TRATAMIENTO CONSERVADOR DEL ESPASMO HEMIFACIAL "IDIOPATICO" Y SINTOMATICO *

Dr. Abraham Krivoy O. **

INTRODUCCION

Después de los clásicos trabajos de Gardner y Sava (4) que demostraron la etiología prevalentemente vascular, a nivel del ángulo cerebelo-pontino, de carácter compresivo sobre el VII Par, las intervenciones quirúrgicas en esta patología tomaron auge en cuanto al ataque de la etiología, particularmente con el advenimiento de la microneurocirugia (8-9) y no intervenciones sobre el trayecto del facial de carácter sintomático, o bien seccionándolo parcialmente y suturando cabo a cabo (2-7) o bien dividiendolo y colocando entre sus mitades material plástico en el canal de Falopio, que mantiene su separación. Estas operaciones sintomáticas tenian un porcentaje de recidiva a largo plazo.

Siendo el espasmo hemifacial de carácter benigno en su evolución, solo un reducido grupo de ellos, o bien los muy severos (10) como hemos comunicado antes o los que por razones propias de la profesión o actividades del paciente se requiere un tratamiento radical útil aceptando los riesgos involucrados en la intervención (7).

En este trabajo comunicamos los resultados de 7 casos que fueron tratados solo con infiltraciones periódicas de xilocaina con alcohol, la mayoría de las veces, a nivel del agujero estilomastoideo retroauricular y cambiándolo, algunos casos, con infiltraciones preauriculares, debajo del cigoma.

Magun y Essler (11), mediante estudios electromiográficos trataron de demostrar que el espasmo hemifacial esencial se debe a un daño del aislamiento a nivel de los axones intactos que interactúan encontrándose sincronización de la descarga en los músculos faciales, como si se formaran sipnasis artificiales en el sitio de la irritación.

---

* Trabajo presentado en el V Congreso Panamericano de Neurología. Parque Central 7-12 de Octubre de 1979. Caracas.

** Profesor Titular de Clínica Neuroquirúrgica de la Universidad Central de Venezuela. Jefe Encargado de la Cátedra de Neurocirugía del Hospital Universitario de Venezuela. Jefe de Servicio de Neurocirugía Infantil del Hospital "J. M. de Los Ríos" y Neurocirujano del Centro Médico de Caracas. M.T.S.V.N.C., F.A.C.S.

En los casos de Dandy (5) en relación a neuralgia del trigémino combinada o nó con espasmos hemifaciales, los hallazgos etiológicos son similares y se deduce que en ambos actúan los mismos mecanismos.

Es interesante observar que 11 casos de la serie de Dandy (5) y Gardner (4) presentaban ambas patologías simultáneas: neuralgias del trigémino y espasmo hemifacial con la misma etiología.

Esta patología suele ocurrir predominantemente en sexo femenino, adultos y se han descrito remisiones espontáneas sin alteración de las funciones del nervio.

Los jalones históricos del establecimiento de la etiología de los espasmos hemifaciales esenciales puede establecerse así: Campbel y Keedy en 1947 (1), entrenado el primero con Dandy en dos casos abordó la fosa posterior debido a simultaneidad del espasmo hemifacial y tic doloreux ipsilateral, en ambos casos halló aneurismas cirsoideo de la arteria basilar comprimiendo ambos nervios; en el primer caso, cortó el trigémino y masajeó el facial, el cual quedó paralizado por 4 meses luego de lo cual se recuperó; durante 8 años no hubo recaida. En el segundo caso cortó el trigémino pero no tocó el facial, el cual quedó con su espasmo.

Robert Knighton (3) mostró un aneurisma cirsoideo en un caso de espasmo hemifacial. La revisión de González Revilla de la experiencia de Dandy (5) comunica un caso de espasmo hemifacial con tic doloreux debido a colesteatoma del ángulo. El corte del trigémino y la extirpación del tumor aliviaron ambas manifestaciones. Igual patología halló Austin. (3).

Seis casos más de Gardner (3) de la doble manifestación tenían como etiología una patología única, todos del lado izquierdo: 3 aneurismas cirsoideos. 2 con aneuriema arteriovenoso y uno con colesteatoma.

