




Tratamiento con toxina botulínica en pacientes con diagnóstico de espasmo hemifacial

Treatment with botulinum toxin in patients diagnosed with hemifacial spasm

Arturo Rodríguez López¹ 
Carlos Maragoto Rizo¹
Esther Maragoto Pérez¹
Irene Gonzales Gonzales¹
Lorena Gil Navarro¹

¹Centro Internacional de Restauración Neurológica. La Habana, Cuba.

Recibido: 30/8/2021
Aceptado: 3/9/2022

RESUMEN

Introducción. El espasmo hemifacial se caracteriza por las contracciones involuntarias y repetidas de los músculos de una hemicara. La inyección de toxina botulínica se ha convertido en la primera opción de tratamiento para esta entidad nosológica, hay una mayor sensibilidad a la toxina, debido al daño relativo del nervio facial.

Objetivo. Describir las características clínicas y del tratamiento con toxina botulínica en un grupo de pacientes

Métodos. Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal, en pacientes con espasmo hemifacial, que fueron tratados con neurotoxina botulínica en el Centro Internacional de Restauración Neurológica, en La Habana, Cuba, en el período comprendido entre los años 2009 y 2018. Se tomó una muestra no probabilística de 50 pacientes.

Resultados. La edad promedio de los pacientes fue de $67,79 \pm 13,71$ años. Se nota un predominio ligero de los afectados de la hemicara izquierda, $n=26$ (52 %). Consideramos significativa la reducción del porcentaje de deterioro funcional de manera general, así como la del valor máximo de la escala de severidad de Jankovic de manera específica. La media de escala de mejoría fue de $2,92 \pm 0,94$.

Conclusiones. Se observó un predominio de las edades entre 60 y 79 años. La edad de inicio fue de $51,97 \pm 15,08$ años. La escala de evaluación clínica del espasmo hemifacial de Martí, Tolosa y Alom aplicada a los pacientes demostró la eficacia del tratamiento con toxina botulínica.

Palabras clave: espasmo hemifacial; toxina botulínica; escala de evaluación clínica



ABSTRACT

Introduction. Hemifacial spasm is characterized by involuntary and repeated contractions of the muscles of one side of the face. Botulinum toxin injection has become the first treatment option for this nosological entity, there is a greater sensitivity to the toxin, due to the relative damage of the facial nerve.

Objective. To describe the clinical characteristics and the treatment with botulinum toxin in a group of patients.

Methods. A descriptive, longitudinal study was carried out in patients with hemifacial spasm, who were treated with botulinum neurotoxin at the International Center for Neurological Restoration, in Havana, Cuba, in the period between 2009 and 2018. A sample was taken not probabilistic study of 50 patients.

Results. The average age of the patients was 67.79 ± 13.71 years. A slight predominance of those affected on the left side of the face is noted, $n=26$ (52 %). We consider significant the reduction of the percentage of functional impairment in general, as well as the maximum value of the Jankovic severity scale specifically. The mean improvement scale was 2.92 and ± 0.94 .

Conclusions. A predominance of ages between 60 and 79 years was observed. The starting age was 51.97 ± 15.08 years. The clinical evaluation scale of hemifacial spasm of Martí, Tolosa and Alom applied to patients demonstrated the efficacy of treatment with botulinum toxin.

Keywords: hemifacial spasm; Botulinum toxin; clinical assessment scale.

Introducción

El espasmo hemifacial (EH) se caracteriza por contracciones involuntarias y repetidas de los músculos de una hemicara inervados por el nervio facial. Ha sido considerado como una forma de distonía segmentaria, pero en la actualidad se enmarca dentro de los síndromes mioclónicos periféricos.^{1,2} Clásicamente los síntomas inician en el músculo orbicular ocular y puede permanecer confinado a esa región por mucho tiempo confundiendo incluso con fasciculaciones benignas del párpado; sin embargo, el EH tiene un carácter progresivo y llega a comprometer la hemicara en casi la totalidad de los pacientes. Afecta ambos sexos y aparece en la adultez.³ La afectación bilateral es rara,⁴ estimando algunos autores que esta modalidad puede presentarse entre el 0,6 y el 5 % de los casos.^{5,6}

El EH se asocia a una compresión de la emergencia del nervio facial por una arteriola anómala de la fosa posterior.^{7,8,9,10} Es una afección poco frecuente, pero no rara, existen pocos estudios sobre la prevalencia de esta enfermedad, el fenómeno mayormente asociado a los pobres reportes sobre este trastorno se basa fundamentalmente en los errores diagnósticos y el desconocimiento por parte de los profesionales sobre los criterios para definirlo.¹¹ Un estudio avala estos resultados donde en una encuesta realizada a médicos de familia, más del 90 % desconocía las características de la enfermedad.¹²

La clínica es el elemento fundamental para hacer el diagnóstico de la enfermedad. La historia natural referida por el paciente, y la observación de las características de las contracciones unilaterales e intermitentes en los grupos musculares que comprenden la inervación del nervio



ISSN: 1995-9427 RNPS: 2162

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>
Vol. 14 No. 3 (Suplemento) | 2022



facial, constituyen las piezas claves. Las imágenes radiológicas no son importantes para el diagnóstico, pero pueden ser necesarias para excluir casos poco frecuentes de origen secundario, asociados a tumores, aneurismas o malformaciones arteriovenosas.^{10,13,14,15,16}

El tratamiento de pacientes con EH se basa en el uso de drogas miorelajantes, antiepilépticas o anticolinérgicas en dosis altas, las que brindan usualmente resultados insatisfactorios y que muchas veces son sobrepasados por los efectos colaterales.

