

10. Badía Picazo MC, Santonja Llabata JM, Gil Gimeno R, Salvador Aliaga A, Pascual Lozano AM, Láinez Andrés JM. Hiperreflexia en un paciente con síndrome de Guillain-Barré. *Rev Neurol*. 2004;38:697–8.

G. Gutiérrez-Gutiérrez^{a,*}, L. Ibáñez Sanz^b y R. Lobato Rodríguez^a

^a Sección de Neurología, Hospital Universitario Infanta Sofía, San Sebastián de los Reyes, Madrid, España

^b Unidad Central de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Infanta Sofía, San Sebastián de los Reyes, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: g3.neuro@gmail.com
(G. Gutiérrez-Gutiérrez).

doi:10.1016/j.j.nrl.2012.05.003

Espasmo hemifacial desencadenado por migraña: un caso más

Migraine-triggered hemifacial spasm: another case study

Sr. Editor:

El espasmo hemifacial (EHF) se caracteriza por contracciones involuntarias, tónicas o clónicas, de los músculos de un lado de la cara inervados por el nervio facial. Su patogenia se suele atribuir a la compresión vascular de la raíz del nervio en su salida del tronco del encéfalo y podría deberse a la aparición de descargas ectópicas y a la transmisión efáptica de impulsos anómalos. También podrían intervenir de algún modo fenómenos de hiperexcitabilidad central con afectación de las neuronas del núcleo motor del facial. Hasta la fecha, se han publicado 5 casos de EHF desencadenado por migraña^{1–3}.

Presentamos el caso de una mujer de 30 años, sin antecedentes de interés, que presentaba crisis de migraña sin aura desde la adolescencia. En el último año, los episodios de cefalea se habían hecho más intensos y a veces se precedían de aura visual. El dolor era siempre hemiraneal derecho y, cuando alcanzaba su máxima intensidad, se acompañaba de contracciones involuntarias de los músculos perioculares ipsilaterales. Las contracciones cedían con el alivio del dolor y nunca aparecían fuera de los ataques de migraña. Estos episodios se repetían con una frecuencia de 4 al mes,

en promedio. La exploración neurológica inicial fue normal. Sin embargo, durante uno de los episodios de migraña pudimos objetivar las contracciones descritas de los músculos perioculares derechos. La electromiografía mostró actividad tónica del músculo orbicular del ojo derecho, sobre la que se añadían salvas de mayor reclutamiento de fibras musculares, de alta frecuencia (fig. 1), que coincidían con espasmos clónicos. El estudio de conducción motora del nervio facial y el reflejo de parpadeo no mostraron anomalías relevantes. La resonancia magnética (RM) cerebral y la angiografía por RM identificaron un bucle de la arteria cerebelosa anterior-inferior derecha en contacto con el nervio facial (fig. 2). Se pautó tratamiento con topiramato en dosis ascendentes hasta 75 mg al día, con lo que se logró reducir la frecuencia y la intensidad de los episodios de migraña y suprimir el espasmo asociado.

La relación temporal entre la migraña y el EHF en los 6 pacientes descritos apoya un vínculo fisiopatológico entre ambos procesos. Al igual que en los casos previos^{1–3}, nuestra paciente presentaba episodios de EHF coincidiendo con el acmé del dolor. Por tanto, el EHF no parece un fenómeno de aura con signos positivos, sino más bien una consecuencia de la migraña. Husid planteó la posibilidad de que el EHF se debiera a un mecanismo de hiperexcitabilidad central relacionado con la migraña, o bien a una compresión del nervio facial por dilatación de los vasos próximos, inducida a través del sistema trigeminovascular en el seno de los ataques de migraña². Por otro lado, Cuadrado et al. sugirieron que una potenciación de ciertos reflejos trigeminofaciales podría desencadenar el EHF durante la crisis de migraña³. Bara-

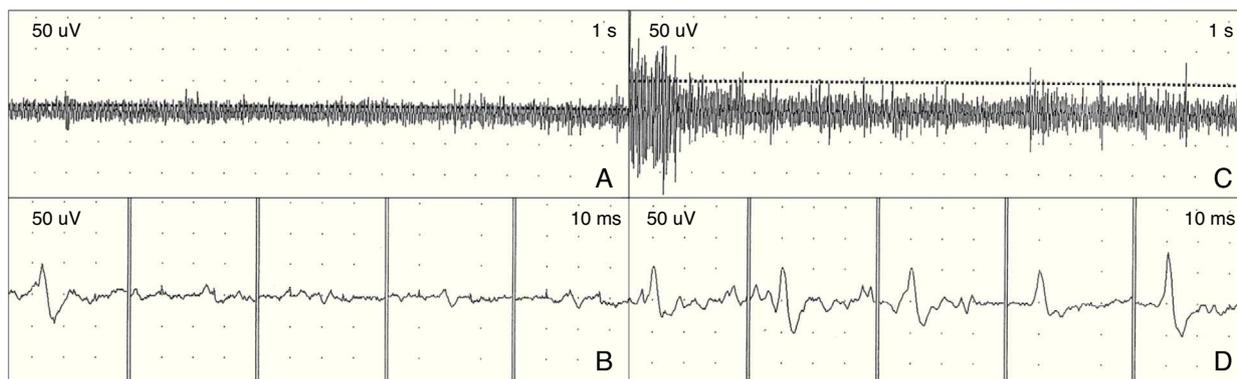


Figura 1 Electromiograma que muestra espasmo del músculo orbicular del ojo derecho durante un episodio de migraña. A, B) Actividad muscular tónica basal, que coincide con contracción tónica y disminución de la hendidura palpebral. C, D) Salvas de reclutamiento de fibras musculares de alta frecuencia, que coinciden con espasmos clónicos de los párpados superior e inferior.

