

UN CASO DE PARASPASMO FACIAL (*)

*Relaciones de este síndrome con las distonías de actitud
y espasmos de torsión*

por

A. GIMENO ALAVA

El caso que referimos en este trabajo se encuentra incluido en la patología de los síndromes extrapiramidales.

Se trata de un paciente afectado de un paraspasmo facial, enfermedad ya conocida de antiguo, pero cuyas descripciones no abundan en la literatura.

Este síndrome, emparentado con los espasmos de torsión (Ziehen) y las distonías de actitud (Oppenheim), está en relación, y evidentemente es influenciado, por los procesos psicoemocionales, sin perder por ello, a nuestro juicio, su carácter de enfermedad orgánica.

Sigwald, en 1939, lo define como sigue: El espasmo facial medio de Meige, o paraspasmo facial de Sicard, está constituido por convulsiones faciales bilaterales y simétricas, predominando sobre el orbicular de los párpados, que realizan un blefarospasmo que puede llegar a cegar al sujeto momentáneamente.

A esta contractura tónica se asocian sacudidas rítmicas de las pupilas y de todos los músculos de la cara cuando el espasmo se difunde.

Estos accesos sobrevienen especialmente durante la marcha y, sobre todo, en la calle. Disminuyen con el reposo o el aislamiento y la luz viva los provoca.

El esfuerzo voluntario puede suprimir en parte este espasmo. En ocasiones, maniobras como la elevación brusca de las cejas o la compresión de los nervios supraorbitarios contra el reborde óseo de la órbita pueden igualmente disminuirlo o hacerlo cesar.

Los accesos son frecuentes, muchas veces por día, y su evolución es intermitente, con mejorías y recidivas.

(*) Trabajo del Servicio de Neurocirugía del Gran Hospital de la Beneficencia (doctor Obrador), Madrid.

A veces, al espasmo facial se asocian contracturas difusas de faringe, lengua y esternocleidomastoideo (Meige, Sicard, Laignel-Lavastine y Heuyer), evocando la idea de un parentesco con el torticolis espasmódico, tanto más cuanto que los enfermos tienen el mismo estado mental.

Nuestro paciente, F. N. G., de veintitrés años, con un elevado tanto por ciento de mortalidad infantil entre sus hermanos. Nacido a los siete meses de embarazo y lactancia artificial con leche de cabra. Únicamente puede añadir que padeció enfermedades con frecuencia durante su primera infancia. Zurdo.

A los siete años, durante la convalecencia del sarampión, presenta unas sacudidas musculares dolorosas en miembros superior e inferior izquierdos varias veces al día, que en ocasiones llegan a hacerle perder el equilibrio.

Estos fenómenos se suceden durante tres o cuatro años, época en que espontáneamente desaparecen, haciendo su aparición por entonces un temblor de miembros superior e izquierdos, de reposo, que aumenta la intensidad con los movimientos intencionales.

Un año más tarde sufre un traumatismo craneal sin consecuencias conmocionales, y a partir de entonces, además de su temblor, nota mioclonías en ambos orbiculares de los párpados.

Su padre, creyendo que es debido a «nerviosismo», le castiga por ello frecuentemente, sin conseguir ninguna mejoría.

Hace cinco años nota dificultad para hablar, la palabra le resulta difícil, y poco después, a su sintomatología facial se añade un temblor en la mitad izquierda de la cara, que aumenta sus dificultades de expresión. Este temblor aumenta con la emisión del lenguaje y está en relación con sus estados de ánimo.

En la actualidad, lo más molesto para el paciente son sus espasmos faciales. Los orbiculares de los párpados se contraen espasmódicamente y le impiden la visión.

Este fenómeno es poco frecuente cuando se encuentra en reposo o cuando se encuentra de pie.

Aparece especialmente cuando marcha, y más frecuentemente cuando fija la atención sobre un objeto, dirigiéndose a él, o cuando durante la marcha centra su atención visual sobre un objeto que se le aproxima.

El encontrarse en medio de mucha gente acentúa la aparición del fenómeno.

En ocasiones le basta detenerse para conseguir la apertura de los párpados por cesar el espasmo.

Otro fenómeno que suprime el espasmo es la apertura pasiva de los párpados izquierdos valiéndose de sus dedos. La apertura pasiva del lado izquierdo hace cesar igualmente el espasmo en el lado derecho. El paciente se sirve de esta maniobra para andar por las calles y lleva constantemente unas gafas oscuras, por una parte, porque el disminuir la luminosidad le alivia de sus molestias, y en segundo lugar, porque se avergüenza de sus espasmos y quiere pasar inadvertido ante los que le rodean.

No hay antecedentes de cefaleas, diplopia ni pérdida de agudeza visual.