El EH es una enfermedad crónica y pocas veces la recuperación es espontánea. Esta condición la hace susceptible de tratamiento, pero el elemento fundamental que obliga a los pacientes a asistir a los servicios médicos es debido al impacto negativo que el EH tiene sobre la calidad de vida de las personas que lo sufren, influenciado fundamentalmente por la negativa apariencia que genera el frecuente cierre de uno de los ojos. Esto puede interferir con la vida profesional y social del paciente, y tener implicaciones económicas y de salud importantes.³

Aunque se han reportado muchos abordajes quirúrgicos y farmacológicos para el tratamiento, los dos tratamientos habitualmente disponibles son la descompresión microvascular del nervio facial en el puente, y las inyecciones intramusculares de toxina botulínica tipo A. La microcirugía invasiva con descompresión del nervio tiene buenos resultados a largo plazo, pero con alta morbilidad posquirúrgica, como la pérdida unilateral de la audición y debilidad del nervio facial, además del riesgo de hemorragia intracraneal.⁶

La inyección de toxina botulínica (TB) se ha convertido en la primera opción de tratamiento para esta entidad nosológica, hay una mayor sensibilidad a la toxina, debido al daño relativo del nervio facial.¹⁷

La toxina botulínica es producida por el *Clostridium botulinum* y constituye una de las más potentes neurotoxinas conocidas. Existen ocho serotipos identificados con pesos moleculares idénticos, aunque con propiedades antigénicas diferentes. La toxina botulínica tipo A (TB-A) es la más potente y fue la primera en comercializarse con fines terapéuticos. Su mecanismo de acción se basa en la inhibición de la liberación de acetilcolina (Ach) en la terminación nerviosa, bloqueando de esta manera la neurotransmisión en la placa mioneural, con la consiguiente parálisis muscular.

La TB causa una parálisis flácida por el bloqueo de la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular, logrando una denervación química. Las células nerviosas la absorben en la unión neuromuscular, y la misma daña las proteínas dentro de la célula nerviosa que son necesarias para fusionar las vesículas sinápticas con acetilcolina a la membrana celular.¹⁸

La historia de la toxina botulínica se remonta a 1973, cuando Scott y cols la emplearon en modelos animales experimentales. Ellos localizaron los músculos extraoculares a través de registro electromiográfico en un grupo de monos rhesus y aplicaron diversas sustancias como alcohol, diisopropil-fluorofosfato y toxina botulínica. Solo esta última produjo debilidad de los músculos sin



toxicidad local o sistémica. Scott et al, sugirieron que esa técnica podría ser útil en casos de estrabismo, blefiroespasmo y diversos desórdenes en los que hubiera hiperactividad muscular esquelética.

Es así que desde inicios de la década de los 80 del siglo pasado se empezó a administrar TB-A como una alternativa no quirúrgica para corregir el estrabismo infantil. Poco después se empleó en neurología, principalmente en los síndromes distónicos con excelentes resultados, pues genera un bloqueo casi selectivo en los músculos hiperactivos.¹⁹

Según una revisión de la Academia Americana de Neurología (ANN), con la evidencia médica disponible, la TB es efectiva para el tratamiento del EH, con efectos adversos mínimos (estudios clase II y III, cuyo efecto beneficioso es dependiente de la dosis aplicada).

Generalmente el producto es bien tolerado, presentando efectos secundarios de manera infrecuente, y generalmente de carácter leve y transitorio. Los pacientes que han recibido otro tipo de tratamiento optan por la toxina botulínica y la simplicidad del tratamiento supera la cirugía.²⁰

En Cuba existe experiencia con el uso de este tratamiento en las diferentes disfonías y trastornos del movimiento. Se aplica en varias instituciones de salud del país y se ha publicado una guía de práctica clínica para su aplicación nacional; sin embargo, sus recomendaciones se basan sobre la experiencia y la evidencia médica internacional, debido a que no hay publicaciones sobre series de casos ni otros tipos de estudios experimentales en nuestro país.^{2,21,22}

Métodos

Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal, en una muestra no probabilística de 50 pacientes con diagnóstico de EH, a los que se impuso tratamiento con neurotoxina botulínica en el Centro Internacional de Restauración Neurológica, de La Habana, Cuba, en el período comprendido entre los años 2009 y 2018, mayores de 18 años de edad y que aceptaron ser incluidos en el estudio, previo consentimiento informado. Se excluyeron los pacientes con contraindicaciones al uso de la TB como: hipersensibilidad conocida a cualquiera de los componentes de este producto, inflamación o infección en el punto de inyección, pacientes con miastenia gravis o síndrome miasteniforme y pacientes embarazadas o en lactancia materna en las cuales no se aplicó el medicamento, excepto que a criterio médico fuese estrictamente necesario.

Se estudiaron las variables: edad según años cumplidos, sexo, color de la piel (blanca, negra y mestiza), antecedentes patológicos personales, edad de inicio de los síntomas, evolución en años de la enfermedad (estimada restando la edad actual del paciente y la edad en que refirió comenzar con los síntomas), posible origen asociado al EH (referida a las posibles causas que pueden



originar una EH, tales como: antecedente de parálisis facial periférica, causa secundaria (se definió si después de realizados los estudios por imagen se definía una causa tumoral o inflamatoria que justificara la presencia de los síntomas) y sin causa demostrable, o sea idiopático, tratamiento, escalas específicas de la enfermedad (porcentaje de deterioro funcional, gravedad y frecuencia del EH y escala de severidad de Jankovic ¹⁹).

