



# CASOS CLÍNICOS

## USO DE TOXINA BOTULÍNICA EN ESPASMO HEMIFACIAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

### HEMIFACIAL SPASM AND BOTULINUM TOXIN: ABOUT A CASE

Dr. Juan Carlos Luna Arnez \*; Dra. Pilar Arostegui Bustillos\*\* ; Dra. Angela M. Clara Alanes Fernández\*\*\*

RECIBIDO: 27/09/16  
ACEPTADO: 23/11/16

#### RESUMEN

El espasmo Hemifacial (EHF) es un trastorno crónico del movimiento caracterizado por la contracción descontrolada, intermitente y espasmódica o tónica de los músculos de una de las hemicaras. La aplicación de toxina botulínica a través de la quimiodenervación produce parálisis muscular temporal y de forma reversible. Se presenta un caso clínico relacionado con EHF y la aplicación terapéutica de toxina botulínica tipo “A” con buenos resultados.

**Palabras Claves:** Espasmo Hemifacial; Toxina Botulínica tipo “A”

#### ABSTRACT

*Hemifacial (EHF) spasm is a chronic movement disorder characterized by uncontrolled, intermittent and spasmodic contraction of the muscles or tone of one of the hemicaras. The application of botulinum toxin through chemodenervation produces temporary muscular paralysis and reversibly. a clinical case involving EHF and the therapeutic application of botulinum toxin type “A” with good results is presented.*

**Key Words:** Hemifacial words; Botulinum Toxin Type “A”

#### INTRODUCCIÓN

El espasmo Hemifacial (EHF) es un trastorno crónico del movimiento caracterizado por la contracción descontrolada, intermitente y espasmódica o tónica de los músculos de una de las hemicaras; las contracciones pueden persistir durante el sueño y disminuyen con el reposo y la relajación. (1)

En la mayoría de los pacientes inicialmente se afecta el musculo

orbicular de los párpados de un solo lado, posteriormente se afecta toda la hemicara, con menor compromiso del músculo frontal; la evolución del espasmo es céfalo caudal hasta comprometer toda la hemicara con el transcurrir de los años las crisis se incrementan tanto en frecuencia como en intensidad.

En ocasiones puede afectar a los músculos del cuello. Cuando la evolución es de varios años la contractura puede ser sostenida provocando una en

(\*) Medico Rehabilitador; Docente Titular, Medicina U.M.S.A.

(\*\*) Medico Rehabilitador; Centro Médico de Rehabilitación Integral, Geriatría y Gerontología CEMERINGG.

(\*\*\*) Medico Epidemióloga; Docente Titular Salud Publica, Medicina U.M.S.A.

**Responsible:** luna.arnez@gmail.com

deformidad muy notoria en la hemicara que pueden provocar trastornos psicógenos en los pacientes.

Las crisis son desencadenadas por los mismos movimientos faciales o tensión psíquica y pueden ser inclusive observadas durante el sueño.

Se contraen a la vez varios grupos musculares inervados por el facial, aunque estos estén alejados entre sí anatómicamente; las contracciones musculares no pueden ser suprimidas de forma voluntaria.

El EHF tiene una incidencia de 7.4 a 14.5 casos cada 100 000 habitantes. (2) Si bien hay descritos casos en pacientes pediátricos, es un cuadro del adulto y predomina francamente en la 5ª década de la vida.

Con respecto al sexo, la enorme mayoría de las series muestran un predominio femenino con porcentajes que llegan al 71% (3,4). En algunas series la relación mujer: hombre es de 3 a 1 (5).

En cuanto a la etiología del EHF pueden ser de origen vascular, tumoral, alteraciones óseas y otros (Cuadro N° N°1); la forma idiopática llega al 27 % de las causas.

Cuadro N° N°1 Etiología del EHF	
VASCULAR	Aneurisma
	Malformación arteriovenosa
	Infarto lacunar de la protuberancia
TUMORES	Epidermoide
	Meningioma
	Neurinoma
	Schwanoma
	Lipoma
ALTERACIONES OSEAS	Impresión basilar
	Enfermedad Paget
OTRAS	Traumatismos
	Esclerosis múltiple
	Psicógena
	Idiopática

El diagnóstico diferencial debe ser realizado para poder realizar el tratamiento adecuado en el EHF.

En cuanto el tratamiento se ha utilizado fármacos como: baclofeno, diazepam, fenitoina, gabapentina, levetiracetam felbamato con pobre alivio de los síntomas (6); la droga más difundida y con la que se tiene más experiencia es la toxina botulínica (7) Esta toxina es producida por *Clostridium botulinum* y hay 8 subtipos. La más usada es la toxina tipo A y está aprobada por la FDA para su uso en: EHF, blefaroespasma y estrabismo (8).

Su mecanismo de acción está dado por el bloqueo de la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular, pero no disminuye su síntesis ni las propiedades eléctricas de las fibras nerviosas o musculares. Actúa entonces en el sector presináptico; la plejía muscular es de tipo reversible ya que el efecto de la toxina dura en promedio de tres a cinco meses.