En la exploración clínica encontramos:

En miembros inferiores hay una asimetría, el izquierdo es más largo, pero sin que exista ningún tipo de atrofia. Los reflejos patelares son igualmente asimétricos, siendo el izquierdo más vivo. Ningún trastorno sensitivo y la fuerza muscular bien conservada. Tono muscular, normal.

Los reflejos cremasterianos y cutáneos abdominales están conservados.

En miembros superiores hay un temblor del izquierdo, de predominio distal, con oscilaciones que recuerdan el temblor «en píldoras» del Parkinson.

Es un temblor estático, discontinuo, que aumenta con el esfuerzo intelectual y con el esfuerzo muscular contralateral.

Fenómenos de rueda dentada en los movimientos pasivos de flexión-extensión del antebrazo, y en los de flexión-extensión y rotación de carpo izquierdos. Estos fenómenos aumentan igualmente con las esfuerzos intelectuales y con los esfuerzos musculares contralaterales.

Los fenómenos de rueda dentada, como el temblor, no son constantes, con alternativas de empeoramiento y desaparición.

En la exploración de pares craneales hay una dificultad para la convergencia y un temblor de los párpados y del resto de la musculatura facial, que presenta las mismas características de discontinuidad señaladas en la sintomatología del miembro superior izquierdo.

Existe igualmente un discreto temblor de la lengua.

La apertura forzada de la boca provoca mioclonías sincinéticas en el cutáneo del cuello.

En la marcha se observa una disminución del balanceo del miembro superior izquierdo.

La voz es monótona (voz disprosódica de Monrad-Krohn) y la facies amímica.

En ausencia de temblor parpebral, el parpadeo es escaso.

La diadococinesia es buena y el resto de pruebas cerebelosas son correctamente realizadas.

Existe una sialorrea, la saliva fluye por la comisura bucal cuando se encuentra en decúbito lateral. Existe igualmente un aumento de la sudoración y una tendencia a la seborrea cutánea.

La neumoencefalografía muestra como único dato patológico un cierto grado de atrofia difusa en la convexidad de los hemisferios.

La somera exploración psiquiátrica realizada pone de manifiesto un indudable estado de ansiedad. El paciente se siente inferior ante el ambiente que le rodea, se siente avergonzado por su enfermedad y trata por todos los medios de pasar inadvertido. Se muestra tímido, vacilante e indeciso.

A pesar del aspecto desechamos desde el principio el que su sintomatología dependa exclusivamente de un origen psicógeno.

La disminución del balanceo de los brazos durante la marcha, el aumento de sudoración, la sialorrea, el aumento de los fenómenos de

temblor y rueda dentada por el esfuerzo muscular contralateral, el aspecto extrapiramidal de su temblor, la escasez de parpadeo, el déficit de la convergencia ocular, etc., son síntomas que obligan a pensar en una lesión orgánica del neuroeje.

Sus fenómenos de mioclonías y espasmos faciales entran de lleno en la definición del paraspasmo facial de Sicard o espasmo facial medio de Meige.

Creemos interesante insistir sobre las relaciones de parentesco de esta enfermedad con otros dos síndromes cuya etiología orgánica o psicógena ha dado lugar a muchas controversias: el torticolis espasmódico y el espasmo de los escribientes. El primero se hallaría incluido entre los espasmos de torsión de Ziehen y el segundo entre las distonías de actitud de Oppenheim.

No existe una diferencia neta entre los espasmos de torsión y las distonías de actitud, y de hecho suelen aparecer concomitantes en un mismo enfermo.

La fisiopatología de ambos síndromes se basa en una anómala distribución del tono muscular entre agonistas y antagonistas, y las diferencias entre uno y otro síndrome se fundan en la lentitud o rapidez, rítmicidad o irregularidad, amplitud, etc., del movimiento anormal.

En realidad, los espasmos de torsión podrían considerarse un subgrupo dentro de las distonías de actitud, que, por otra parte, englobaría a muchos síndromes atetósicos, calambres, etc.

Todos estos síndromes tendrían en común el ser un trastorno de la distribución sinérgica del tono entre agonistas y antagonistas, que se produciría especialmente en relación con determinadas actitudes posturales para disminuir o desaparecer completamente en otras.

Es innecesario insistir aquí sobre la relación que guardan las descargas tónicas anormales del torticolis, tics de salutación, calambres profesionales, etc., con determinadas actitudes corporales, ya sea la actitud erecta, la posición de escritura, etc., para desaparecer por lo general en el decúbito supino o en otras actitudes de reposo. Igualmente no hacemos más que recordar aquí el indudable papel que debe jugar la sustancia gris reticular del tronco cerebral y mesencéfalo en esta anormal distribución del tono.

