

Cambio del patrón del dolor en un paciente migrañoso

Jéssica Fernández-Domínguez, Raquel García-Rodríguez, Rafael Gómez-Illán, Valentín Mateos

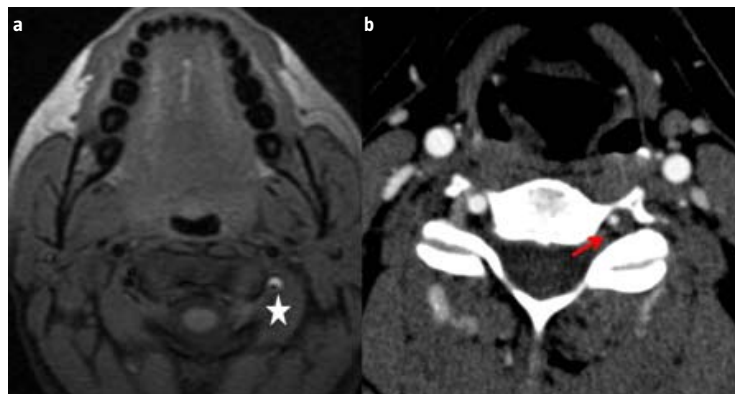


Figura 1. a) Resonancia magnética craneal en secuencia de supresión grasa que muestra la imagen típica de semiluna de la disección en este caso vertebral, con el hematoma mural agudo hiperecoico (asterisco); b) Angiotomografía de troncos supraaórticos que muestra la asimetría entre ambas arterias vertebrales, con el signo de la diana en la arteria vertebral izquierda, típico de disección arterial (flecha).

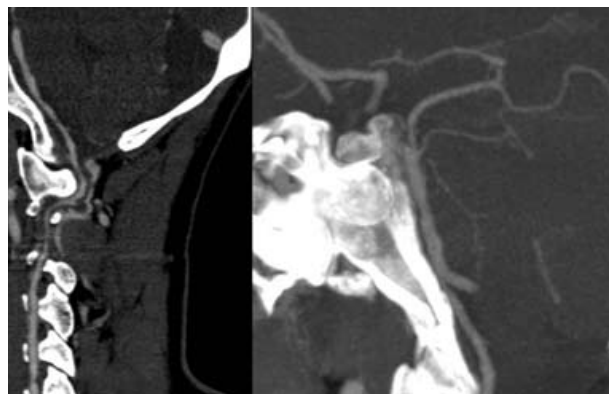


Figura 2. Angiotomografía que muestra la arteria vertebral izquierda displásica, y la imagen típica 'en cuenta de rosario' en dicha arteria y la arteria basilar.

El cambio en el patrón de la cefalea en el paciente migrañoso obliga a considerar una cefalea secundaria.

Caso clínico. Varón de 33 años de edad, diagnosticado de migraña sin aura en la que la baja frecuencia de crisis no había requerido un tratamiento continuado de fondo, que acudió a la consulta de neurología por empeoramiento de su cefalea los tres días previos, tanto en lo que se refiere a la intensidad (aumentada) como a la frecuencia (igualmente mayor). En el momento de la consulta, la cefalea era diaria, con dolor referido localmente en la región cervical izquierda y con posterior irradiación holocraneal. Cualidad pulsátil. El paciente no refería aumento del estrés, antecedente traumático ni manipulación del cuello. La exploración neurológica no mostró alteraciones. Según la localización del dolor en un área concreta cervical y

ante la sospecha de disección arterial cervical, se realizó una ecografía Doppler color de troncos supraaórticos que constató un aumento leve de resistencia en la arteria vertebral izquierda. Se completó el estudio mediante resonancia magnética (RM) craneal con angio-RM de troncos supraaórticos e intracraneal, que mostró la existencia de una disección de la arteria vertebral izquierda en V2-V3 (Fig. 1a). Asimismo, se constataron alteraciones del calibre de la arteria, con zonas más estrechas y otras más dilatadas, patrón también presente en la arteria basilar y en la arteria cerebral posterior izquierda. Este patrón en 'cuentas de rosario' se confirmó mediante angio-TC (Figs. 1b y 2). Con el diagnóstico de disección vertebral espontánea, posiblemente en el contexto de una displasia fibromuscular, se inició tratamiento preventivo con ácido acetilsalicílico. Tras iniciar dicho tratamiento, el

paciente mejoró del dolor y, actualmente, se encuentra asintomático. Se propuso realizar una arteriografía con valoración de las arterias renales subsiguientes, pero el paciente lo desestimó de forma voluntaria.

Discusión. La disección arterial consiste en una rotura y acumulación de sangre entre las capas íntima-media o media-adventicia, que produce un hematoma intramural y que puede ocasionar un pseudoaneurisma disecante, una estenosis arterial e incluso una oclusión arterial [1-2]. Aunque supone una causa inhabitual de ictus (alrededor del 2%), en los pacientes jóvenes alcanza hasta el 25% de los casos. Afecta con mayor frecuencia a la arteria carótida (incidencia en arteria carótida: 2,5-3/100.000 habitantes/año; en la arteria vertebral: 1,5/100.000 habitantes/año) [3]. En ocasiones, hay un antecedente de traumatismo cervical,

Servicio de Neurología (J. Fernández-Domínguez, R. García-Rodríguez, V. Mateos); Servicio de Radiodiagnóstico (R. Gómez-Illán); Centro Médico de Asturias. Oviedo, Asturias, España.

