

## “MIGRAÑA... CON TRAMPA”

**Valentín Mateos<sup>1</sup>**

**Montserrat González Delgado<sup>1</sup>**

**Alberto Gil<sup>2</sup>**

**Pedro Vega<sup>2</sup>**

Servicio de Neurología<sup>1</sup> y Neurorradiología Intervencionista<sup>2</sup>  
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

¿?

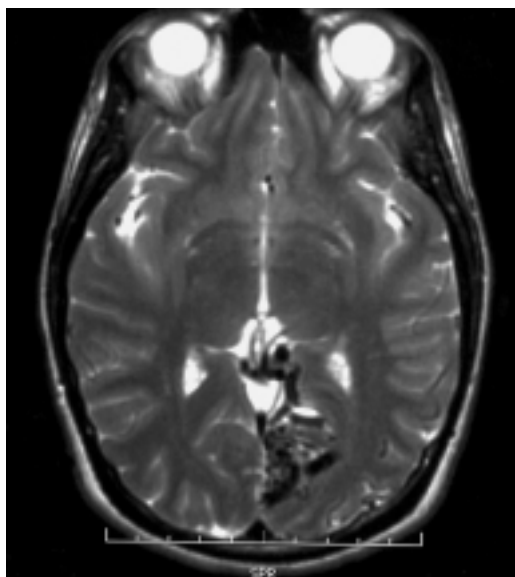
### INTRODUCCIÓN

No es del todo infrecuente que pacientes con una cefalea secundaria sean erróneamente catalogados como migrañosos. En unas ocasiones son las características de la cefalea (pulsatilidad, lateralidad, síntomas asociados) las que induce al error. En otras, la circunstancia de que el paciente sea, de base, migrañoso conocido. En tanto estos posibles errores son comunes y universales, en casi todos los cursos o libros que abordan de una manera general el tema de las cefaleas existe un capítulo dedicado a los llamados “criterios de alarma”. En los casos que comentamos a continuación fue, precisamente, la presencia de uno o más de estos “criterios de alarma” lo que indujo a considerar una posible etiología secundaria en tanto las cefaleas propiamente dichas podían haber pasado (como de hecho así había sucedido en consultas previas) por cefalea primarias.

### CASO CLÍNICO 1

Mujer de 32 años de edad, con estudios universitarios, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Acude a consulta con el diagnóstico de “migraña con aura” a fin de solicitar una segunda opinión por la alta frecuencia de las crisis. Refiere que desde los 18 años de edad aqueja cefaleas de presentación recurrente que, característicamente, se preceden de lo que la propia paciente denomina “el aura” y que describe como “destellos en la vista” seguidos de “nublamiento-oscurcimiento” del campo visual, de evolución centrífuga y de unos 20 minutos de duración. En

alguna ocasión (“en las crisis más fuertes”, según nos comenta) tras los síntomas visuales se desarrolla una hipostesia peribucal y braquial, de evolución ascendente y que tampoco suele exceder los 30 minutos. Por último, en muy raras ocasiones, tiene “bloques del lenguaje” con incapacidad para pronunciar o nominar y que, en este caso, persisten durante varias horas. Tras todos estos síntomas neurológicos que, como decíamos, la paciente identifica como “el aura”, hace acto de presencia una cefalea de localización claramente hemisférica, pulsátil, de intensidad moderada y que puede acompañarse (no siempre) de una discreta sensación nauseosa. Sí es habitual que acuse una sonofobia moderada y, también, que cualquier tipo de actividad física incremente sensiblemente el dolor. Es por ello que busca el aislamiento sensorial en una habitación oscura y silenciosa a la espera de que la sintomatología amaine. Afortunadamente sus crisis no suelen exceder de 1-2 horas (o, a lo sumo, cuatro horas en las más graves), con lo que la cefalea propiamente dicha no representa un serio problema para la paciente. Por el contrario, “el aura” sí, en tanto en cuanto condiciona mucho más sus actividades profesionales y de ocio (conducción entre ellas). Desde el punto de vista terapéutico suele utilizar AINE. En un par de ocasiones tomó un triptán, aunque con escasa percepción de beneficio. La frecuencia actual de las crisis, motivo último por el que consulta, se ha incrementado sensiblemente con respecto a su histórico, hasta el punto de sufrir una media de una crisis por semana. Como factores precipitantes ha constatado los estímulos lumínicos imprevistos, el estrés (especialmente postestrés) y la menstruación.