Aplicación del medicamento: el medicamento se aplicó en los músculos: orbicular de los párpados, corrugadores, labio superior, zigomáticos mayor y menor, maseteros, mentoniano y platisma, localizados según las referencias anatómicas; el medicamento se aplicó por vía subcutánea y en algunos casos de manera intramuscular, a la dosis de 25 U, como dosis más frecuente en cada sesión, que podían extenderse entre 12,5 U y 70 U como dosis total. De acuerdo con la evolución se podía aumentar la dosis e incrementar el número de puntos de inyección y la frecuencia con que se aplicaban.

El procesamiento de la información se realizó mediante el paquete estadístico SPSS versión 21.0 (SPSS Inc., Chicago, III, USA). Las variables cualitativas se expresaron en números absolutos y porcentajes, para las variables cuantitativas se utilizó la media y desviación estándar.

Resultados

Tabla 1. Variables demográficas

Edad	Media ± DE	67,79 ± 13,71	
		No.	%
Sexo	Femenino	25	50
	Masculino	25	50
Color de piel	Blanco	34	68
	Mestizo	7	14
	Negro	9	18

DE: desviación estándar

Coincide el número de individuos según sexo (50 %). La media de edad de los pacientes fue de 67,79 ± 13,71 años. Con respecto al color de la piel predominaron los pacientes blancos (68 %) sobre el resto (32 %). (Tabla1).



Tabla 2. Edad de inicio según sexo

Sexo	Media \pm DE	Rango
Femenino	54,60 \pm 16,53	18,3 - 83,5
Masculino	49,34 \pm 13,28	15,2-70
Total	51,97 \pm 15,08	15 - 83

En relación a la edad de inicio de la enfermedad se observó una media aritmética de 51,97 \pm 15,08 años de edad, la edad máxima fue de 83 años y la mínima de 15 años. Con respecto al sexo, la edad de inicio fue más alta en el sexo femenino. (Tabla 2).

Tabla 3. Edad de inicio según grupos etarios

Grupo etario	No.	%
< de 20	2	4
20-29	1	2
30-39	10	20
40-49	8	16
50-59	11	22
60-69	13	26
70-70	4	8
80 o mas	1	2

Según grupos etarios, la edad de inicio más frecuente se observó en el grupo de 60-69 años (26 %), seguido del grupo de 50-59 años (22 %). (Tabla3).

Los antecedentes patológicos personales más frecuentes fueron hipertensión arterial (n=15) y parálisis facial periférica de etiología no precisa (n=13). Se destacan además un paciente con síndrome de Guillain-Barré de tipo Miller-Fischer y otro con herpes zoster facial, ambas causas de parálisis facial. Otro resultado relevante es que dos pacientes luego de una cirugía de descompresión facial no presentaron alivio de su sintomatología.

La media aritmética de evolución de la enfermedad fue de 15,82 \pm 7,96 años, con un rango entre 4 y 40 años.

Sobre la posible asociación del EH sobresalió la causa idiopática (70 %) sobre la parálisis facial periférica (30 %), de los cuales 10 eran de sexo femenino. No se encontraron otras causas secundarias de esta afección en la muestra estudiada.

La distribución según la hemicara afectada muestra un predominio ligero de los afectados de la hemicara izquierda (52 %) sobre la derecha.



En relación al tratamiento la dosis total máxima fue de 70 U y la mínima de 12,5 U, la más frecuente fue de 25 U, con una media aritmética de $27,58 \pm 11,07$ U.

Tabla 4 Distribución del periodo de latencia

Periodo de latencia en horas	n	%
24	13	26
48	10	20
72	22	44
96	4	8
120	1	2

El periodo de latencia se describe en la tabla 4; solo un 26% del total lo refirió a las 24 horas, la mayor parte de los pacientes comenzó a percibir los efectos positivos de la administración de la TB a partir de las 72 horas,

El inicio del efecto máximo fue reportado por la mayoría de los pacientes después del 4to día

con un total de 34 pacientes (68 %). El día en que se reportó con mayor frecuencia fue el 5to con 14 pacientes (28 %).

Tabla 5. Duración del efecto terapéutico

Duración del efecto terapéutico	n	%
1 mes	1	2
2 meses	8	16
3 meses	20	40
4 meses	11	22
5 meses	5	10
6 meses	2	4
7 meses	1	2
8 meses	1	2
10 meses	1	2

Los resultados de la duración del efecto terapéutico se muestran en la tabla 5; el rango estuvo entre 1y 10 meses, con mayor frecuencia a los 3 meses.



Tabla 6 Tiempo de tratamiento y número de aplicaciones

	Media ±DE	Valor mínimo	Valor máximo
Tiempo de establecimiento	6,7± 6,4años	9 meses	27 años
Numero de aplicaciones	20,06±10,33	3	47
Tiempo de tratamiento	8,96±3,87 años	2 años	17 años
Promedio anual de aplicaciones	3,36±1,02	2,11	5,36

La tabla 6 muestra el resumen de las variables relacionadas con el tiempo de tratamiento. Nótese que el paciente con menos tiempo de tratamiento lleva 2 años tratándose, además la media aritmética del tiempo de establecimiento del tratamiento fue de 6,7 años. El total de aplicaciones en todo el estudio es de 1003.