T A B L A 1

ETIOLOGIAS DE LOS ESPASMOS HEMIFACIALES

Infecciones óticas
Arcos vasculares compresivos
Tumores: colesteatomas, aneurismas
Enfermedades óseas: Paget
Ancurismas cirsoideos
Impresión basilar
Post-Bell

MATERIAL Y METODO:

Una vez realizado el estudio clínico del paciente y descartado cualquier masa progresiva en el ángulo ponto-cerebeloso o en cualquier parte del trayecto

del facial (radiologia del peñasco. tomografia computada. pruebas otologicas). Se infiltra percutaneamente el nervio facial a nivel de la emergencia del agujero estilo mastoideo, retroauricularmente a medio centimetro por debajo del vértice formado por el ángulo cuya rama anterior es el borde posterior del maxilar por delante y el borde anterior de la mastoides por detrás.

A un centimetro de profundidad se inyecta 2 cc. de xilocaina al 2% y se observa dos minutos o antes si produjo paresia o parálisis facial. De no haber respuesta, se adelantan dos veces más medio centimetro en profundidad y en cada avance, 0,5 cc. de xilocaina se introducen. Cuando se produce la parálisis en cualquiera de los pasos de profundización de la aguja se toma 0.75 cc. de alcohol absoluto con 2 cc. de xilocaina al 2% adicional, se inyecta y se retira la aguja. Generalmente queda una parálisis facial periférica total, otras veces, lo es a predominio de la rama inferior o superior.

La mayoría de las veces dicha parálisis regresa entre 2 horas y tres dias.

Una segunda o tercera inyección a intervalos semanales se practica en la misma forma. En algunas circunstancias cuando no se ha obtenido ninguna respuesta en la localización retromastoidea, en la misma sesión se usa la misma técnica delante del conducto auditivo interno inmediatamente por debajo del cigoma. En algunas circunstancias se alternan la región preauricular y la retro-auricular para la inyección.

He aquí nuestros casos:

Se revisaron 14 casos de pacientes con diagnóstico de espasmo hemifacial, 13 de los cuales correspondieron a la consulta privada y uno, el más rebelde de todos, que ameritó hospitalización y tratamiento quirúrgico. La distribución por edad puede observarse en la tabla 2 igual que la de sexo.

T A B L A 2

EDAD Y SEXO

Primera década	1 caso	Masculinos	4 casos
Segunda década	2 casos	Femeninos	10 casos
Tercera década	0		
Cuarta década	2 casos		
Quinta década	3 casos		
Sexta década	3 casos		
Séptima década	3 casos		
Total de casos	14		

Obsérvese que la mayoría de los casos se encuentran entre la cuarta y séptima década (11 casos), prevaleciendo los femeninos.



Fig. 1 Espasmo hemifacial izquierdo severo, de 20 años de evolución. Dicho paciente fue infiltrado 28 veces con acalmia de meses.

En la tabla 3 puede observarse lo concerniente a lateralidad y tiempo de evolución.

TABLA 3

LATERALIDAD Y TIEMPO DE EVOLUCION

Lado derecho	3 casos	Horas a 6 meses	8 casos
Lado izquierdo	9 casos	7 meses a 24 meses	2 casos
Bilateral	2 casos	25 meses a 36 meses	2 casos
		más de 3 años	2 casos

Como se observa en dicha tabla, existe un franco predominio del lado izquierdo, 9 casos, y llama la atención que dos casos presentaban el espasmo bilateralmente.



Fig. 2 El mismo caso de la fig. 1 con parálisis facial periférica total izquierda post inyección de alcohol y anestésico local. Nótese que la severidad del espasmo deja los surcos frontales y surcos nasogenianos izquierdos intactos sin borrarse, como suele ocurrir en otros casos. Dicha parálisis se recuperó 4 horas después aún cuando dicha recuperación es variable.

El tiempo de evolución varió entre horas y 6 meses, la mayoría y 2 casos con tiempo de evolución mayor de 20 años.

El caso de menor tiempo de evolución, 24 horas, así como el de menor edad apareció después de recibir un gran susto al ver salir a su padre de pabellón.

En la tabla 4 de antecedentes y enfermedad actual llama la atención el presunto desencadenante psicógeno en 3 de ellos donde hay 2 jóvenes de 7 y 10 años y un adulto.