**Figura 1.**

RM craneal. Se aprecian alteraciones a nivel occipital izquierdo con el típico y característico “vacío de señal” indicativo de la presencia de una malformación arteriovenosa a ese nivel.

Varias consultas previas conllevaron un diagnóstico unánime de “migraña con aura”. Nunca se prescribió tratamiento preventivo sobre la base de la baja frecuencia de crisis que se refería con anterioridad al “empeoramiento actual”. En cuanto al sintomático, como se ha referido, se indicaron AINE o triptanes en función de la intensidad de la crisis. Nunca se había considerado necesario realizar algún estudio de neuroimagen. Sin embargo, en la anam-

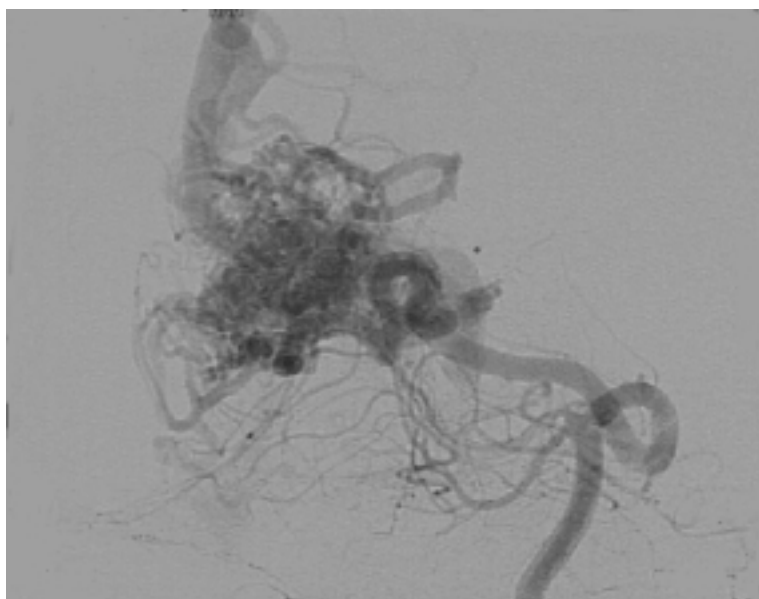
nesis nos encontramos con una circunstancia clave (y hasta entonces aparentemente no considerada), la “estricta unilateralidad” de sus síntomas visuales o sensoriales (en el 100% de las ocasiones afectaban al hemisferio o hemicuerpo derecho, respectivamente) y de su cefalea (en el 100% de las veces era hemicraneal izquierda). En cuanto al lenguaje, merece reseñarse que la paciente es diestra. Al insistir en estas consideraciones la paciente nos refiere que “jamás” ha tenido síntomas neurológicos en el otro hemicuerpo ni cefalea en el otro hemisferio.

La exploración clínica en consulta no constató alteración alguna.

Sobre la base de la “unilateralidad estricta” de los síntomas, se solicitó una RM craneal a fin de excluir algún tipo de lesión en el ámbito occipital izquierdo o en sus vecindades. En el citado estudio se confirmó la existencia de una malformación arteriovenosa (figura 1), posteriormente confirmada en el pertinente estudio angiográfico (figura 2). La paciente ha sido programada para tratamiento combinado en dos tiempos. En el primero se procederá a una embolización parcial de la malformación y en un segundo tiempo se procederá a radiocirugía complementaria.

## CASO CLÍNICO 2

Mujer de 40 años de edad sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Su historia neurológica se remonta al día 25 de diciembre (Navidad) de 2005. En esa fecha despertó por la noche con cefalea intensa de distribución holocraneal y cualidad pulsátil. Como síntomas asociados aquejaba una marcada hipersensibilidad a estímulos ambientales



**Figura 2.**

Estudio angiográfico que confirma la sospecha de la RM. Malformación arteriovenosa.

