

Cefalea inducida por masticación en una paciente con hipertrofia de músculos temporales

Introducción. La hipertrofia de los músculos temporales y maseterinos puede presentarse con un agrandamiento simétrico o asimétrico de estos músculos. En la exploración se observa un aumento de su tamaño y consistencia, pero, a excepción del aspecto estético, es normalmente asintomática. Aunque la primera descripción de esta entidad clínica se hizo hacia el s. XIX [1], su etiología se desconoce en la mayoría de los pacientes.

Se ha planteado que una actividad repetitiva de los músculos masticadores podría ser la causa de cefalea en pacientes con bruxismo [2] o masticadores abusivos de chicle [3]. Presentamos a un paciente con hipertrofia de los músculos temporales y maseteros, que mostraba cefalea exclusivamente durante la masticación.

Caso clínico. Mujer de 37 años con historia de un año de evolución de cefaleas frontales bilaterales. No refería antecedentes de interés y no tenía historia personal o familiar previa de cefalea, bruxismo, hábitos masticatorios repetitivos como masticar chicles, ni patología dental.

La clínica de cefalea la describía de carácter pulsátil, localizada en ambas regiones frontales, que se presentaba exclusivamente durante la masticación y desaparecía tras cesar esta maniobra. No presentaba lagrimeo, rinorrea, sensación nauseosa ni otros síntomas. La exploración general y neurológica fue normal, a excepción de un aumento del tamaño y consistencia de los músculos temporales y maseteros.

Los estudios analíticos bioquímicos y hematológicos rutinarios, incluida la determinación de VSG, eran normales. Los estudios de imagen con RM mostraron hipertrofia simétrica de estos músculos (Figura). Se propuso un tratamiento con infiltración local de toxina botulínica en los músculos hipertroficados, pero la paciente rechazó esta opción terapéutica.

Discusión. Nuestra paciente presentaba episodios de cefalea frontal pulsátil, no asociados a ningún otro síntoma, que aparecían exclusivamente en relación con la masticación. La exploración clínica y las técnicas de neuroimagen mostraron hipertrofia de los músculos temporales y maseteros.

Aunque la asociación de dolor de cabeza y la hipertrofia de estos músculos en nuestro paciente podría ser coincidente, no puede excluir-

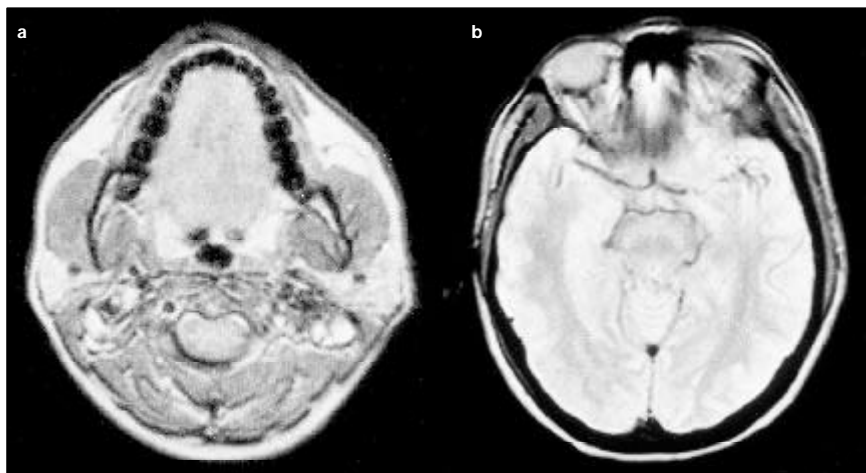


Figura. Resonancia magnética de cráneo que muestra hipertrofia simétrica de los músculos maseteros (a) y temporales (b).

se una posible relación causal. En un estudio experimental, Myers y McCall [4] provocaron una cefalea en voluntarios sanos con la combinación de isquemia y actividad repetitiva del músculo temporal. García-Albea et al [5] han comunicado el caso de un paciente con hipertrofia asimétrica del músculo masetero, que desarrolló hipoestesia en el territorio de la tercera rama del trigémino izquierdo. Se planteó como posible mecanismo patogénico la compresión por el músculo hipertrofico en la división de la tercera rama del nervio trigémino.

