

Bloqueo neuromuscular con alcohol en el blefaroespasmo esencial, síndrome de Meige y espasmo hemifacial

David Lozano Elizondo, Thamar Gómez Villegas

RESUMEN

Objetivo. El propósito es analizar los resultados que hemos obtenido con la inyección de alcohol absoluto (etanol), en pacientes con blefaroespasmo esencial, síndrome de Meige y espasmo hemifacial.

Material y método. Tratamos 14 pacientes, siete con síndrome de Meige, cinco con blefaroespasmo esencial y dos con espasmo hemifacial, de enero 2001 a enero 2005, todos tratados por el mismo cirujano, después de haber recibido tratamiento medicamentoso prolongado.

Los pacientes tuvieron estudio neurológico y oftalmológico completo, y fueron examinados al siguiente día, dos semanas, cuatro semanas, tres semanas, y doce meses después del bloqueo.

Resultados. Se trataron siete hombres y siete mujeres, con rango de 26 a 90 años de edad y promedio 54.2. El periodo de seguimiento fue de cuatro meses a 48 meses, con media de 11.6 meses y la duración del efecto del bloqueo fue de tres a doce meses con promedio a 7.9 meses.

Hubo edema facial severo postbloqueo en todos los pacientes, con regresión paulatina en 10 a 15 días. En dos pacientes con blefaroespasmo esencial inyectados con técnica L se paralizó también la musculatura facial inferior.

Discusión. La inyección de alcohol se hizo en pacientes que rehusaron el tratamiento quirúrgico y que respondieron en forma limitada al tratamiento con psicofármacos y, en forma transitoria, a la toxina botulínica.

El bloqueo con alcohol (etanol), con escasas complicaciones, pudiera representar otra alternativa de control de estas disquinesias rebeldes. Como principales ventajas se encontraron efecto rápido prolongado, bajo costo, ausencia de toxicidad y antigenicidad, y técnicamente simple y reproducible.

El bloqueo facial en este estudio preliminar mostró resultados muy prometedores.

Palabras clave: Alcohol, etanol, bloqueo muscular, blefaroespasmo esencial, síndrome de Meige y espasmo hemifacial.

SUMMARY

Alcohol (Ethanol) was injected as treatment to 14 patients, seven with Meige syndrome, five essential Blepharospasm and two with Hemifacial spasm, who rejected surgery and they were minimally responsive to psychopharmacos and botulinum toxin treatment; from Jan/01 to Jan/05 in the INNN. M.V.S. Average follow up was 11.6 months. The mean interval of relief spasm was 7.9 months. The injection technique used is illustrated; only transitory severe facial edema, no blepharoptosis either diplopia as a complication was observed.

The treatment was effective in virtually all patients,

The main advantage of this procedure are minimal local and no systemic side effects, low cost, longer interval of relief and technically simple.

Alcohol injection shows promise in this preliminary study.

Key words: Alcohol, etanol, bloqueo muscular, blefaroespasmo esencial, síndrome de Meige y espasmo hemifacial.

INTRODUCCIÓN

El propósito de este estudio es analizar los resultados que hemos obtenido con la inyección de alcohol absoluto (etanol)

en pacientes con blefaroespasmo esencial, síndrome de Meige y espasmo hemifacial.

El uso del alcohol inyectado como tratamiento de las disquinesias faciales está escasamente reportado en la litera-

tura. Inicialmente descrito por Harris como tratamiento del espasmo clínico (1), sólo se menciona en forma anecdótica por Walsh en dos casos con blefaroespasio esencial (2) y, más recientemente, en cinco pacientes con espasmo hemifacial con buen resultado (3).