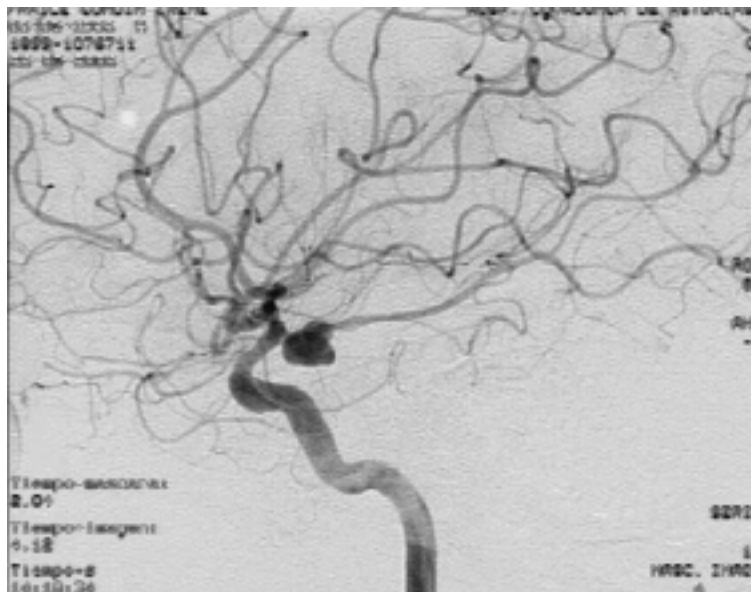
y sensación nauseosa. Cualquier tipo de actividad física incrementaba sensiblemente su cefalea. Tras varias dosis de analgésicos y antiinflamatorios que no conllevaron beneficio alguno acudió al Servicio de Urgencias, donde se le pautó medicación parenteral que la alivió, aunque no yuguló su cefalea. Un estudio TC craneal y una punción lumbar fueron normales. La paciente fue dada de alta con impresión diagnóstica de “migraña”. La cefalea se mantuvo 4-5 días más y posteriormente remitió por completo. Con fecha 6 de marzo de 2006 la paciente despertó, nuevamente, con otro episodio similar. Nuevamente la intensidad de la cefalea y la ineficacia de la medicación la obligó a acudir a Urgencias donde, de nuevo, la exploración neurológica y la TC craneal fueron normales. Dado el grado de afectación de la paciente se procedió a una nueva punción lumbar (la segunda) que también fue normal (LCR acelular y con xantocromía negativa). Tras el alta la paciente se mantuvo sintomática otros 4-5 días para posteriormente quedar libre de dolor.

En esta situación (asintomática) hizo una consulta en Neurología dos semanas más tarde (mediados de marzo). La exploración neurológica, incluido fondo de ojo, fue normal. Los dos episodios previos fueron considerados, en su expresión clínica, compatibles con “estatus migrañosos” en una paciente que, sin embargo, no era migrañosa previamente. En estas circunstancias se solicitó una RM craneal.

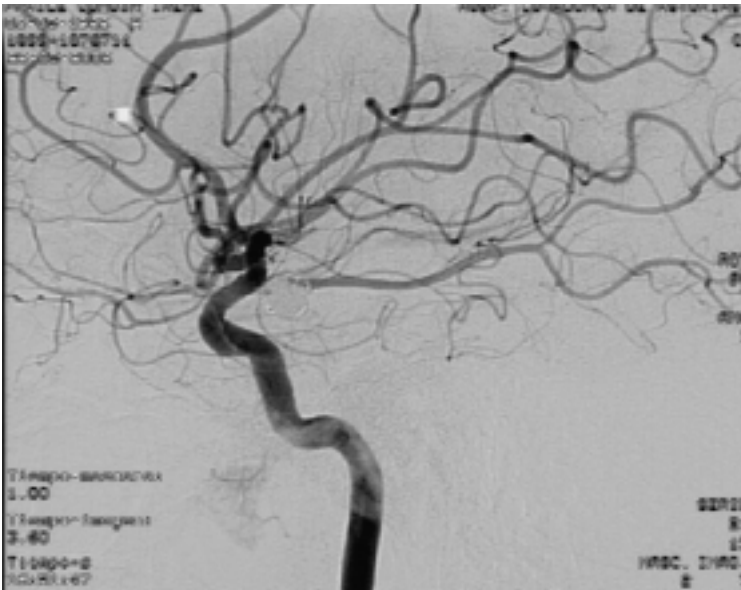
Un mes más tarde (y antes de realizarse la RM) la paciente acudió nuevamente a Urgencias por un tercer episodio