La hipótesis más probable para el desarrollo del dolor de cabeza en nuestro paciente podría ser la compresión de las ramas arteriales de la arteria temporal por el músculo temporal hipertrofico, que produciría una isquemia del músculo. El ejercicio repetido por la contracción del músculo temporal durante la masticación debe aumentar esta situación de isquemia e inducir la cefalea, como ocurre en el modelo experimental desarrollado por Myers y McCall [4].

Las infiltraciones con toxina botulínica pueden inducir una atrofia de los músculos, y deben considerarse el tratamiento más útil de la hipertrofia de los músculos temporal y masetero [2,6]. Si nuestra hipótesis es cierta, este tratamiento podría ser útil para mejorar la cefalea inducida por la masticación en esta paciente. Lamentablemente, no se ha podido demostrar porque la paciente rechazó esta opción terapéutica.

En nuestro conocimiento, la asociación entre la hipertrofia del músculo temporal y la cefalea no se ha comunicado previamente.

F.J. Jiménez-Jiménez, J.M. Zurdo-Hernández, M. Ortí-Pareja, I. Puertas-Muñoz

Recibido: 07.03.03. Aceptado: 04.04.03.

Sección de Neurología. Hospital Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid, España.

Correspondencia: Dr. F.J. Jiménez-Jiménez, Sección de Neurología. Hospital Príncipe de Asturias. Ctra. Alcalá-Meco, s/n. E-28805 Alcalá de Henares (Madrid), España. E-mail: fjimenezj@meditex.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Legg JW. Enlargement of the temporal and masseter muscles on both sides. *Trans Pathol Soc Lond* 1880; 31: 361.
2. To EWH, Ahuja AT, Ho WS, King WK, Wong WK, Pang PCW, et al. A prospective study of the effect of botulinum toxin A on masseteric muscle hypertrophy with ultrasonographic and electromyographic measurement. *Br J Plast Surg* 2001; 54: 197-200.
3. Boltshauser E. Hypertrophy of temporalis muscles due to chewing gum 'abuse'. *J Child Neurol* 1996; 11: 310.
4. Myers DE, McCall WD Jr. Head pain as a result of experimental ischemic exercise of the temporalis muscle. *Headache* 1993; 23: 113-6.
5. García-Albea A, Tejero J, Cabrera F, Palomo F. Hipoestesia facial durante la masticación e hipertrofia de los músculos maseteros. *Med Clin (Barc)* 1990; 95: 79.
6. Von Lindern JJ, Niederhagen B, Appel T, Bergé S, Reich RH. Type A botulinum toxin for the treatment of hypertrophy of the masseter and temporal muscles: an alternative treatment. *Plast Reconstr Surg* 2001; 107: 327-32.

Enfermedad de Gaucher. A propósito de un caso

La enfermedad de Gaucher es un trastorno autosómico recesivo poco frecuente, secundario a la presencia de dos alelos mutantes del gen GCR, que se localiza en la región q21 del cromosoma 1 [1]. Se caracteriza por la acumulación anormal de glucocerebrósidos en las

células reticuloendoteliales, debido a una deficiencia de la enzima glucocerebrosidasa (b-glucosidasa ácida), necesaria para el metabolismo de los glucolípidos [2].

Según las manifestaciones clínicas se han señalado tres formas diferentes de presentación [2,3]: a) Una forma 'infantil', neuropática aguda (tipo 2), con grandes anomalías neurológicas; b) Una forma 'juvenil' (tipo 3), donde se asocia una disfunción neurológica

progresiva, con elementos clínicos de la forma crónica; y c) Una forma crónica (tipo 1) 'del adulto', caracterizada por hepatoesplenomegalia, linfadenopatía y lesiones óseas, debido a la masa creciente de células reticuloendoteliales afectadas [4].