Correspondencia:
Dra. Jéssica Fernández Domínguez. Servicio de Neurología. Centro Médico de Asturias. Avda. José M. Richard, s/n. E-33193 Oviedo (Asturias).

E-mail:
jessferdom@gmail.com

Aceptado tras revisión externa:
31.03.11.

Cómo citar este artículo:
Fernández-Domínguez J, García-Rodríguez R, Gómez-Illán R, Mateos V. Cambio del patrón del dolor en un paciente migrañoso. Rev Neurol 2011; 52: 759-60.

© 2011 Revista de Neurología

aunque no es inhabitual la ausencia de una causa etiológica, y se considera entonces una disección espontánea, frecuentemente relacionada con la patología de la pared arterial, como es el caso de la displasia fibromuscular [4].

En el caso de la arteria vertebral, la disección afecta preferentemente al segmento extracraneal. Clínicamente, las disecciones de arteria vertebral se relacionan por lo general con cervicalgia y focalidad neurológica (p. ej., afectación de pares craneales). El diagnóstico de la disección arterial se realiza mediante la neuroimagen. En este sentido, tanto la angio-RM craneal como la angio-TC craneal muestran signos típicos como la semiluna en las secuencias de supresión grasa, o de la diana, y se considera la arteriografía de troncos supraaórticos la técnica de referencia. El pronóstico de las disecciones es bueno habida cuenta que el 90% de éstas se recanaliza en un plazo de 2-3 meses. En cualquier caso, se conoce el riesgo de recidiva, que se estima en un 2% durante el primer mes y disminuye al 1% al año, y es infrecuente la recurrencia en el mismo vaso. En cuanto al tratamiento, tras años de controversias, las guías actuales para la prevención secundaria del ictus recomiendan la antiagregación plaquetaria durante 3-6 meses en aquellos pacientes que han sufrido un ictus secundario a la disección arterial como recomendación de clase IIa [1-6].

La displasia fibromuscular es una enfermedad de etiología desconocida que afecta a la pared arterial de los vasos de pequeño y mediano calibre, con predilección por el sexo femenino [7-8]. En cuanto a los vasos afectados, la arteria carótida es la más frecuente (95% de los casos), donde puede ser bilateral hasta en un 75% de los casos. La afectación del territorio vertebrobasilar es infrecuente [9], y en el 50% de los casos están dañadas las arterias renales. Existe un componente genético y se ha postulado una herencia autosómica dominante. El diagnóstico se establece por técnicas de neuroimagen convencionales (angio-TC/angio-RM, ecografía Doppler color, etc.), y la arteriografía cerebral es la técnica de referencia. En cuanto al tratamiento, actualmente no existen recomendaciones unánimes, con lo que se deben individualizar los casos en función de las características del paciente. Las opciones que hay que considerar son los antiagregantes plaquetarios o la cirugía, y esta última se reserva para aquellos casos con afectación hemodinámica. No hay evidencias para recomendar el tratamiento en pacientes asintomáticos [9].

Bibliografía

1. Campos-Herrera CR, Scaff M, Yamamoto FI, Bastos-Conforo A. Spontaneous cervical artery dissection: an update on clinical

and diagnostic aspects. *Arq Neuropsiquiatr* 2008; 66: 922-7.

2. Larrosa-Campo D, Palacio E, Revilla M, Sánchez-Salmón E, González-Mandly A, Rebollo M. Disección arterial carotídea: cuándo se hace necesario replantearse el tratamiento. *Rev Neurol* 2010; 51: 381-3.
3. Rojas JI, Zurrú MC, Romano M, Patrucco L, Giunta D, Cristiano E. Disección cervical espontánea: revisión clínica y evidencias terapéuticas. *Revista Neurológica Argentina* 2007; 32: 1-8.
4. Beletsky V, Nadareishvili Z, Lynch J, Shuaib A, Woolfenden A, Norris JW; Canadian Stroke Consortium. Cervical arterial dissection: time for a therapeutic trial? *Stroke* 2003; 34: 2856-60.
5. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, Albers GW, Bush RL, Fagan SC, et al; on behalf of the American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011; 42: 227-76.
6. Cardona-Portela P, Cano-Sánchez L, Escrig-Avellaneda A, Jato-De Evan M, Mora P, Muñoz L, et al. Disecciones vasculares cervicales. *Rev Neurol* 2009; 49: 447-8.
7. Ozdil M, Baris S, Ozyilmaz I, Drogü O, Celkan T, Albayram S. A rare case of ischemic stroke: fibromuscular dysplasia. *Neurol Sci* 2009; 30: 77-9.
8. Jiménez-Caballero PE, Serviá M, Marsal-Alonso C. Displasia fibromuscular asociada a fibroelastoma cardíaco y blefarofimosis. *Rev Neurol* 2009; 49: 614-5.
9. Olin JW, Sealove BA. Diagnosis, management and future developments of fibromuscular dysplasia. *J Vasc Surg* 2011; 53: 826-36.