de cefalea de idénticas características a los previos pero al que se asociaba “sensación de visión borrosa o, incluso, doble”. En esta ocasión la exploración neurológica constató una leve ptosis palpebral derecha, aunque sin alteraciones en el resto de motricidad ocular ni en el tamaño pupilar. Una nueva TC craneal (el tercero) fue normal y la paciente fue ingresada en planta de hospitalización a fin de “completar estudios”. A la mañana siguiente, durante el pase de visita, objetivamos que la ptosis había aumentado con respecto a la que se indicaba en el informe de Urgencias de unas horas antes y que, además, existía una clara limitación para la mirada vertical superior del ojo derecho. Las pupilas, sin embargo, se mantenían simétricas y el resto de la motricidad ocular normal.

Se solicitó un estudio RM y angio-RM urgente en el que pudimos documentar la presencia de una lesión aneurismática de unos 7 x 9 mm de diámetro dependiente del territorio de la arteria comunicante posterior. No se apreciaron signos de sangrado previos en la vecindad o en el espacio subaracnoideo. Llamativamente, el tercer par derecho captaba contraste de forma llamativa. Contactado el Servicio de Neuroradiología Intervencionista se procedió a realizar un estudio angiográfico urgente que confirmó el diagnóstico de aneurisma de la arteria comunicante posterior derecha con irregularidad cupular (figura 3), tras lo cual se procedió a la embolización del mismo (figura 4), que se llevó a cabo sin incidencias. En los cinco meses transcurridos desde entonces la paciente no ha vuelto a tener cefaleas y ha recuperado por completo su motricidad ocular.



**Figura 3.** Estudio angiográfico que muestra un aneurisma dependiente de nivel de la arteria comunicante posterior.



**Figura 4.**

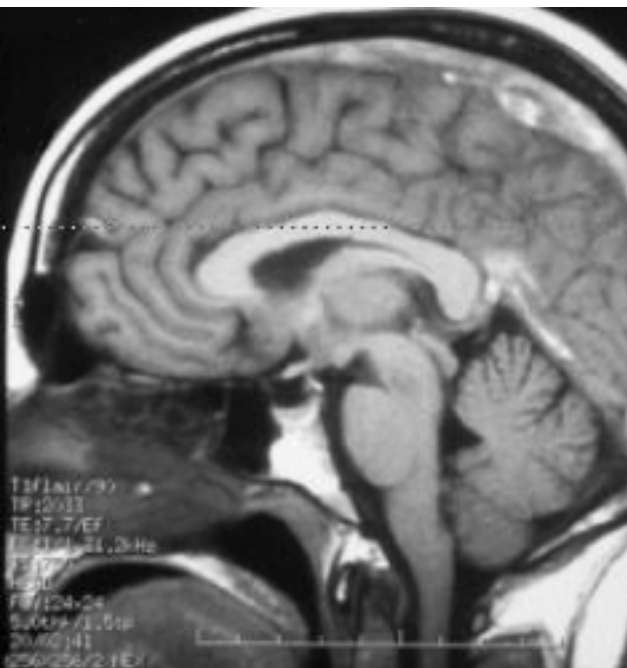
Estudio angiográfico en el que se aprecia la completa embolización del aneurisma.

### CASO CLÍNICO 3

Paciente de 34 años de edad, con diagnóstico previo de migraña sin aura. Tomadora de contraceptivos orales. Acudió a Urgencias de otro centro hospitalario aquejando una cefalea que localizaba en la zona supra y retroorbita-

ria y que no cedía con su medicación sintomática habitual (AINE o triptanes). Se le practicó un estudio TC craneal que fue interpretado como normal y fue dada de alta con el diagnóstico de “crisis de migraña”.

