerve*. 1998; 21 (12): 1740-1747.
11. Colosimo C, Bologna M, Lamberti S, Avanzino L, Marinelli L, Fabbrini G et al. A comparative study of primary and secondary hemifacial spasm. *Arch Neurol*. 2006; 63 (3): 441-444.
12. Naraghi R, Tanrikulu L, Troeschler-Weber R, Bischoff B, Hecht M, Buchfelder M et al. Classification of neurovascular compression in typical hemifacial spasm: three-dimensional visualization of the facial and the vestibulocochlear nerves. *J Neurosurg*. 2007; 107 (6): 1154-1163.
13. Park HL, Lim SM, Kim TH, Kang KH, Kang H, Jung YH et al. Intractable hemifacial spasm treated by pulsed radiofrequency treatment. *Korean J Pain*. 2013; 26 (1): 62-64.
14. Singh S. Botulinum toxin in hemifacial spasm: revisited. *Indian J Plast Surg*. 2013; 46 (1): 159-160.
15. Mezaki T. Clinical application of botulinum toxin. *Brain Nerve*. 2011; 63 (7): 785-794.
16. Batisti M, Kleinfelder F, Galli NB, Moro A, Munhoz RP, Teive HA. Treatment of hemifacial spasm with botulinum toxin type a: effective, long lasting and well tolerated. *Arq Neuropsiquiatr*. 2017; 75 (2): 87-91.

Dirección para correspondencia:

Dra. Verónica Saraf Amador Sánchez
Hospital Regional «1° de Octubre»
Av. Instituto Politécnico Nacional Núm. 1669,
Col. Magdalena de las Salinas, 07760,
Del. Gustavo A. Madero, Ciudad de México, México.
E-mail: dra.veronica.amador@hotmail.com