



Casuística

Espasmo hemifacial secundario a accidente cerebrovascular agudo

Ana Castrillo Sanz*, Amelia Mendoza Rodríguez, Cecilia Gil Polo y Raúl Gutiérrez Ríos

Sección de Neurología, Complejo Hospitalario de Segovia, Segovia, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave:

Espasmo
Hemifacial
Evento cerebrovascular
Desmielinización
Mesencéfalo
Protuberancia

Keywords:

Spasm
Hemifacial
Stroke
Demyelination
Midbrain
Pons

R E S U M E N

Presentamos a una mujer de 76 años con un espasmo hemifacial secundario a una lesión isquémica mesencefálica. El espasmo hemifacial es un trastorno del movimiento caracterizado por contracciones involuntarias irregulares de los músculos inervados por el nervio facial ipsilateral. Hay múltiples etiologías que deben ser consideradas en su diagnóstico. Una de las causas menos frecuentes son las lesiones isquémicas cerebrales, concretamente en el tronco del encéfalo. Nuestro caso se trata de un espasmo hemifacial debido a una lesión por encima del núcleo del VII par craneal, a diferencia de lo publicado en la literatura respecto a la localización de la lesión.

© 2012 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Hemifacial spasm due to stroke

A B S T R A C T

We report a case of a 76 year old woman with hemifacial spasm secondary to midbrain stroke. The spasm hemifacial presented a week later than stroke onset. Hemifacial spasm is a movement disorder, characterized by involuntary irregular, contractions muscle innervated by the ipsilateral facial nerve. There are multiple etiologies should be considered in the differential diagnosis. One of the less common causes is the ischemic brain injury, specifically in the brain stem. Our case is a hemifacial spasm due to injury over the nucleus of the seventh cranial nerve in contrast with reports in the literature for explain the location of the lesion.

© 2012 Sociedad Neurológica Argentina. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Presentamos un caso de espasmo hemifacial secundario a lesión isquémica a nivel mesencefálico. El espasmo hemifacial es un trastorno del movimiento, generalmente idiopático,

que se presenta como contracciones involuntarias e irregulares de los músculos faciales inervados por el nervio facial ipsilateral. Una causa muy poco frecuente son las lesiones isquémicas cerebrales, concretamente en el tronco cerebral; dentro de esta localización presentamos un nivel de lesión distinta a lo publicado en la literatura.

* Autor para corresponden.

Correo electrónico: anacastillosanz@yahoo.es (A. Castrillo Sanz).

1853-0028/\$ – see front matter © 2012 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.neuarg.2012.06.001>

Caso clínico

Mujer de 76 años de edad, diabética no insulino dependiente, intervenida de cataratas, sin otros antecedentes médicos de interés, que consulta en el Servicio de Urgencias por episodio de inicio brusco de mareo, disminución de la agudeza visual en el hemicampo visual izquierdo, dificultad en la articulación del habla y déficit motor en los miembros izquierdos de más de 12 horas de evolución. A su llegada la paciente está alerta y orientada, con anosognosia y disartria secundaria a paresia facial supranuclear izquierda. Presenta hemianopsia homónima izquierda con desviación oculocefálica a la derecha, sin referir diplopía. A nivel motor existe hemiparesia izquierda de predominio crural, y a nivel sensitivo hipoestesia hemifacial y en las extremidades izquierdas (NIHSS: 18). En la exploración general destaca la auscultación cardíaca arrítmica sin soplos, diagnosticándose con ECG fibrilación auricular, no conocida previamente. Ante la sospecha de evento cerebrovascular (ECV) de origen cardioembólico se decide iniciar terapia anticoagulante, tras la realización de estudio analítico urgente (hemograma, bioquímica y coagulación) que fue normal, y TC craneal que mostró lesiones isquémicas lacunares antiguas en el lóbulo occipital, lenticular izquierdo, ínsula y caudados derechos. Se descartó la indicación de tratamiento fibrinolítico en la fase aguda por consultar con más de 12 horas de evolución de la clínica.

Al día siguiente se observa evidente mejoría de la clínica previa, persistiendo únicamente leve paresia facial y hemiparesia izquierdas, sin que exista anosognosia, hemianopsia, alteración visual, del lenguaje ni hipoestesia, pero aparece una nueva sintomatología con diplopía vertical binocular, de predominio en ambas miradas laterales, objetivándose oftalmoparesia con limitación completa de la mirada vertical y parcial para la abducción de ambos ojos, con tendencia a la aducción del ojo izquierdo en posición primaria de la mirada. A los cuatro días se repitió la TC craneal, observándose una nueva lesión isquémica a nivel talámico medial y mesencefálico derechos. Tras una semana de evolución se observan movimientos involuntarios de cierre palpebral del ojo izquierdo que asocian elevación de la ceja sincrónica, sin movimientos a nivel hemifacial inferior, compatibles con espasmo hemifacial. Se completó el estudio vascular con radiografía de tórax que mostró cardiomegalia, sin signos de descompensación cardíaca, ecocardiograma que demostró insuficiencia mitral leve, aurícula izquierda levemente dilatada y esclerosis aórtica sin alteración funcional con función ventricular normal, dúplex de troncos supraaórticos que mostró pared vascular normal, pequeñas placas de ateroma que no producían estenosis significativas con registro de flujos de características normales y analítica completa (perfil general y hepático, hormonas tiroideas y serología para lúes), demostrando únicamente glucemia de 122 mg/dl e hipercolesterolemia de 220 mg/dl, siendo el resto normal. Además se realizó resonancia magnética de cráneo un mes después del evento, descartándose otras causas de compresión externa del VII par craneal, incluida la compresión neurovascular que justificara el espasmo hemifacial, y se observó además una disminución del volumen de las

lesiones descritas a nivel mesencefálico y talámico, sin nuevas lesiones agudas isquémicas en estudio con secuencias de difusión.