Tabla 7 Distribución de la variable gravedad

Gravedad	Captación		Al final del estudio	
	No.	%	No.	%
0	0	0	10	20
1	8	16	28	56
2	14	28	9	18
3	10	20	3	6
4	18	36	0	0

Fuente: Escala de evaluación clínica del espasmo hemifacial de Martí, Tolosa y Alom.

Tabla 8. Distribución de la variable frecuencia

Frecuencia	Captación		Al final del estudio	
	No.	%	No.	%
0	0	0	10	20
1	6	12	30	60
2	2	4	5	10
3	3	6	2	4
4	11	22	2	4
5	28	56	1	2

Fuente: escala de evaluación clínica del espasmo hemifacial de Martí, Tolosa y Alom.

Tabla 9. Distribución de la escala de severidad de Jankovic

Escala de severidad de Jankovic	Captación		Al final del estudio	
	No.	%	No.	%
0	0	0	10	20



1	4	8	19	38
2	15	30	21	42
3	18	36	0	0
4	13	26	0	0

Tabla 10 Distribución del porcentaje de deterioro funcional por rangos

Deterioro Funcional	Captación		Al final del estudio	
	No.	%	No.	%
0-20,99 %	2	4	36	72
21-40,99 %	12	24	14	28
41-60,99 %	14	28	0	0
61-80,99 %	13	26	0	0
81-100 %	9	18	0	0

Fuente: Escala de evaluación clínica del espasmo hemifacial de Martí, Tolosa y Alom

La tabla 7 muestra la distribución de la variable gravedad y la tabla 8 muestra la distribución de la variable frecuencia, ambas por cada uno de sus valores según la escala de evaluación clínica del espasmo hemifacial de Martí, Tolosa y Alom. Nótese la disminución de todas las medidas aplicadas en el momento de la captación con respecto al final del estudio. Consideramos significativa la reducción del porcentaje de deterioro funcional de manera general, así como la del valor máximo de la escala de severidad de Jankovic de manera específica.

La tabla 9 muestra la distribución de la escala de severidad de Jankovic. La tabla 10 muestra la variable % de deterioro funcional por rango. En las 4 tablas se puede apreciar cómo al final del estudio hay una reducción en su valor máximo con respecto al momento de la captación.

Tabla 11. Distribución de los indicadores de deterioro funcional en la captación y al final del estudio

Lectura		Media ± DE	Suma total
		Captación	1,68±0,98
	Al final del estudio	0,46±0,61	23
Sueño	Captación	1,86±0,97	93
	Al final	0,34±0,56	17
Vida social	Captación	1,62±0,97	81
	Al final	0,21±0,50	10
Cine/TV	Captación	1,96±0,92	98
	Al final	0,78±0,55	39
Concentración	Captación	1,44±0,84	72
	Al final	0,48±0,71	24
Comer	Media Aritmética	1,46±0,84	73
	Al final	0,38±0,49	19



Conversación	Media Aritmética	1,82±0,92	91
	Al final	0,29±0,29	14

Fuente: Escala de evaluación clínica del hemispasmo facial de Martí, Tolosa y Alom.

En la Tabla 11 se muestra la distribución de los elementos que forman parte de la escala de incapacidad funcional en el momento de la captación y al final del estudio; en la misma se muestra que la actividad más afectada en ambos momentos es Cine/televisión. En todas las actividades se puede observar la disminución de la afectación al final del estudio.

En la escala de mejoría se obtuvo una media de $2,92 \pm 0,94$, con un rango entre 1y 4, su valor más frecuente fue 4.

Discusión

Con respecto a la edad, el grupo de Jitpimolmard et al. reportaron una media de 49 años³⁹. Bentivolgio et al. describieron en sus pacientes una edad media de 51.6 ± 16.9 años, con edades extremas que variaron entre los 29 y 86 años.⁴⁰ Barbosa et al. refirieron en una muestra de 54 pacientes 48,3 años como edad promedio.⁴¹ En una muestra de 100 pacientes Batisti et al. encontraron que la edad promedio fue de $63,1 \pm 12,4$ años,³¹ Defazio et al., en 65 pacientes reportaron una edad promedio de 56 años,⁴² cifra semejante a la encontrada en la presente serie, aunque con un promedio de edad ligeramente mayor. Según Batisti et al. la edad no influye en la efectividad del tratamiento y además las diferencias entre las distintas edades se debe a las diferencias en la muestra.³¹

Las variables sexo, color de piel, antecedentes patológicos personales, edad de inicio de los síntomas y grupo etario según edad de inicio de los síntomas según varios autores no influyen en la eficacia del tratamiento con toxina botulínica,^{3,6,18,(19,24,27,29,30,31,32,33,34)} por lo cual no se encuentra bibliografía actualizada de las mismas.

El análisis de la respuesta al tratamiento por subgrupos de pacientes es un aspecto muy escasamente tratado en la literatura, algo que consideramos tiene un aspecto novedoso en la presente investigación. La influencia que pudiera tener el tiempo de evolución de la enfermedad, la causa del EH, el sexo y el tipo de medicamento aplicado pudiera modular la respuesta en el individuo, según el criterio de los autores de la presente investigación.

El EH es una enfermedad que ha sido descrita más en mujeres que en hombres. Por ejemplo, un reporte de Jitpimolmard et al.³⁹ en 157 pacientes con EH, tratados con TB tipo A de la marca



ISSN: 1995-9427 RNPS: 2162

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>
Vol. 14 No. 3 (Suplemento) | 2022



Dysport®, describen una mayor frecuencia de mujeres (118 vs 40), que representó una relación mujer/hombre de 3/1.