El blefaroespasio esencial es una disquinesia focal de músculos faciales específicos, que resulta en la contractura involuntaria de los músculos orbiculares de los párpados. Es más frecuente en mujeres y generalmente se presenta en la quinta y sexta décadas de la vida; es típicamente bilateral aunque puede ser algunas veces asimétrico (4). El blefaroespasio desaparece durante el sueño. Este síndrome empieza con parpadeo espasmódico que se potencia bajo el estrés, fatiga, irritación ocular, ruidos y lectura; mejora con el reposo, masticando, bostezando, silbando y palpando los párpados. Cuando al blefaroespasio se asocia con la contractura facial baja, de la boca, mandibular, cuello y paladar blando se le denomina síndrome de Meige (5).b En fases tempranas, estos pacientes son erróneamente diagnosticados como problemas funcionales. La fisiopatología de estas disquinesias se desconoce, aunque varios estudios han señalado como responsable un imbalance dopaminérgico del sistema nervioso central (6, 7).

Se le asocia a disfunción de ganglios basales, región rostral del tallo y formación reticular bulbar, debido a infartos, enfermedades desmolineantes, enfermedad de Parkinson, corea de Huntington, etc., pero su etiología sigue siendo desconocida.

La toxina botulínica A se ha utilizado como tratamiento en estas disquinesias, y se reportan efectos beneficiosos pero transitorios con promedio de duración de 6 a 12 semanas, con algunas complicaciones las que incluyen blefaroptosis, diplopía y queratitis, principalmente (8-11). Se requieren inyecciones indefinidamente y en lapsos de tiempo breves, lo que origina molestias y alto costo. Igualmente resulta desalentadora la utilidad limitada del tratamiento médico con psicofármacos como el haloperidol, clonazepam, bromocriptina y baclofen.

El espasmo hemifacial se caracteriza por contracciones paroxísticas e involuntarias de los músculos de la mitad facial, es más frecuente en la mitad izquierda y en mujeres. En su forma típica, afecta inicialmente al músculo orbicular de los párpados, extendiéndose a lo largo de semanas y meses a otros músculos especialmente a los de la comisura labial y resto de la musculatura hemifacial. Este padecimiento es el resultado de la compresión del nervio facial por una rama anómala de la arteria basilar, la arteria cerebelosa superior o arteria cerebelosa anterior e inferior (12, 13).

MATERIAL Y MÉTODO

Tratamos 14 pacientes en el Departamento de Oftalmología Intituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, de enero 2001 a enero 2005, 7 con síndrome de Meige, 5 con blefaroespasio esencial y 2 con espasmo hemifacial derecho, los cuales fueron sometidos a inyección de alcohol absoluto para bloqueo

neuromuscular. Todos los pacientes fueron tratados por la misma persona (DLE).

Se analizaron los factores relacionados como sexo, edad, antecedentes, tiempo de evolución, tratamientos previos, estudios de laboratorio y gabinete, técnica utilizada, complicaciones y resultados.

Todos los pacientes fueron sometidos a estudio de neuroimagen para descartar posibles estructuras afectadas. Además tuvieron un examen oftalmológico completo para descartar posibles causas secundarias de blefaroespasio, tales como ojo seco, entropión, triquiasis, distiquiasis, blefaritis, examen a la lámpara de hendidura para verificar menisco lagrimal y descartar teñido con fluorescencia corneal o procesos inflamatorios de segmento anterior ocular.

Todos los pacientes fueron referidos por el departamento de Neurología ya que fueron refractarios a tratamientos médicos prolongados con psicofármacos y algunos con múltiples tratamientos con toxina botulínica A, o bien rehusaron tratamiento neuroquirúrgico en los dos casos con espasmo hemifacial.

La severidad de contractura de los músculos faciales y/o orbiculares fue graduada sobre la escala de 0 (sin signos) a grado 4 (muy severo) de acuerdo con el procedimiento de investigación clínica de la toxina botulínica (8, 11).

Después de cada bloqueo neuromuscular, los pacientes fueron valorados para determinar la duración del control del blefaroespasio y sus efectos secundarios. Duración del control se definió como aquél que se manifestó desde el tiempo del bloqueo, a la recurrencia de los síntomas suficientes para requerir un nuevo tratamiento.

Técnicas de bloqueo

Instilación de pantocaina al 1% en fondo de saco conjuntival bilateral.