El objetivo de esta comunicación es la presentación de un caso con enfermedad de Gaucher asociado a mioclonía de postura [5], que ingresó en nuestro centro.

Caso clínico. Paciente de 16 años de edad, de sexo masculino, que nació de un parto fisiológico. Su desarrollo psicomotor transcurrió normal hasta los 18 meses de edad, en que apareció hepatoesplenomegalia en un chequeo de rutina. A los 4 años se le efectuó un medulograma óseo y una biopsia hepática, y aparecieron células de Gaucher de forma abundante. La enfermedad transcurrió hasta los 8 años sin manifestaciones neurológicas, y a los 11 años aparecieron mioclonías de acción. Actualmente tiene trastornos de la marcha, postura y lenguaje, caídas frecuentes y afectación de las habilidades manipulativas. Al examen físico encontramos hepatomegalia de 3 cm y esplenomegalia de 2 cm, lenguaje disprosódico con contaminación por las mioclonías, e hiperreflexia. Asimismo, tenía asociada una bronconeumonía que se constató clínica y radiológicamente, y que acarrió tratamiento con una cefalosporina de tercera generación, que suele aparecer con frecuencia en este tipo de pacientes [6] y resuelve dicho cuadro respiratorio.

Estudios hematológicos, aumento de las enzimas hepáticas y función renal, normales.

Rx de tórax: lesiones inflamatorias en ambas bases pulmonares.

Rx de columna total: signos de osteoporosis, irregularidad de los cuerpos vertebrales.

Rx de pelvis ósea: signos de osteoporosis, aumento de la densidad ósea de la ceja del acetabular y extremidades superiores de ambos fémures.

Rx de fémur: ensanchamiento con pérdida de la cortical y zonas de rarefacción ósea de la extremidad inferior de ambos fémures.

Resonancia magnética (RM) del cráneo: signos de atrofia cortical.

Conclusión. El paciente recibió tratamiento con clonacepam (1 mg/kg/día) y piracetam (2.800 mg/día), que hicieron mejorar sus manifestaciones clínicas de tipo neurológico. La comunicación de este caso fue de nuestro interés debido a lo poco común que aparece en la bibliografía, además de ser el primero que se trataba en nuestro centro desde que se fundó hace 13 años.

M. Ortega Pérez, E. Infante-Velásquez, C. Maragoto-Rizo, A. García-Cruz, G. Rodríguez

Recibido: 30.07.02. Aceptado: 10.06.03.

Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN). Ciudad Habana, Cuba.

Correspondencia: Dra. María de los Ángeles Ortega Pérez. Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN). Ave 25, n.º 15805, e/158 y 160. Cubanacán Playa. Ciudad Habana, Cuba. E-mail: mary@neuro.ciren.cu

BIBLIOGRAFÍA

1. Grabowski GA. Genetics aspects of Gaucher disease. *Gaucher Clin Perspect* 1993; 1: 5-9.
2. Incerti C. Gaucher disease: an overview. *Sem Hematol* 1995; 32 (Suppl 1): 3-9.
3. Duursma SA, Aerts J, Belmatoug N, et al. Management of Gaucher disease: current status and future directions. A round table discussion. *Sem Hematol* 1995; 32: 45-51.
4. San Martín-Marichal A. Enfermedad de Gaucher. Estudio de cuatro adultos. *Rev Cub Med* 1975; 14: 73.
5. Park JK, Orvisky E, Tayebi N, Kaneski C, Lamarca ME, Stubblefield BK, et al. Myoclonic epilepsy in Gaucher disease: genotype-phenotype insights from a rare patient subgroup. *Pediatr Res* 2003; 53: 387-95.
6. Shebani E, Johannesson M, Stromberg B, Roomans GM. A patient with type 2 Gaucher's disease with respiratory disease. *J Pediatr* 2003; 142: 209-10.