Estos resultados también coinciden con los de Bentivoglio et al.,⁴⁰ que compararon los efectos de la TB tipo A de la marca Botox® y Dysport®, en pacientes con blefaroespasmos y EH, siendo más frecuentes las mujeres entre los enfermos con EH. Por otra parte, Cannon et al.,⁴³ también obtuvieron una relación mujer /hombre de 3/1 en una serie de pacientes con EH.

La causa del EH ha sido investigada por varios grupos, la cual es denominada primaria, cuando esta se asocia a una compresión vascular del nervio facial en el territorio de la fosa posterior, estando implicadas las arterias cerebelares anteroinferior (AICA, por sus siglas en inglés) y posteroinferior (PICA, por sus siglas en inglés).^{7,8} Guan et al. demostraron que la presencia de la desviación lateral de una o las dos arterias vertebrales se asociaba al 86,4 % de los casos con EH; en el análisis multivariado esta condición mostró un riesgo relativo (RR) de 8,44, por lo que plantearon que esta condición constituye un factor de riesgo para desarrollar esta enfermedad.⁹

En el presente estudio no se detectaron anomalías vasculares en los casos con EH, aunque la potencia de la RMN con que contamos no garantiza este diagnóstico.

Los estudios angiográficos no garantizan una adecuada relación riesgo beneficio,¹⁰ por lo que no se indicó este complementario.

Dos artículos del investigador Defazio sugieren que el EH primario se pudiera asociar a HTA,⁴⁴ lo cual coincide con nuestros resultados, pero otros autores refieren que esta asociación se debe a la alta incidencia de HTA en la población mundial.^{17,18,19,20,24,27,29,30,31,32,33,43} El papel de la HTA en este contexto parece estar relacionado con la ectasia de los vasos, esta dilatación provocaría una compresión secundaria del nervio facial, que sería responsable del desarrollo del EH.⁴⁵

El tiempo de evolución presentó gran variabilidad en la literatura revisada. Li et al. reportaron que el tiempo de evolución promedio fue de $4,35 \pm 3,12$ años. Este resultado es menor al reportado en este trabajo, pero hay que tener en cuenta que la muestra de Li et al. es de 20 pacientes,²⁰ Jitpimolmard et al. describieron en su serie una media de 4 años con síntomas, con valores extremos desde 0,25 hasta 25 años.³⁹ Por otra parte, Bentivoglio et al. encontraron en su serie una media en la duración de los síntomas del EH de $12,3 \pm 8,1$ años, en pacientes que sufrían la enfermedad entre 3 y 26 años,⁴⁰ resultado más cercano al nuestro, pero con valores extremos mucho menores.

Un estudio realizado en Tailandia describió una serie de 53 pacientes que tenían una media de tiempo con síntomas previos al diagnóstico de EH de aproximadamente 3 años, pero con valores extremos entre los 0,3 y los 20 años.⁴⁶ Un pequeño estudio brasileño, reportó en pacientes con EH, un tiempo de evolución de los síntomas de $10,7 \pm 4,7$ años.⁴⁷



ISSN: 1995-9427 RNPS: 2162

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>
Vol. 14 No. 3 (Suplemento) | 2022



Según varios autores esta variable no influye en la eficacia del tratamiento con toxina botulínica.^{3,6,18,19,24,27,29,30,31,32,33,34,41,42,44}

Batisti et al., así como Barbosa et al. reportaron que el 61% de sus pacientes tenían afectado el lado izquierdo, ^{31,4} cifra más elevada que la reportada en este estudio, pero se concluye que ese es el lado más afectado. En la presente serie no se registraron pacientes con lesión bilateral, lo cual coincide con la literatura. Jamjoon ⁴ en el año 90 del siglo pasado publicó un artículo demostrando lo infrecuente de la misma. Años más tarde, en el año 2008, Felício et al.⁵ publicaron una serie de 10 casos con esta modalidad y plantearon que la frecuencia de la misma puede variar entre un 0,5 % hasta un 5 % en los diferentes grupos. Salvo en estas dos fuentes, en la literatura revisada no se reportan pacientes con lesión bilateral llegando a revisar series de más de 100 pacientes.

La dosis promedio reportada por otros investigadores es similar a la nuestra. Batisti et al. reportaron 27,98 U como dosis promedio ³¹ y Barbosa et al. 34,47 U.⁴¹

El tiempo de latencia reportado por otros investigadores es mayor que el reportado en este estudio. Thussu et al. reportaron 11,63 días ⁴⁸ y Batisti et al. 7,1 días. ³¹ Li et al. reportaron una latencia ligeramente mayor a las 48 horas, lo cual se acerca más a lo reportado en el presente estudio.³²

El inicio del efecto máximo no fue analizado en ninguna bibliografía citada. La duración del efecto terapéutico reportado por otros investigadores coincide con la nuestra. Sorgun y Ababneh et al. reportaron 14 semanas (3 meses). ^{49, 50} Batisti et al. refirieron 3,14 meses, ³¹ Barbosa et al. 3,42 meses,⁴¹ Defazio et al. 3,5 meses ⁴² y Thussu et al. 4 meses.⁴⁸

El tiempo de establecimiento del tratamiento no es analizado en otras investigaciones, pero los autores lo consideramos importante, pese a que es una medida del infra-diagnóstico que tiene esta enfermedad, así mismo es una prueba del poco conocimiento en nuestro medio tanto de la enfermedad como el tratamiento de elección.