1. Colocación de bolsas de plástico conteniendo hielo, durante 20 minutos, sobre ambas órbitas o hemicasas según fuera unilateral o bilateral el bloqueo.
2. Señalamiento en piel de cara con plumin los trayectos por inyectar: bloqueo en L (fig 1) para el blefaroespasio esencial, bloqueo en Z (fig 2) para el síndrome de Meige o espasmo hemifacial.
3. Se inyecta en cada trayecto, con aguja calibre 25 G/1½, 4 cc de sol de lidocaína al 2% con epinefrina, mezclada con marcapas 0.75% (50/50), introduciendo la aguja hipodérmica profundamente y adosada al plano óseo, evitando no infiltrar superficialmente la piel.
4. Despues de 20–25 minutos, debe observarse el efecto haciendo gesticular al paciente, comprobando efecto anestésico y de parálisis motora.
5. Se aplican 3 o 4 cc de alcohol absoluto en los mismos trayectos utilizados para la infiltración anestésica.
6. Nuevamente se colocan bolsas de hielo sobre áreas tratadas por algunos minutos con el propósito de prolongar el efecto anestésico y reducir el proceso inflamatorio en el postoperatorio.

En los pacientes con blefaroespasio esencial o síndrome de Meige, cuando los resultados no fueron simétricos en

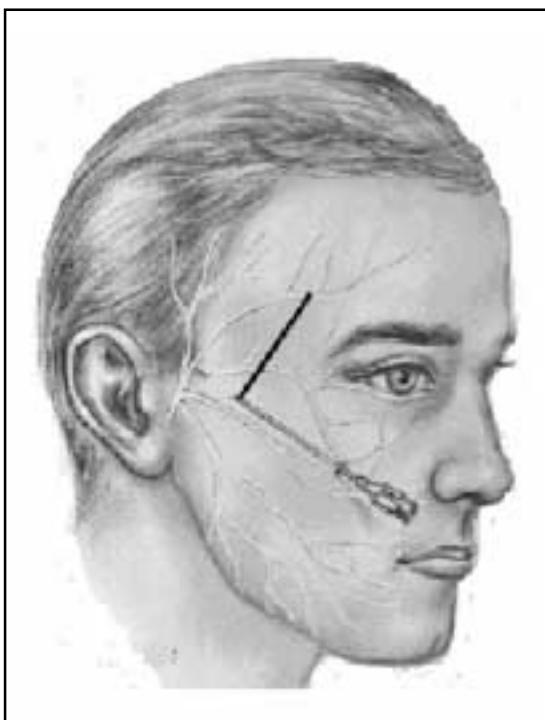


Fig. 1. Bloqueo en "L". Bloqueo para blefaroespasio.



Fig. 2. Bloqueo en zeta. Control de blefaroespasio y musculatura facial inferior. Síndrome de Meige y espasmo hemifacial.

hemicaras, se hizo retoque una o dos semanas después, sólo en el lado de menor efecto.

Los pacientes fueron examinados al siguiente día, dos semanas, cuatro semanas, 3 meses, 6 meses y 12 meses después.

RESULTADOS

De los 14 paciente tratados, 7 fueron hombres y 7 mujeres, con rango de edad de 26 a 90 años con un promedio de 54.2 años, siendo la quinta y sexta décadas de la vida las más afectadas. Una paciente con síndrome de Meige que contrasta su edad (26 años) con relación al resto de los pacientes, obedece a que era controlada de esquizofrenia con múltiples psicofármacos desde los 16 años y catalogada como una disquinesia tardía (*Tardive*).

Doce pacientes tuvieron grado 4 de severidad de contractura antes del tratamiento, y sólo los dos de espasmo hemifacial con grado 2.

Se realizaron bloqueos con inyección de alcohol absoluto en los 14 pacientes, con retoques una o dos semanas después en 8. La duración de los síntomas previa al tratamiento tuvo un rango de 8 meses a 5 años con media de 3 años.