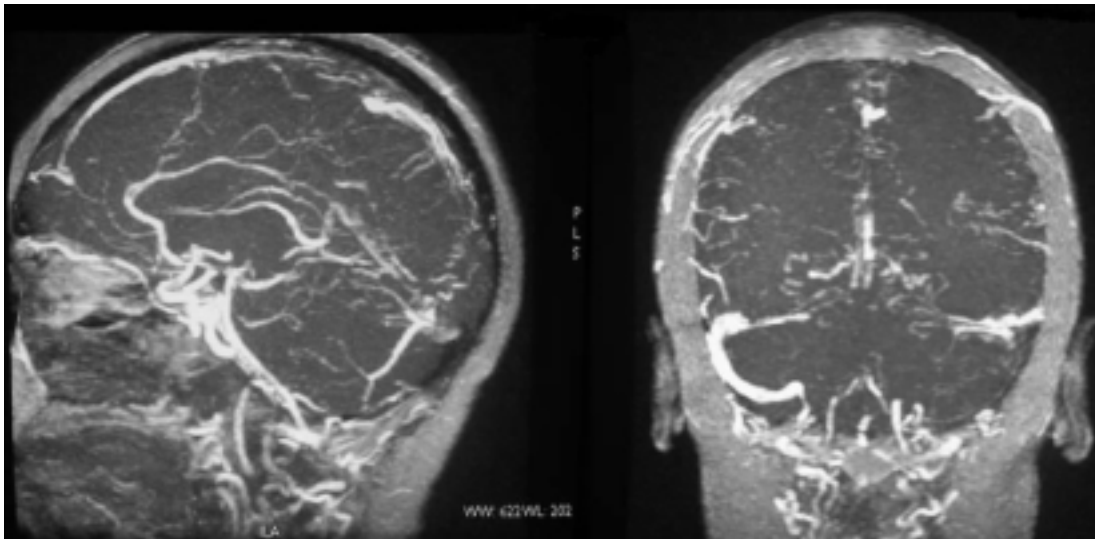
Dos días más tarde acudió de nuevo al mismo Servicio. En esta ocasión refería, además de la cefalea, “sensación de giro de objetos al incorporarse”. Se consideró que esta sintomatología era secundaria a los fármacos tomados por la paciente y se procedió, nuevamente, al alta hospitalaria. A las 24 horas la paciente acudió de nuevo a Urgencias. En esta ocasión refería desorientación y somnolencia como síntomas nuevos. No se constataron (según se desprende de los informes clínicos que aportaba) hallazgos exploratorios anormales. Una nueva TC craneal fue considerada normal. En esta ocasión se realizó una punción lumbar que también fue normal. Ante la persistencia de la sintomatología y la normalidad de los estudios realizados fue remitida a nuestro Centro “para valoración neurológica”.



**Figura 5.**

RM craneal, corte sagital. Puede apreciarse la ocupación del seno longitudinal superior.

A su llegada la paciente se mostraba “nerviosa” y con fácil tendencia al llanto. No se apreciaron déficit focales y el fondo de ojo era, también, normal. Se procedió al ingreso en planta a fin de completar estudios mediante una RM craneal al tiempo que se pautó tratamiento sintomático y ansiolítico. Se consideró, en aquellos momentos, que existía un importante componente funcional de base en una paciente, por lo demás, migrañosa conocida. Cuarenta y ocho horas más tarde la RM craneal nos sorprendió al mostrarnos (figuras 5 y 6) una extensa trombotosis venosa que afectaba al seno longitudinal superior, seno recto y seno sigmoideo izquierdo. Al informar a la paciente y sus allegados de este hallazgo, fuimos informados de



**Figura 6.**

Angio-RMN intracranial (cortes longitudinal y coronal) que muestra trombosis de seno longitudinal superior, seno recto y seno sigmoideo izquierdo.

un antecedente familiar: su madre había sufrido un tromboembolismo pulmonar secundario a una trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores durante uno de sus embarazos. Procedimos a iniciar un tratamiento con heparinas de bajo peso molecular a dosis anticoagulante. La evolución clínica fue favorable. En el momento actual la paciente se encuentra pendiente de completar los oportunos estudios hematológicos.