El número total de aplicaciones fue mucho más alto en este estudio que los reportados en otras investigaciones Batisti et al. reportaron 550,³¹ Barbosa et al. reportó 808,⁴¹ Defazio et al. reportó 239,⁴² y Thussu et al. reportaron 45 aplicaciones.⁴⁸ Esta diferencia se asocia a que en los estudios anteriores el tiempo de seguimiento es mucho menor que en el nuestro. Sucede igual con la media de aplicaciones por paciente, al ser mucho mayor nuestro seguimiento es de esperar que este valor sea mayor.

El promedio de aplicaciones anual es reportado como valor integro, pero Ababneh et al. en un periodo de 10 años, en una muestra de 64 pacientes reportaron un promedio de 44,4 aplicaciones por paciente, por lo que se infiere que debe de ser un promedio anual de 4,4 aplicaciones,⁵⁰ Batisti et al. refieren que a la mayoría de sus pacientes se les aplicaba el tratamiento de 2 a 3 veces en el año; ³¹ ambos resultados coinciden con los nuestros.



Para analizar la eficacia del tratamiento muchos autores se concentran en el porcentaje de funcionalidad, o sea el valor opuesto el deterioro funcional, cuyo resultado se obtiene restándolo a 100 y no toman en cuenta el resto de la escala de evaluación clínica del espasmo hemifacial de Martí, Tolosa y Alom. Sorgun reportó una mejoría del 73,7 % o sea un deterioro del 26,3%,⁴⁰ Barbosa et al. reportan un 83,18 % de mejoría, o sea un deterioro del 16,82%,⁴¹ Batisti et al. reportaron 81 % de mejoría, o sea un deterioro del 19 %.³¹ De manera general se muestra que el tratamiento con toxina botulínica es eficaz para el tratamiento del espasmo hemifacial con lo cual también concuerda nuestro estudio.

Yoshimura et al., en el único estudio aleatorio, a doble ciego, con placebo, que se ha encontrado sobre el tratamiento con TB en el EH, reportaron una tasa de respuesta positiva en el grupo de estudio que varió entre el 70 % y el 100 %, dependiendo de la dosis, resultados muy superiores a los obtenidos en el grupo tratado con placebo.⁵¹

El análisis del resto de la escala es importante de acuerdo con los autores, pero no encontramos ninguna fuente que lo analice.

De los datos subjetivos de los indicadores de deterioro funcional de la escala, ver TV/Cine es la acción más afectada, pues es la que la mayoría realiza y en la que ~~ocupa~~ un tiempo importante.

Del análisis de la frecuencia y la gravedad se puede concluir que ambas se reducen significativamente con el tratamiento con toxina botulínica, pero al igual que los indicadores del deterioro funcional no son analizados por otras fuentes.

Se observó un predominio de las edades entre 60 y 79 años, así como el color de piel blanco. El lado afectado con mayor frecuencia fue el izquierdo, la media de edad de inicio fue de 51,97 años \pm 15,08 años.

El tiempo de latencia más frecuente fue de 72 horas y la duración del efecto terapéutico fue de 3 meses.

La escala de evaluación clínica del espasmo hemifacial de Martí, Tolosa y Alom aplicada a los pacientes demuestra la eficacia del tratamiento con toxina botulínica, aunque no es analizada por otros autores.

Referencias bibliográficas

1. Jost, WH, Palmowski-Wolfe, A and Laskawi, R. Therapy of Hemifacial Spasm with Botulinum Toxin. s.l. : Fortschr Neurol Psychiatr., 2017. Vol. 85, 4.

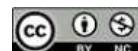


ISSN: 1995-9427 RNPS: 2162

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>
Vol. 14 No. 3 (Suplemento) | 2022



2. Betancourt Nápoles, R;. Guía para el tratamiento con toxina botulínica de las distonías focales, el espasmo hemifacial y la espasticidad. s.l. : Rev Cubana Neurol Neurocir, 2014. Vol. 4, 2, pp. 192–200.
3. Praween, Lolekha, Arthita, Choolam and Kongkiat, Kulkantrakorn. A comparative crossover study on the treatment of hemifacial spasm and blepharospasm: preseptal and pretarsal botulinum toxin injection techniques. s.l. : Neurological Sciences, 2017. Vol. 38, 11, pp. 2031–2036.
4. Jamjooon, AB; Anderson, RL; Jordan, DR; Patrinely JR;. Bilateral hemifacial spasm. s.l. : Journal of Clinical Neuro-ophthalmology, 1990. Vol. 10, pp. 153-154.
5. Felício, AC; Godeiro-Junior, CDO; Borges, V; Silva, SM; Ferraz, HB;. Bilateral hemifacial spasm: a series of 10 patients with literature review. s.l. : Parkinsonism & Related Disorders, 2008. Vol. 14, 2, pp. 154–156.
6. Carvalho da Silva Martins, Warley , Freitas de Albuquerque, Lucas Alverne and Cardoso de Carvalho, Gervásio Teles . Tenth case of bilateral hemifacial spasm treated by microvascular decompression: Review of the pathophysiology. s.l. : Surg Neurol Int., 2017. 10.4103/sni.sni_95_17.
7. Carlo, C; Matteo, B; Simona, L;. A comparative study of primary and secondary hemifacial spasm. s.l. : Archives of Neurology, 2006. Vol. 63, 3, pp. 441–444.
8. Sindou, MP. Microvascular decompression for primary hemifacial spasm. Importance of intraoperative neurophysiological monitoring. s.l. : Acta Neurochirurgica, 2005. Vol. 147, 10, pp. 1019–1026.
9. Guan, HX; Zhu, J; Zhong , J;. Correlation between idiopathic hemifacial spasm and the MRI characteristics of the vertebral artery. s.l. : Journal of Clinical Neuroscience, 2011. Vol. 18, 4, pp. 528–530.
10. Hermier M. Imaging of hemifacial spasm. s.l. : Neurochirurgie, 2018. 10.1016/j.neuchi.2018.01.005..
11. Andrew G. and Neil R. Miller. Alleviating Maneuvers for Benign Essential Blepharospasm and Hemifacial Spasm. 2016. Vol. 134, 11, pp. 1253-1254.
12. Tan, NC; Tan, EK; Khin, LW;. Diagnosis and misdiagnosis of hemifacial spasm: a clinical and video study. s.l. : Journal of Clinical Neuroscience, 2004. Vol. 11, 2, pp. 142-144.
13. Wabbels, B; Roggenka, P;. Botulinum toxin in hemifacial spasm: the challenge to assess the effect of treatment. s.l. : J Neural Transm, 2012. Vol. 119, pp. 963–980.
14. Lu, AY; Yeung, JT; Gerrard , JL; Michaelides, EM;. Hemifacial Spasm and Neurovascular Compression. Review Article. s.l. : Scientific World Journal, 2014.