La paciente es diagnosticada de espasmo hemifacial secundario a lesión isquémica a nivel mesencefálico, siendo este último probablemente de etiología cardioembólica, secundario a fibrilación auricular de inicio incierto, posiblemente crónica.

Dado que el ECV se consideró de origen cardioembólico se inició tratamiento anticoagulante, que se mantiene en la actualidad.

El espasmo hemifacial tenía escasa repercusión clínica y la paciente rechazó tratamiento mediante infiltraciones de toxina botulínica. En el momento del alta persiste la oftalmoparesia y espasmo hemifacial, que va mejorando progresivamente, con una recuperación completa tras 6 meses.

Comentarios

El espasmo hemifacial es un trastorno del movimiento, generalmente idiopático, caracterizado por contracciones involuntarias irregulares, tónicas y/o clónicas de los músculos inervados por el nervio facial ipsilateral¹.

Hay múltiples etiologías que deben ser consideradas en su diagnóstico diferencial. En una serie publicada recientemente de 215 pacientes se vio que la causa más frecuente era la idiopática (62%), seguida de la parálisis de Bell (11%), de la lesión del nervio facial tras la cirugía (6%) y en el mismo porcentaje (1%) las lesiones desmielinizantes y las lesiones isquémicas cerebrales, estas últimas concretamente en el tronco del encéfalo, comenzando la clínica en uno de ellos al mes de sufrir un accidente isquémico transitorio y en el otro en el contexto de múltiples infartos lacunares².

Hay 2 teorías sobre el mecanismo de producción del espasmo. La más aceptada se basa en las descargas ectópicas que se producen por la desmielinización del nervio facial debido a una compresión, frecuentemente por un vaso, tumor, malformación arteriovenosa o aneurisma. También se conoce que, además de estas descargas espontáneas, puede haber una transmisión lateral de la actividad de los axones desmielinizados llamada «transmisión efáptica», que explicaría la afectación de gran parte de la cara. La segunda hipótesis se basa en la producción de la actividad anormal en el propio núcleo del nervio facial^{3,4}.

En una revisión de 1.500 pacientes que habían sufrido un ictus se observó una incidencia del 3,7% de trastornos del movimiento, y no hubo ningún caso de espasmo hemifacial⁵. Son muy poco frecuentes los casos descritos de espasmo hemifacial secundarios a ictus; estos casos se han explicado por la hiperexcitabilidad a nivel del núcleo del nervio facial, como consecuencia de la interrupción de vías inhibitorias debido a la lesión isquémica producida en el tronco del encéfalo. En la literatura se han publicado 4 casos secundarios a lesión protuberancial^{1,6}.

Las lesiones isquémicas descritas hasta el momento en la literatura que producen espasmo hemifacial son en todos los casos de localización protuberancial.

A diferencia de lo publicado hasta la fecha, nuestro caso se trata de un espasmo hemifacial debido a una lesión por encima del núcleo del VII par craneal, tal y como se observa en la TC craneal, pero debemos tener en cuenta que no disponemos de un estudio de neuroimagen próximo en el tiempo al inicio del espasmo hemifacial, siendo la TC craneal previa al mismo y la resonancia cerebral un mes después, aunque en esta no se objetivaron nuevas lesiones, sino una evolución de las mismas con decremento de su tamaño. Al igual que el resto de la semiología en relación con las lesiones isquémicas encefálicas, el espasmo hemifacial se resolvió por completo, sin precisar ninguna medida terapéutica.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Towfigh A, Mostofi N, Motamedi GK. Post-stroke partial seizures presenting as hemifacial spasm. *Mov Disord.* 2007;22:1981-2.
2. Yaltho TC, Jankovic J. The many faces of hemifacial spasm: Differential diagnosis of unilateral facial spasms. *Mov Disord.* 2011;26:1582-92.
3. Reduced facial nerve hyperexcitability from contralateral cerebral stroke in hemifacial spasm.
4. López del Val LJ, Castro García A. *Toxina botulínica. Aplicaciones terapéuticas en el siglo XXI.* 2ª ed. Barcelona: Libro de toxina. Elsevier; 2010.
5. Alarcon F, Zijlmans J, Duenas G, Cevallos N. Post-stroke movement disorders: report of 56 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004;75:1568-74.
6. Vermersch P, Petit H, Marion MH, Montagne B. Hemifacial spasm due to pontine infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1991;54:1018.