En los dos pacientes con espasmo hemifacial derecho las contracturas faciales eran mínimas y espaciadas, en comparación con los 12 pacientes con blefaroespasio y síndrome Meige quienes, teniendo visión normal, estaban severamente incapacitados para desarrollar actividades cotidianas como la lectura, ver TV, cruzar una calle o aun algo tan básico como caminar.

El periodo de seguimiento fue de cuatro meses a 48 meses, con media de 11.6 meses. Los pacientes con espasmo hemifacial no requirieron de nuevas inyecciones después de seis meses de observación.

La duración del efecto del bloqueo fue de 3 a 12 meses con un promedio de 7.9 meses.

El edema facial excesivo postbloqueo fue el común denominador en todos los pacientes, con regresión paulatina en 10 a 15 días (figs. 3 y 4). El efecto paralizante se observó minutos después de la inyección, con mínimo dolor trans y postoperatorio; sensación de adormecimiento facial con lagrimeo en ocho de los pacientes. Ningún paciente presentó queratitis o tinción corneal por exposición como consecuencia del lagoftamos, blefaroptosis ni diplopía, aunque si hubo visión borrosa transitoria, posiblemente por el colirio lubricante utilizado.

En siete casos de síndrome de Meige, se controló el blefaroespasio y la contractura orofacial, más no la mandibular, aun cuando se observó menos aparente en tres de ellos.

Tres pacientes con síndrome de Meige tratados por recurrencias en segunda y tercera ocasión, no respondieron tan dramáticamente como en el primer bloqueo.

En los pacientes con blefaroespasio esencial inyectados con la técnica en L (Fig. 1), dos de ellos mostraron también



Fig. 3. Síndrome de Meige. A. Inflamación facial bilateral post inyección de alcohol 24 horas después. B. Inflamación reducida dos semanas después, discreto lagoftalmos.

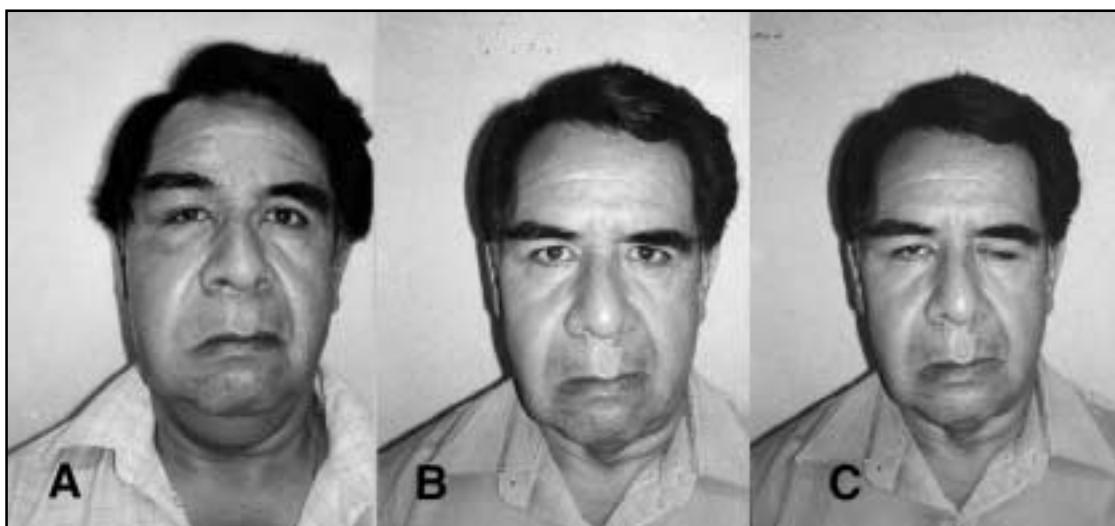


Fig. 4. Espasmo hemifacial derecho. A. Inflamación de la mitad derecha de la cara 24 horas después del bloqueo. B. C. Dos semanas después mínimo lagoftalmos O.D. en el cierre natural de los párpados.

parálisis de la musculatura facial inferior, posiblemente porque el alcohol se difunde en los tejidos en forma irregular e imprevisible y, por gravedad, su efecto se manifiesta en tejidos aparentemente no tratados.