Otro tipo de tratamiento es el tipo quirúrgico, básicamente la descompresión micro vascular como método de elección.

### CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente femenina de 56 años de edad; comerciante, tratada desde hace 5 años por médico privado con Carbamazepina 5 mg vía oral/ día; a referencia de la paciente con incremento de las contracciones faciales de hemicara derecha en cuanto a intensidad y frecuencia desde hace 6 meses; razón por la cual la paciente realiza consulta con Medicina Física y Rehabilitación en el Centro Médico de Rehabilitación Integral , Geriátrica y Gerontología (CEMERINGG) ; descartándose el tipo de etiología se diagnostica EHF derecho de tipo Idiopático ( Imagen 1); determinándose como tratamiento ideal quimiodenervación con Toxina Botulínica tipo "A " ( Neuronox®).

**Imagen 1**  
**Espasmo Hemifacial Idiopático**  
**derecho; pre quimiodenervación con**  
**toxina botulínica (Neuronox®)**



Para la valoración pre y post quimiodenervación con toxina botulínica, utilizamos la escala de evaluación clínica del espasmo hemifacial de Marti, Tolosa y Alom (Cuadro N° 2); según la gravedad correspondía a la clasificación 4 (espasmos intensos con cierre de ojo) y según la frecuencia 4 (presente del 51% al 75% del tiempo de vigilia); los músculos quimiodenervados y las dosis utilizadas se presentan en la Cuadro N° 4.

<b>Cuadro N° 2</b> <b>ESCALA DE EVALUACION CLINICA</b> <b>DEL EHF DE MARTI, TOLOSA Y ALOM</b>			
<b>Gravedad</b>		<b>Frecuencia</b>	
Ninguna	0	Ausente	0
Solo Clonias intermitentes	1	Presente <10% tiempo de vigilia (tv)	1
Espasmos leves sin cierre del ojo	2	Presente del 10% al 25% tv	2
Espasmos moderados con cierre del ojo	3	Presente del 26% al 50% tv	3
Espasmos intensos con cierre de ojo	4	Presente del 51% al 75% tv	4
		Presente >76% del tv	5

Se evaluó nuevamente a la paciente a los 30 días post quimiodenervación, utilizando la misma escala, evidenciándose una gravedad 2 (espasmos leves sin cierre del ojo) y una frecuencia de 3 (Presente del 26% al 50% de tv).

**Cuadro N° 3**  
**MUSCULOS QUIMIODENERVADOS**  
**Y DOSIS DE TOXINA BOTULINICA**  
**(Neuronox®)**

Músculos	Dosis TB "A"/ Unidades Internacionales (UI)
Frontal	10 UI
Orbicular de los parpados	8 UI
Superciliar	5 UI
Zigomatico Mayor	5 UI
Risorio	5 UI
Orbicular de los labios	7 UI
Elevador del labio superior	5 UI
Depresor del labio inferior	5UI

**Imagen 2**  
**Post quimiodenervación a los 30**  
**días, obsérvese la simetría facial.**



## DISCUSIÓN

Es poco frecuente la presencia de EHF; y es muy importante lograr realizar un diagnóstico adecuado, pero aun mas importante es realizar el tratamiento farmacológico en esta patología; sin duda la quimiodenervación temporal

con toxina botulínica tipo A es una opción terapéutica ideal para esta patología.

Su aplicación requiere un conocimiento pormenorizado de anatomía topográfica y un entrenamiento previo para la dosificación y aplicación de la toxina botulínica.

## REFERENCIAS

1. Venegas E. Hemiespasmo facial. In: Díaz Grez F (Ed.): *Parkinson y otras alteraciones del movimiento. Una puesta al día. Tomo II. Alteraciones del movimiento no parkinsonianas. Ed. Soc de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile. Santiago, 1999.*
2. Serrano Dueñas M. Espasmo hemifacial, calidad de vida y depresión. *Rev Neurol* 1999;29:1108-11
3. 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.
4. Wartenberg R. *Hemifacial spasm. A clinical and pathophysiological study. Oxford University Press, New York, 1952.*
5. Goto Y, Matsushima T, Natori Y, Inamura T, Tobimasu S. Delayed effects of the microvascular decompression on hemifacial spasm: a retrospective study of 131 consecutive operated cases. *Neurol Res* 2002;24:296-300.
7. Linazasoro G. Eficacia y tolerancia de gabapentina en la distonía y espasmo hemifacial: estudio piloto. *Rev Neurol* 2001; 33:408-10.
8. Silva Badillo C, Molina J, Salcedo Casillas G. Toxina botulínica en el tratamiento del blefaroespasmo esencial y espasmo hemifacial. *Experiencia clínica. Rev Mex Oftalmol* 2001; 75(3):77-81.
9. Gutiérrez A. Toxina botulínica. In Díaz Grez F (Ed.): *Parkinson y otras alteraciones del movimiento. Una puesta al día. Tomo II. Alteraciones del movimiento no parkinsonianas. Ed. Soc de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile. Santiago, 1999.*