ISSN: 1995-9427 RNPS: 2162

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>
Vol. 14 No. 3 (Suplemento) | 2022

15. Kenney, C and Jankovic, J. Botulinum toxin in the treatment of blepharospasm and hemifacial spasm. 2008. Vol. 115, pp. 585–591.
16. Lefaucheur JP. New insights into the pathophysiology of primary hemifacial spasm. s.l. : Neurochirurgie, 2018. 10.1016/j.neuchi.2017.12.004.
17. Marsh, Wallace A , Monroe, Deirdre M and Brin, Mitchell F . Systematic review and meta-analysis of the duration of clinical effect of onabotulinumtoxinA in cervical dystonia. s.l. : BMC Neurology, 2014. Vol. 14, 91.
18. Safarpour, Y and Jabbari, B. Botulinum Toxin Treatment of Movement Disorders. s.l. : Curr Treat Options Neurol., 2018. Vol. 24, 20.
19. Jankovic J. Botulinum toxin: State of the art. s.l. : Mov Disord., 2017. Vol. 32, 8.
20. Schrader, C, Ebke, M and Adib Saberi , F. Botulinum toxin therapy in patients with oral anticoagulation: is it safe? 2018. Vol. 135, 12, pp. 173-176.
21. Maragoto, C; Mendoza, F; Alvarez, L; Morales, JM; Rodriguez, G; Alvarez, E;. Clinical characterization of cranio-cervical dystonia treated with botulinum toxin type A. s.l. : Movement Disorders, 2002. Vol. 17, 5.
- 22.** Maragoto Rizo, C; Vera Cuesta, H; Ortega González, MA; Gómez, L; González, TB;. Uso de la toxina botulínica tipo a en el tratamiento integral de pacientes con Parálisis Cerebral. s.l. : REV NEUROL, 2006. Vol. 42, 6.
23. Dolly, JO and Aoki, KR. The structure and mode of action of different botulinum toxins.s.l. : Eur J Neurol, 2012. Vol. 13, pp. 1-9.
24. Dressler, Dirk , Tacik, Pawel and Saberi, Fereshte Adib . Botulinum toxin therapy of cervical dystonia: comparing onabotulinumtoxin A (Botox) and incobotulinumtoxin A (Xeomin). s.l. : J Neural Transm, 2014. Vol. 121, pp. 29-31. 10.1007/s00702-013-1076-z.
25. Poulain, B and Humeau, Y. Le mode d'action des neurotoxines botuliques: aspects pathologiques, cellulaires et moléculaires. s.l. : Ann Réadap Med Phys, 2013. Vol. 46, pp. 265- 275.
26. Erbguth, F. Historical note on the therapeutic use of botulinum toxin in neurological disorders. s.l. : J neurol neurosurg Psychiatry, 1996. Vol. 60, 51.
27. Carruthers, A. History of the clinical use of botulinum toxin A and B. s.l. : Clin Dermatol, 2013. Vol. 21, pp. 469-72.
28. Kutschenko A, Weisemann J, Kollwe K. Botulinum neurotoxin serotype D - A potential treatment alternative for BoNT/A and B non-responding patients. s.l. : Clin Neurophysiol, 2019. Vol.



ISSN: 1995-9427 RNPS: 2162

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>
Vol. 14 No. 3 (Suplemento) | 2022



19.

29. Baduni, Apala and Krishnamoorthy, Bhuvana. Treatment of hemifacial spasm in patient with hemifacial atrophy using combination therapy (ultrasound therapy and TENS): a case report. s.l. : Korean J Pain, 2017. Vol. 30, pp. 304-307.

30. Cicik, Erdogan , Yildirim, Rengin and Arici, Ceyhun . Effect of Hemifacial Spasm on Intraocular Pressure Measurement. s.l. : Journal of Ophthalmology, 2018. Vol. 2, p. 4.

