

Espasmo hemifacial y blefaroespasma

Bazaldúa Héctor, Aguirre Arnoldo, Colorado Héctor, Granados Victoria

El espasmo hemifacial es un trastorno crónico del movimiento que se caracteriza por contracciones involuntarias, irregulares, tónica 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.

Generalmente es unilateral, aunque hay descritos casos bilaterales. Afecta predominantemente a mujeres en la edad adulta.

La mayoría de los casos son idiopáticos, ya que no se han encontrado lesiones causantes de ellos, pero algunos autores como Janetta, observaron compresión del nervio facial en su salida por estructuras vasculares en la exploración quirúrgica del tronco cerebral. Otras posibles causas son tumores del ángulo pontocerebeloso, anomalías óseas o lesiones vasculares de la arteria basilar o sus ramas (Tabla 1). Es un padecimiento benigno, crónico, pero causa una gran incapacidad social.¹

El inicio es entre la 4a. y 5a. décadas de la vida y raramente antes de los 20 años. La proporción es 3:2 a favor de las mujeres. Tiene inicio insidioso y gradual, por lo general se manifiesta por un movimiento involuntario intermitente en el párpado inferior que afecta progresivamente a la mitad inferior de la cara (Tabla 2), provocando cierre palpebral y contracción de los músculos de la mitad

Tabla 1
Etiología del espasmo hemifacial

Vascular	Vasos anormales Dolicoectasia de la arteria basilar Aneurisma Malformación arteriovenosa Infarto lacunar de la protuberancia
Tumores	Epidermoide Meningioma Lipoma Neurinoma Schwanoma Angioma venoso Papiloma del plexo coroide
Alteraciones óseas	Impresión basilar Malformación cráneo-occipital Enfermedad de Paget
Otras	Traumatismo Lesión del nervio facial Esclerosis múltiple Familiar Psicógena

Tabla 2
Diagnóstico diferencial

- Blefaroespasma
- Distonía oromandibular
- Sincinesias faciales
- Contractura hemifacial
- Mioquimia facial
- Tic facial
- Crisis parciales motoras simples
- Espasmo masticatorio
- Miorritmia oculomasticatoria

inferior de la cara. Cuando se hace más intenso puede provocar cierre palpebral total y una contracturas persistente de la hemicara.

En ocasiones puede afectar los músculos del cuello. Cuando la evolución es de varios años la contractura puede ser sostenida ocasionando una deformidad de la cara que puede provocar importantes alteraciones psicológicas.

Los movimientos como norma general se agravan por las emociones la ansiedad, la fatiga, la lectura, conducción de vehículos y por los movimientos voluntarios de la cara como masticar, reír o soplar. Ocasionalmente cursa con dolor.²

TRATAMIENTO

Se ha intentado baclofeno, clonazepan, carbamazepina, fenitoina, orfenadrina, felbamato, gabapentina, levetiracetam con pobre alivio de los síntomas. Este trastorno puede ser tratado por microcirugía con un índice de éxito de 80-90%, pero tiene recaída en 25% a los dos años y hay alto riesgo de complicaciones. Muchos pacientes rehúsan la cirugía, ya que es un procedimiento mayor con riesgo potencial de efectos colaterales. Las complicaciones quirúrgicas descritas son pérdida de la audición y debilidad facial predominantemente, aunque puede haber hemorragia intracraneal, infarto o aun la muerte.

Otras técnicas experimentales incluyen rizotomía química del nervio facial y la quemomiectomía con doxorubicina (Adriamicina).³

Existen ya muchos estudios que muestran la efectividad de la toxina botulínica como un tratamiento efectivo.⁴ Actualmente es el tratamiento de elección (Tabla 3).

TRATAMIENTO CON TOXINA BOTULÍNICA

Se utilizan las presentaciones disponibles de toxina botulínica tipo A y tipo B. Los efectos colaterales de la

Tabla 3
 Tratamiento del espasmo hemifacial con diferentes presentaciones de toxina botulínica

Toxina	Frontal	Corrugador	Orbicular de los párpados	Zigomático mayor	Buccinador	Depresor del ángulo de la boca
TB A 100 U	10	1	15-20	1	2	1
TB A 500 U	30	3	45-60	3	6	3
TB B	500	50	1,000	50	100	50

Cantidades totales recomendadas en diversos artículos: TB A 100 Us: 10 a 34 Us. TB A 500 Us: 53-160 Us. TB B: 1,250 a 9,000 Us.