## DISCUSIÓN

En los tres casos presentados el denominador común fueron las reiteradas consultas por unas cefaleas que inicialmente fueron consideradas como “migrañosas”, en unos casos (los dos primeros) por sus características clínicas y en el otro (el tercero) porque la paciente “ya era migrañosa previamente”. En los tres casos, sin embargo, la anamnesis detallada hacía presumir que las supuestas migrañas “podían tener trampa”. En la primera paciente, por la estricta unilateralidad de las manifestaciones clínicas (tanto de los síntomas deficitarios como de la cefalea propiamente dicha). En la segunda por tratarse de una “cefalea de novo” de presentación recurrente y altamente discapacitante. Por último, en la tercera paciente, por “el cambio en las características de la cefalea” junto al fracaso de los tratamientos que, en el pasado, se habían mostrado eficaces. En definitiva, en los tres casos existía, cuando menos, un criterio de alarma de los enumerados en la tabla I.

Las cefaleas atribuidas a malformaciones arteriovenosas (caso 1) están reconocidas como tales en la actual

Clasificación Internacional<sup>1</sup> (Epígrafe 6.3.2) donde, en lo que a expresividad clínica se refiere, no se exige característica concreta sino que se indica “cualquier cefalea...”. En nuestro caso las características clínicas eran, en todo, compatibles con una migraña con aura. Esta circunstancia (una migraña con aura visual en el contexto de una malformación arteriovenosa occipital) está bien reconocida en la bibliografía<sup>2</sup> y ha conllevado la acuñación del término “migraña sintomática”. Nos queda por conocer qué pasará en el futuro una vez la paciente haya sido sometida a las intervenciones programadas y su malformación haya sido, al menos en parte, anulada<sup>3</sup>.

Nuestro segundo caso se incluiría en lo que conocemos como “cefalea centinela”<sup>4,5</sup>, llamativamente atípica por cuanto fueron tres los episodios sufridos (todos ellos de alta intensidad y varios días de duración) sin que, afortunadamente, el aneurisma se rompiera. Este tipo de cefaleas también está reconocido en la actual Clasificación Internacional<sup>1</sup> (Epígrafe 6.3.1) (tabla II), donde también se hace una mención especial a la “típica” afectación del III par, en estos casos debería incluir, como todos aprendimos en nuestros años de residencia, la afectación pupilar. En nuestra paciente, por el contrario, la afectación pupilar no se produjo y el compromiso del III par se limitó a la afectación del elevador del párpado y recto superior. Además, de forma llamativa, existía una captación anómala de contraste en este III par (a semejanza de lo que ocurre en los casos de migraña oftalmopléjica).

**Tabla I**

**Síntomas o signos que pueden considerarse indicativos de una posible cefalea secundaria (“criterios de alarma”). Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología. Actitud diagnóstica y terapéutica en cefaleas 2006 (en prensa)**

- Cefalea intensa de comienzo súbito
- Empeoramiento reciente de una cefalea crónica
- Cefalea de frecuencia y/o intensidad creciente
- Localización unilateral estricta (excepto cefalea en racimos, hemicránea paroxística, neuralgia occipital, neuralgia del trigémino, hemicránea continua y otras cefaleas primarias unilaterales)
- Cefalea con manifestaciones acompañantes:
  - Trastorno de conducta o del comportamiento
  - Crisis epilépticas
  - Alteración neurológica focal
  - Papiledema
  - Fiebre
  - Náuseas y vómitos no explicables por una cefalea primaria (migraña) ni por una enfermedad sistémica
  - Presencia de signos meníngeos
- Cefalea precipitada por un esfuerzo físico, tos o cambio postural
- Cefalea de características atípicas
- Cefalea refractaria a un tratamiento teóricamente correcto
- Cefalea en edades extremas de la vida
- Cefalea de presentación predominantemente nocturna
- Cefalea en pacientes oncológicos o inmunocomprometidos

Con el tercero de los casos pretendemos hacer una llamada de atención hacia una entidad que, como la trombosis venosa cerebral, puede pasarnos inadvertida cuando su expresividad clínica es oligosintomática. En no pocas ocasiones la cefalea (por lo demás completamente inespecí-

fica) puede ser el único síntoma<sup>6-8</sup>. Esta cefalea también cuenta con su propio epígrafe (6.6) en la Clasificación Internacional<sup>1</sup>, donde también se especifican los criterios diagnósticos que debe cumplir (tabla III). Otros síntomas frecuentes son el papiledema (50%), la presencia de crisis

**Tabla II**

**Criterios diagnósticos de cefalea atribuida a aneurisma sacular (6.3.1.)**

- Cualquier tipo de cefalea nueva aguda incluyendo cefalea explosiva y/o parálisis del III par dolorosa que cumpla los criterios C y D.
- Demostración del aneurisma sacular mediante neuroimagen
- Evidencia de causalidad por aneurisma sacular
- La cefalea se resuelve en 72 horas
- Se han descartado mediante investigaciones pertinentes la presencia de hemorragia subaracnoidea, hemorragia intracerebral u otras causas de cefalea.