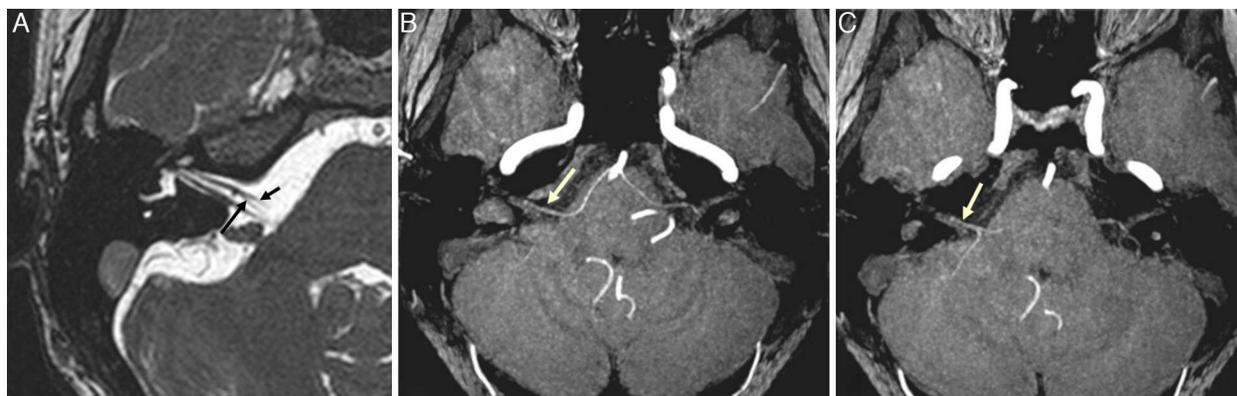


Figura 2 Resonancia magnética de alta resolución a nivel del ángulo pontocerebeloso. A) Imagen con secuencia 3D-FIESTA (three-dimensional fast imaging using steady-state acquisition): se observa contacto vascular (flecha larga) con el nervio facial derecho (flecha corta). B, C) Angiografía por resonancia magnética 3D-TOF (three-dimensional time-of-flight): se observa un bucle vascular de la arteria cerebelosa anteroinferior derecha (flecha) en el interior del conducto auditivo interno.

hona et al. combinaron todas estas hipótesis proponiendo que los fenómenos de hiperexcitabilidad central, junto con la activación de reflejos trigeminofaciales por la llegada de estímulos nociceptivos al núcleo caudal del trigémino y la posible compresión del facial por la dilatación de los vasos situados en contacto con el nervio, podrían provocar episodios de EHF en pacientes predispuestos durante sus crisis de migraña¹.

Consideramos que el EHF desencadenado por migraña podría llegar a incluirse dentro de las complicaciones de la migraña, en analogía con las crisis epilépticas desencadenadas por migraña⁴. En su patogenia podrían implicarse tanto mecanismos centrales como mecanismos periféricos.

Bibliografía

1. Barahona-Hernando R, Cuadrado ML, García-Ptacek S, Marcos-de-Vega A, Jorquera M, Guerrero A, et al. Migraine-triggered hemifacial spasm: three new cases. *Cephalalgia*. 2012;32:346–9.
2. Husid MS. Migraine accompanied by hemifacial spasm: a case report. *Headache*. 2005;45:249–50.

3. Cuadrado ML, Fernández-de-las-Peñas C, Santiago S, Vela L, Pérez-Conde C, Pareja JA. Hemifacial spasm induced by trigeminal stimuli and coupled with ipsilateral migraine: a spasmodic migraine. *Cephalalgia*. 2006;26:1150–2.
4. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders: 2nd edition. *Cephalalgia*. 2004;24(Suppl. 1):9–160.

C. Valencia^{a,*}, M.L. Cuadrado^a, R. Barahona-Hernando^a, C.M. Ordás^a, M. González-Hidalgo^b, M. Jorquera^c y J. Porta-Etessam^a

^a Servicio de Neurología, Hospital Clínico San Carlos, Universidad Complutense, Madrid, España

^b Servicio de Neurofisiología, Hospital Clínico San Carlos, Universidad Complutense, Madrid, España

^c Diagnóstico por Imagen, Hospital Clínico San Carlos, Universidad Complutense, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cristinavalencias@gmail.com (C. Valencia).

doi:10.1016/j.nrl.2012.06.005

Respeto a la autonomía del paciente con demencia y la necesidad de colaboración interdisciplinar

Respect for dementia patients' autonomy and the need for interdisciplinary cooperation

Sr. Editor:

Hemos leído con atención la interesante revisión de Álvaro sobre la competencia en demencia publicada en *NEUROLOGÍA*¹, que se inicia con una aproximación a la filosofía y la legislación sobre el consentimiento informado (CI), en la que se alerta sobre el riesgo de que este supla aspectos fundamen-

tales de la interacción médico-paciente y se entienda como un simple elemento «legal».

La obligatoriedad del CI del paciente como norma general ha sido valorada como una posible interferencia en la rutina clínica desde sus inicios hasta la actualidad, habiéndose destacado, por ejemplo, las dificultades que representa para la investigación en sujetos con demencia^{2,3}. Sin embargo, Lidz, Appelbaum y Meisel ya señalaban en 1988 que el problema podía no ser la doctrina, sino la manera en que habitualmente se implementa². Los cambios sociales preceden a los legislativos y desde los años noventa disponemos de leyes en comunidades autónomas como Canarias (11/1994), Andalucía (2/1998) y Cataluña (21/2000) que contemplan el consentimiento informado, culminando en la promulgación de la Ley 41/2002, básica reguladora de la autonomía del