Otro de los factores que desencadenan y empeoran los espasmos en nuestro enfermo es la luz intensa. En relación con esto no haremos más que recordar las experiencias de Quadfasel y Kraeybühl, citados por A. Thomas y Ajuriaguerra, sobre la acción de la luz de diferentes colores en los espasmos musculares del torticolis.

Haciendo llevar al paciente gafas de diferentes colores puede observarse una variación de la intensidad del espasmo muscular, empeorando con el rojo y disminuyendo con el verde. Una acción semejante de las inducciones luminosas ha sido señalado en el espasmo de torsión (Foerster), en el espasmo óculogiro (Faure, Beaulieu y Cord), en la desviación de la cabeza y de los ojos (Marinesco, Sager y Kreindler) y en la desviación del índice en las pruebas de Barany por Goldstein. Creemos que hay una indudable relación entre estos fenómenos y el alivio que siente nuestro enfermo al llevar gafas oscuras, si bien Monnier opina que la luminosidad interviene menos que el color en la génesis de estos fenómenos.

En nuestro paciente se da un curioso fenómeno sobre el que queremos llamar la atención: la apertura pasiva, valiéndose de sus dedos, del párpado del ojo izquierdo, hace desaparecer inmediatamente el espasmo en ambos lados de la cara.

En el torticolis se conoce ya desde las primeras descripciones la acción supresora del espasmo, de algunos movimientos o gestos realizados por el paciente.

Frecuentemente, este gesto se reduce a apoyar simplemente un dedo sobre el mentón, en dirección contraria al spasmo, y que es suficiente para suprimirlo mientras continúa el apoyo.

Torticolis acentuados, irreductibles a viva fuerza, son vencidos por este gesto de apoyar un dedo del paciente sobre el mentón o por otros similares. La explicación de este fenómeno no es todavía clara, ya que ha de ser apoyado el propio dedo del paciente, y el espasmo no cede cuando el gesto lo realiza el observador.

A. Thomas y Ajuriaguerra admiten un posible factor psicógeno, dadas las indudables relaciones entre torticolis y estados afectivos.

Otro dato más que asemeja el síndrome de nuestro paciente con el torticolis y calambres profesionales es su asociación con otros síntomas de la serie extrapiramidal.

Ya hemos citado la semejanza entre el estado mental del torticolis y del paraspasmo facial, referida por los autores que describieron el síndrome, y el mismo tipo de psicología presentaban nuestras observaciones de espasmos de escribiente.

Son sujetos en estado de ansiedad, que sufren al darse cuenta de que la gente observa su enfermedad, que hacen esfuerzos por suprimir voluntariamente sus espasmos, sin lograr por lo general otra cosa que agravarlos, con lo que a su vez empeoran su estado de tensión afectiva.

El enfermo cuya historia referimos en este trabajo desarrolla su espasmo facial a raíz de un traumatismo craneal, de poca gravedad, y hay al parecer toda una historia de severidad paterna en relación a su proceso.

No queremos discutir aquí la posibilidad de existencia de espasmos de torsión o calambres profesionales que pudieran incluirse en el ambiguo y siempre cómodo grupo de procesos funcionales; pero queremos insistir en que la existencia de una cierta actitud psicológica, común a este grupo particular de las distonías de actitud, en el que incluimos nuestro caso de paraspasmo facial, no es obstáculo para admitir la organicidad del proceso.

Nuestro paciente es zurdo. Son muchos los autores que relacionan la zurdez con estos procesos de que nos ocupamos ahora.

Por el momento no disponemos de datos objetivos para señalar una relación entre distonías y trastornos de la lateralización hemisférica.

En nuestro caso de paraspasmo facial creemos que tanto la sintomatología extrapiramidal como la zurded serían la consecuencia de una encefalopatía infantil.

(*per* «Rev. Clí. Española.», 212, 1959.)

INYECCION INTRALINGUAL EN PACIENTES INCONSCIENTES

En el tratamiento de pacientes inconscientes o anestesiados es a veces necesario la inyección de estimulantes, antidotos, etc., intravenosamente, a fin de conseguir un comienzo rápido de su acción. En los adultos obesos o colapsados y en niños puede ser imposible encontrar una vena. El hecho que la inyección intramuscular tarde diez minutos o más de empezar a actuar hace preciso el utilizar otro método de mayor rapidez de acción. La lengua es un órgano muy vascularizado y fácilmente accesible. Las drogas en ella inyectadas empiezan a hacer efecto en cuarenta-ocho segundos contra diez-treinta segundos después de una intravenosa. Están contraindicadas las sustancias irritantes, excepto en caso de emergencia. No deberán usarse por esta vía los barbitúricos, soluciones de tubocurarina ni derivados de fenotiazina, pues tienden a la formación de un nódulo del tamaño de un guisante que dura una semana. No debe tampoco usarse esta vía en el enfermo consciente, pues es muy dolorosa.