31. Batisti, Jean Pierre Mette, Kleinfelder, Alais Daiane Fadini and Galli, Natália Bassalobre . Treatment of hemifacial spasm with botulinum toxin type a: effective, long lasting and well tolerated. s.l. : Arq Neuropsiquiatr, 2017. Vol. 75, 2, pp. 87-91.

32. Li, Y.J. ; Huang, Y. ; Ding, Q. ; Gu, Z.H.; Pan, X.L. Evaluation of concentrations of botulinum toxin A for the treatment of hemifacial spasm: a randomized double-blind crossover trial. s.l. : Genet. Mol. Res., 2015. Vol. 14, 1, pp. 1136-1144.

33. Bilyk, Jurij R. , Yen, Michael T. and Bradley,, Elizabeth A. . Chemodenervation for the Treatment of Facial Dystonia. s.l. : Ophthalmic Technology Assessment, 2018. pp. 1-9.

34. Fernandez HH, Pagan F, Danisi F,. Prospective Study Evaluating Incobotulinumtoxin A for Cervical Dystonia or Blepharospasm: Interim Results from the First 145 Subjects with Cervical Dystonia. s.l. : Tremor Other Hyperknet Mov, 2013. Vol. 3.

35. O'Dell, M.W.; Brashear, A.; Jech, R.; Lejeune, T.; Marque, P.; Bensmail et. al. Dose-dependent effects of abobotulinumtoxina (dysport) on spasticity and active movements in adults with upper limb spasticity: Secondary analysis of a phase 3 study. s.l. : PMR, 2017.

36. Frevert, Jürgen , Ahn, Ki Young and Park, Mee Young. Comparison of botulinum neurotoxin type A formulations in Asia. s.l. : Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology, 2018. Vol. 11, pp. 327-331.

37. Dressler, D. Long-term efficacy and safety of incobotulinumtoxin A injections in patients with cervical dystonia. s.l. : J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2013. Vol. 84, pp. 1014-1019.

38. Rowe, FJ. Toxina botulínica para el tratamiento del estrabismo (Revision Cochrane traducida). s.l. : Wiley & Sons, 2009. Vol. 2.

39. Jitpimolmard, S and Tiamkao, S. Long term results of botulinum toxin type A (Dysport) in the treatment of hemifacial spasm: report of 175 cases. s.l. : Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 1998. Vol. 64, 6, pp. 751-757.

40. Bentivoglio , AR; Lalongo, T; Bove, F; De Nigris, F; Fasano, A. Retrospective evaluation of the dose equivalence of Botox and Dysport in the management of blepharospasm and hemifacial



ISSN: 1995-9427 RNPS: 2162

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>
Vol. 14 No. 3 (Suplemento) | 2022



spasm: a novel paradigm for a never ending story. s.l. : Neurol Sci, 2012. Vol. 33, pp. 261–267.

41. Barbosa, ER; Takada, LT; Costa, RM; Gonçalves, LR; Chien, EH. Botulinum toxin type A in the treatment of hemifacial spasm: an 11-year experience. 2010. Vol. 68, 4, pp.502-505.

42. Defazio, G; Berardelli, A; Abbruzzese, G; Coviello, V; De Salvia, R; Federico, F; et.al. Primary hemifacial spasm and arterial hypertension: a multicenter case-control study. s.l. : Neurology, 2000. Vol. 54, 5, pp. 1198-1200.

43. Cannon, PS; MacKenzie, KR; Cook, AE; Leatherbarrow, B. Difference in response to botulinum toxin type A treatment between patients with benign essential blepharospasm and hemifacial spasm. s.l. : Clinical and Experimental Ophthalmology, 2010. Vol. 38, pp. 688–691.

44. Defazio, G; Martino, D; Aniello, MS; Masi, G; Logroscino, G; Manobianca, G; et al. Influence of age on the association between primary hemifacial spasm and arterial hypertension. s.l. : J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2003. Vol. 74, 7, pp. 979-981.

45. Abbruzzese, G; Berardelli, A; Defazio, G;. Hemifacial spasm. s.l. : Handbook of Clinical Neurology, 2011. Vol. 100, pp. 675–680.

46. Setthawatcharawanich, S; Sathirapanya, P; Limapichat, K; Phabphal, K;. Factors associated with quality of life in hemifacial spasm and blepharospasm during long-term treatment with botulinum toxin. s.l. : Qual Life Res, 2011. Vol. 20, pp. 1519–1523.

47. Oliveira, FC, et al. Influência da toxina botulínica tipo A na função lacrimal de pacientes com distonias faciais. s.l. : Arq. Bras. Oftalmol., 2010. Vol. 73, 5, pp. 405-408.

48. Thussu, A, Barman, C and Prabhakar, S. Botulinum toxin treatment of hemifacial spasm and blepharospasm : objective response evaluation. s.l. : Neurol India., 1999. Vol. 47, 3, pp. 206-209.

49. Sorgun, MH. Botulinum toxin injections for the treatment of hemifacial spasm over 16 years. s.l. : Clin Neurosci, 2015. 26100157.

50. Ababneh, Osama H, Cetinkaya, Altug and Kulwin, Dwight R . Long-term efficacy and safety of botulinum toxin A injections to treat blepharospasm and hemifacial spasm. s.l. : Clinical and Experimental Ophthalmology, 2013.

51. Yoshimura, DM; Aminoff, MJ; Tami, TA; Scott, AB;. Treatment of Hemifacial Spasm with botulinum toxin. s.l. : Muscle Nerve, 1992. Vol. 15, pp. 1045-1049.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.