Tabla 4
 Efecto de la TB

Instalación del efecto	3-5 días
Máximo efecto	2-3 semanas
Duración promedio del efecto	3 meses
% de respuesta	80-90%

Tabla 5
 Dosificación de TB A 100 Us por músculos en espasmo hemifacial

Músculos	Dosis de TB
Frontal	2.5 Us por punto en 4 puntos
Orbicular de los párpados	2.5-5 Us por punto en 4-5 puntos
Procerus	2.5-5 Us
Zigomático mayor o menor	2.5-5 Us
Risorio	2.5-5 Us
Elevador del labio superior	2.5-5 Us
Depresor del labio inferior	2.5-5 Us
Depresor del ángulo de la boca	2.5-5 Us
Orbicular de los labios	2.5-5 Us
Platíma	2.5 Us por banda

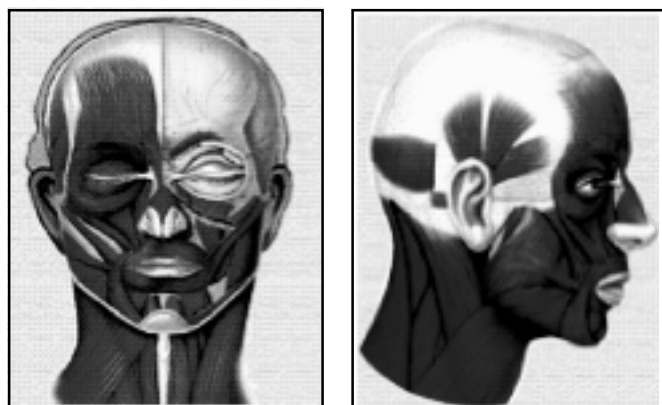


Figura 1. Esquema de aplicación de toxina botulínica en espasmo hemifacial.

toxina botulínica incluyen eritema, quimosis de la región inyectada, sequedad del ojo, caída de la comisura labial, ptosis palpebral, edema palpebral y debilidad facial. La ptosis y la paresia facial se resuelven dentro de una a cuatro semanas posteriores. La ptosis se debe a difusión de la toxina botulínica hacia elevador del párpado. El efecto beneficio de la toxina tiene una duración media de 2.8 meses. La instalación del efecto puede verse a los tres días y hasta la segunda semana y su pico máximo es a las dos semanas (Tabla 4).

Los músculos a inyectar habitualmente son: orbicularis oculi, corrugador, frontales, zigomático mayor, buccinador y depresor anguli oris, de acuerdo con el esquema de la figura 1.

La toxina se inyecta en cuatro sitios del orbicular de los párpados aunque algunos utilizan cinco y hasta seis

puntos; cerca del epicanto superior e inferior, el epicanto medial superior la parte lateral y media del párpado inferior. La inyección al área de la ceja y a la región pretarsal tiene una larga duración, pero pocos efectos colaterales. La inyección en la parte preseptal del orbicular más frecuentemente produce ptosis que sí se inyecta en la zona pretarsal. El orbicularis oris se evita con la finalidad de no provocar paresia de la boca que provoca incapacidad posterior. Los sitios de inyección se deciden tomando en cuenta los objetivos del paciente (Tabla 5). Ocasionalmente el grado de control deseado de las contracciones faciales ocurre a expensas de una caída del labio superior de severidad variable.

REFERENCIAS

1. Perez-Saldaña MT, Parkhutuix V, Bloca. Blasco ME, Claramente B, Burguera HJA. *Rev Neurol* 2007; 45(10): 582-6.
2. Lopez del Val LJ, Castro GLA. *Toxina botulínica. Aplicaciones terapéuticas. Cap. 10. Barcelona: Ed. Masson; 2002, p. 175-178-182.*
3. Frei K, Truong DD, Dressler D. *Botulinum toxin therapy of hemifacial spasm: comparing different therapeutic preparations. Eur J Neurol* 2006; 13(Suppl. 1): 30-5.
4. Zappia J, Wiet R, Chouhan A, Zhao JC. *Pitfalls in the diagnosis of hemifacial spasm. Laryngoscope* 1997; 107(4): 461-5.