TABLA 4

ANTECEDENTES Y ENFERMEDAD ACTUAL

Aparición del espasmo después de intervención de hernia:	1	caso
Aparición del espasmo después en relación a desencadenante psicógeno:	3	casos
Aparición del espasmo después de otitis purulenta:	1	caso
Aparición del espasmo después de Bell:	1	caso
Aparición del espasmo después de A. C. V. del tallo:	1	caso
Aparición del espasmo después de una encefalitis:	1	caso
Aparición del espasmo y antecedentes de hipertensión arterial:	5	casos
No determinados	2	casos

Los otros antecedentes relativos a la aparición del espasmo parecen tener relación con su etiología como lo son la otitis purulenta en accidente cerebro vascular de protuberancia con parálisis facial completa en su instalación y ulterior hemiespasmo. Una encefalitis con toque de varios pares craneanos del ángulo pontocerebeloso, incluyendo al facial que, en su recuperación de la parálisis dió paso al hemiespasmo. El espasmo post-Bell fue tan severo, que se duda si realmente la secuencia de los acontecimientos fue así, o que después de la parálisis de Bell con recuperación aparente total, no se instaló un mal llamado espasmo esencial y que ameritó terapéutica quirúrgica.

La hipertensión arterial pudiera estar en relación o no con los famosos "loops" o arcos vasculares compresivos del VII par en el ángulo pontocerebeloso.

TABLA 5

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

EMG:	4 casos	1 patológico
EEG:	5 casos	2 patológicos
Rx de cráneo:	4 casos	todos normales
LCR:	2 casos	1 patológico
TAC:	1 caso	normal

Los exámenes complementarios practicados en escaso número están en relación con la clínica integral del cuadro. Así de los 5 EEG, 2 resultaron patológicos, el primero en relación al A. C. V. descrito como focal isquémico de tallo y el otro en relación al caso de encefalitis, descrito como cambios bitemporales.

Los EMG, excepto 1 describian las potenciales agrupados de los espasmos de amplitud normal no existían otros hallazgos. El caso de excepción fue lesión moderada del facial, en relación probablemente a infiltraciones previas. La radio de cráneo y la tomografia axial computada cerebral (TAC) no mostraron alteraciones, particularmente en las regiones de los peñascos.

T A B L A 6

TRATAMIENTO

No. de Casos	No. de Infiltraciones	No. de Casos	Resultado	Seguimiento
INFILTRACIONES				
7 casos	2	3 casos	Satisfac.	7 meses
	5	1 caso	Satisfac.	14 años
	9	1 caso	Fracaso Int.	14 años
	28	1 caso	Satisfac. acalmias	9 meses
	60	1 caso	Satisfac.	14 años
NO INFILTRACIONES				
Sedantes		7 casos	Se desconoce	
(Fenotiacinas, Benzodiazepinas, Difenilhidantoinas)				

Como puede observarse en la tabla 6, 7 casos fueron infiltrados periodicamente con Xilocaina o Novocaína al 2% y alcohol 0,2 a 0,5 por vez.

Tres casos requirieron 2 infiltraciones separadas por una o pocas semanas con provocación de la parálisis facial periférica que intentábamos fijar con la alcoholización. Su seguimiento de 7 meses fue satisfactorio, 1 caso bilateral requirió una semanal por lado y desde 1972 después de 5 infiltraciones, no recayó, hasta su último control en este mismo año de 1979.

Los componentes psicógenos de este caso eran evidentes por su entorno familiar.

La paciente que requirió 9 infiltraciones, fracasaron de inmediato sin ningún alivio y la severidad de sus contracciones como puede observarse en la foto No. 3 obligó a proponerle la intervención que aceptó gustosamente. Se practicó una craniectomía de fosa posterior para la búsqueda de una presunta compresión vascular del facial que no se halló, motivo por el cual se masajeó dicho facial, produciéndose una parálisis facial total que se recuperó a las 8 semanas del post-operatorio ad integrum y una hipoacusia que hasta hoy persiste.



Fig. 3 Nótese la severidad de la retracción de la comisura labial derecha y en esta foto como la anterior queda la paresia discreta post-Bell del orbicular de los párpados. La intensidad y frecuencia de la contractura obligó a la paciente a aceptar cualquier riesgo quirúrgico a pesar de cardiopatía isquémica.