DISCUSIÓN

La mayor parte de los pacientes con blefaroespasio esencial o síndrome de Meige prefieren evitar la cirugía de párpados con la extirpación selectiva de músculos orbiculares o la ablación de los nervios faciales, asimismo rehusan someterse a la

cirugía de fosa posterior en el espasmo hemifacial por todos los posibles efectos indeseables que pudieran implicar. Igualmente resultan desalentadoras la utilidad limitada de psicofármacos y de la inyección de la toxina botulínica de la cual se requieren inyecciones repetidas indefinidamente y en lapsos de tiempo corto, lo que resulta muy molesto y costoso.

Es importante que el bloqueo se lleve a cabo aplicando la inyección adosada al plano óseo, ya que la inervación motora principal penetra a los músculos faciales por su superficie que da al periostio. Es posible que la neurolisis provocada sea de mayor efectividad que la necrosis muscular, en su respuesta paralizante.

La naturaleza subjetiva del blefroespasmo esencial y del síndrome de Meige hacen difícil un análisis estadístico preciso, no obstante, nuestros resultados obtenidos con el bloqueo y su efecto prolongado de 7.9 meses en promedio pudiera representar otra alternativa de control más efectivo y duradero en estas disquinesias.

Las principales ventajas del bloqueo con alcohol radican en su efecto prolongado, en que no es tóxico, su bajo costo, escasos efectos locales secundarios y la ausencia de antigenicidad. El procedimiento es rápido, simple y reproducible, sin embargo, son necesarias mayores comprobaciones de su efectividad.

REFERENCIAS

1. Harris W, Wright AD. Treatment of clonic spasm a) By alcohol Injection, b) nerve anastomosis. Lancet 1932; 1:657-62.
2. Walsh FB. Neuroophthalmology 2º ed. William and Wilkins Co, 1957. 191-93.
3. Onishi ET y col. As tratamiento do espasmo e da contractura da hemifase pore infiltra con alcohólico. Acta AWHO 1996; 15(4):205-8.
4. Henderson JW. Essencial blepharospasm. Trans Am Ophthalmol Soc 1956; 54:453-520.
5. Fahn S. The varied clinical expresions of dystonia Neurol Clinic 1984; 2:541-54.
6. Jankovic J, Ford J. Blepharospasm and orofacial cervical dystonia. Clinical and pharmacological findings in 100 patients. Ann Neurol 1983; 13:402-11.
7. Marsden CD, Lang AE, Sheehy MP. Pharmacology of cranial dystonia (letter) Neurology 1983; 33:1100-1.
8. Scott AB, Kennedy RA, Stub HA. Botulinum A toxin injection as a treatment for Blepharospasm. Arch Ophthalmol 1985; 103:347-50.
9. Kraft SP, Lang AE. Cranial dystonia, Blepharospasm and hemifacial spasm, clinical features and treatment including the use Botulinum toxin. Can Med Assoc J 1988; 139:837-44.
10. American Academy of Ophthalmology. Botulinum A toxin therapy of eye muscles disorders. Safety and effectiveness. Ophthalmology 1989; Book issue 37-41.
11. Taylor JDN, Kraft SP, Kazdan MS y col. Treatment of blepharospasm and hemifacial spasm with Botulinum A Toxin. A Canadian multicentric study. Can J Ophthalmol 1991; 26:133-8.
12. Jannetta PJ, Abbasy M, Maroon JC y col. Etiology and definitive microsurgical treatment of hemifacial spasm. Operative techniques and results in 47 patients. J Neurosurg 1977; 47:321-8.
13. Arvizu Saldaña E, Vales Hidalgo O y col. Descompresión microvascular para el espasmo hemifacial, 10 años de experiencia. Arch Neurocienc (Mex) 2004; 9(4): 189-194.

Cita histórica:

En 1946, **Harold Ridley** inicia la fabricación de lentes de contacto mediante el torneado de un bloque de plástico.