**Tabla III**  
**Criterios diagnósticos de cefalea atribuida a trombosis venosa cerebral (6.6)**

- Cualquier cefalea nueva, con o sin signos neurológicos, que cumpla los criterios C y D
- Documentación de la trombosis venosa cerebral mediante técnicas de neuroimagen
- La cefalea (y los síntomas neurológicos si se presentan) se desarrollan en estrecha relación temporal con la trombosis venosa cerebral
- La cefalea se resuelve en el plazo de un mes tras el tratamiento adecuado

(40%) y la existencia de signos focales, sensitivos o motores (30% a 80%). El uso de contraceptivos orales es una causa importante de trombosis venosa cerebral, hasta el punto de estar presente en el 10% de los casos (en otro 15% se asocia con otra causa). Para su diagnóstico la técnica más sensible es la RM en combinación con la angio-RM. El pronóstico es impredecible, si bien con un diagnóstico precoz y tratamiento adecuado la evolución suele ser favorable. El tratamiento debe ser instaurado tan pronto como sea posible, habiendo sido demostrada la seguridad y eficacia del tratamiento anticoagulante, incluso ante la presencia

de lesiones hemorrágicas. Recientemente la EFNS ha publicado unas Guías<sup>9</sup> de indudable interés práctico en lo que al tratamiento de estos procesos se refiere (tabla IV).

A modo de despedida, amigo lector, repasa mentalmente los “criterios de alarma” cuando atiendas a un paciente con cefalea. En caso de que alguno de ellos esté presente no dudes en poner en marcha los estudios diagnósticos pertinentes. Evitarás así que cefaleas provocadas por entidades potencialmente graves sean etiquetadas como simplemente migrañosas.

**Tabla IV**  
**Criterios EFNS para el tratamiento de la Trombosis Venosa Cerebral**

- Tratamiento etiológico
- Sintomático:
  - Analgésicos si cefalea
  - Anticonvulsivantes si crisis
  - LP + acetazolamida si HTIC
- Anticoagulación:
  - HBPM o heparina IV
  - AC oral: INR 2-3
    - Tres meses si factor de riesgo reversibe
    - 6-12 meses si idiopática o trombofilia hereditaria “moderada”
    - Indefinida si  $\geq 2$  episodios o trombofilia hereditaria “grave”
- Trombólisis:
  - Datos insuficientes
  - Opción terapéutica en casos seleccionados

## BIBLIOGRAFÍA

1. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international Classification of Headache Disorders. Second Edition. *Cephalalgia*. 2004; 24(Suppl 1): 1-160.
2. Haas DC. Arteriovenous malformation and migraine: case report and an analysis of the relationship. *Headache*. 1991; 31: 509-13.
3. Troost BT, Mark LE, Maroon JC. Resolution of classic migraine after removal of an occipital lobe AVM. *Ann Neurol*. 1979; 5: 199-201.
4. Day JW, Raskin NH. Thunderclap headache: symptom of unruptured cerebral aneurysm. *Lancet*. 1986; 2: 1247-8.
5. Raps EC, Rogers JD, Galetta DL, Solomon RA, Lennihan L, Klebanoff LM, Fink ME. The clinical spectrum of unruptured intracranial aneurysms. *Arch Neurol*. 1993; 50: 265-8.
6. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med*. 2005; 352: 1791-8.
7. Crassard I, Bousser M-G. Cerebral venous thrombosis. *J Neuro-Ophthalmol*. 2004; 24: 156-63.
8. Bousser MG. Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management. *J Neurol*. 2000; 247: 252-8.
9. Einhäupl K, Bousser MG, de Bruijn SFTM, Ferro JM, Martinelli I, Masuhr F, Stam J. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis. *European Journal of Neurology*. 2006; 13: 553-9.