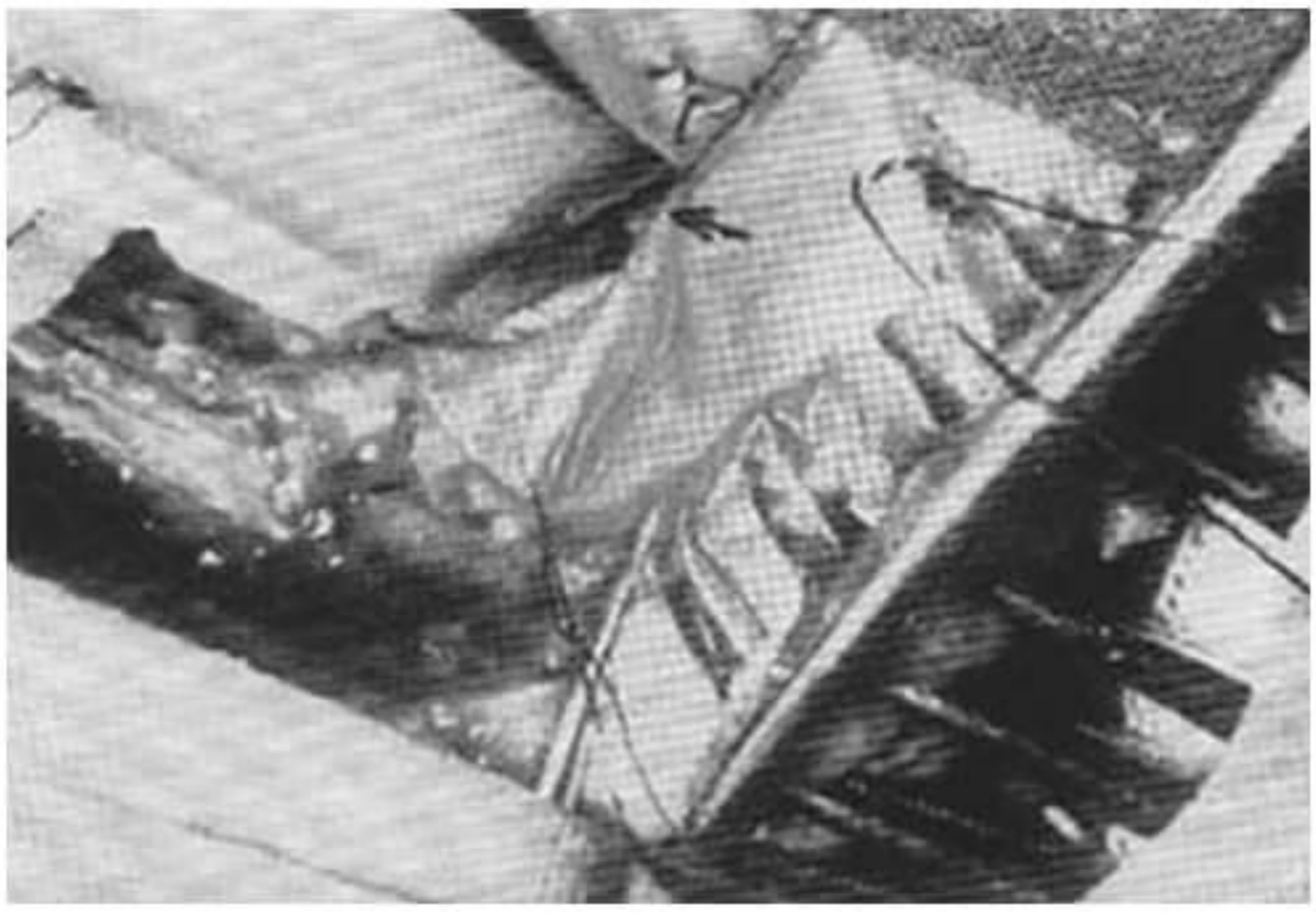


Fig. 4 La exploración del ángulo pontocerebeloso en posición acostada no mostró ningún tipo de patología. Se observa en la foto, los nervios saliendo del tallo (IX-X) y el más alto el grupo que corresponde a los que transitan por el acueducto auditivo interno derecho. (Flecha).



Fig. 5 La parálisis facial periférica post-operatoria desapareció totalmente a las 8 semanas y 14 años de seguimiento del paciente no ha tenido manifestaciones de recidiva. La hipoacusia permaneció inalterable.

Este año de 1979 fue re-evaluada dicha paciente, 14 años después de la intervención, sin recidiva del espasmo.

El paciente que requirió 60 infiltraciones semanalmente, una con Impletol que producía mejoría pasajera hasta que se decidió alcoholizarlo el 18-8-66 produciéndose una parálisis facial total que duró cinco meses. Hubo una discreta recaída 11 meses después, se infiltró y desde entonces hasta 1979 no ha presentado recaída.

Exceptuando este último caso, la mayoría de las parálisis faciales producidas por la alcoholización se solían recuperar entre 30 minutos y 72 horas, sin recidiva del espasmo, exceptuando el caso quirúrgico y otros más que sí lo hicieron.

DISCUSION:

Es necesario establecer la diferencia entre el espasmo hemifacial mal llamado esencial y el post-paralítico atribuido a una regeneración viciosa del nervio, es decir, fascículos que debian finalizar en el orbicular de los párpados terminan en la comisura bucal de modo que al cerrar los ojos se levanta la comisura bucal o el cutáneo del cuello o se mueve la oreja, etc. (12).

Estas diferencias pueden observarse en la tabla VII.

T A B L A 7

ESPASMO HEMIFACIAL

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

	ESENCIAL	POST-PARALITICO
ANTECEDENTES:	Inexistentes	
ETIOLOGIA:	Presiones Vasculares del VII PAR en ángulo ponto-cerebeloso o tumores.	**INERVACION ERRONEA:** Haces de comisura bucal llegan al orbicular de los ojos y viceversa.
FUERZA MUSCULAR:	Conservada	Disminución variable en facial afectado.
CESE DE MIMICA VOLUNTARIA: No influye en el espasmo.		Cesa el hemiespasmo.
ESPASMO EN EL DORMIR:	Persiste	Cesa
CARACTER:	Clónico	Tónico
E.M.G.	Normal	Déficit Post-Bell: Variable.

CONCLUSION:

Dado a la facilidad con que los mal llamados espasmos hemifaciales responden al tratamiento de infiltraciones únicas o repetidas de novocaina y alcohol, en nuestra pequeña serie, solo hemos tenido necesidad de someter un solo caso severo y clasificado como post-paralítico a la intervención quirúrgica con éxito consistente durante 14 años.

RESUMEN:

Se presentan 14 casos de espasmo hemifacial mal llamados esencial y algunos otros sintomáticos, siete fueron, excepto uno, tratados exitosamente con infiltraciones de anestésico y alcohol.

Se mencionan 2 casos a predominio inferior bilateral con componentes psiquiátricos importantes con curación de uno, y fracaso del segundo.

SUMMARY:

Seven cases of hemifacial spasms treated with local anesthesia and alcohol infiltration were presented. Two bilateral spasm with evident psychiatric components were included. The conservative treatment was recommended as first choice.

BIBLIOGRAFIA

1 CAMPBELL, E. H., and DEEDY, C. Hemifacial Spasm. A note on the etiology in two cases. J. 4:342-347, 1947.

2 CAWTHORNE, T. Clonil. Facial Spasm. Arch. Otolaryngology. (18) 5:504-505. 1960.

3 GARDNER, J. W.: Trigemmal Neuralgia. Clinical Neurosurgery. (15) 1-35. The Williams &Wilkus Co. Baltimore 1968.

4 GARDNER, W. J. and Sara, G. A. Hemifacial Spasm a reversible, patho physiologic state. J.

5 GONZALEZ REVILLA, A. Neurinomas of cerebello pontine recess. Clinical study of one hundred and sixty cases including operative mortality and results. Bull. Hopkins hosp., 80:354-296, 197.

6 JANNETTA, P. J. Microvascular Decompression of the facial nerve in treatment of hemifacial spasm in 30 cases. Microneurosurgery. University Park press. Baltimore. pág. 123. 1973.

7 KETTEL, K.: Peripheral facial palsy. Pathology and surgery. Copenhagen. Einar Munksgaard /s 1959.

8 KRIVOY, A. Microneurocirugia. Su aplicación en Neurocirugia Infantil. Boletin del Hospital de Niños J. M. de los Ríos (XV) 1-2:1-16, 1973.

9 KRIVOY, A. Microneurocirugia Rizotomia Transtentorial del trigemino izquierdo. Centro Médico (XI) 42, 67-80, 1972.

10 KRIVOY, A. Espasmo Hemifacial Post-paralitico Severo. Abordaje Quirurgico. VI Jornadas Venezolanas de Neurocirugia. 16-19 Abril, Barquisimeto, 1979.

11 MAGUN, R. and ESSLEN, E. Electromiographia study of reinnervate muscle and of hemifacial spasm. Amer. J. Phys. Med 38:79-86, 1959.

12 SHALTENBRAND, G. Enfermedades del sistema nervioso. Edit. Cientifico-Médica. Barcelona. pág. 332-334. 1957.

SOCIEDAD MEDICO DEL HOSPITAL PRIVADO
BIBLIOTECA
CENTRO MEDICO DE CARACAS