

Cefalea pulsátil

Javier Lucas Pérez-Romero^a, Francisco Hernández Fernández^b,
Marta Lucas Pérez-Romero^c, M.^a Belén González Ramírez^d.

^a Médico de Familia. Centro de Salud de La Roda (Albacete).

^b Especialista en Neurología. Gerencia de Atención Integrada de Albacete.

^c Especialista en Psiquiatría. Gerencia de Atención Integrada de Almansa (Albacete).

^d Diplomada Universitaria en Enfermería. Centro de Salud de La Roda (Albacete).

Correspondencia: Javier Lucas Pérez-Romero. Centro de Salud de La Roda (Albacete)

Correo electrónico:
jlucasp@sescam.jccm.es

Recibido el 6 de agosto de 2014.

Aceptado para su publicación el 28 de agosto de 2014.

RESUMEN

Presentamos el caso de una adolescente de 16 años de edad que, estando previamente asintomática y sin historia clínica de haber padecido ninguna migraña, presenta de manera progresiva, en el plazo de una semana, una cefalea holocraneal de características pulsátiles, que no mejoraba con analgésicos a dosis altas.

Ante la persistencia del cuadro y los criterios de alarma que presentaba fue fundamental el uso de la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) para su diagnóstico.

Palabras clave: Trombosis de venas corticales. Cefalea migrañosa. Anticonceptivos.

ABSTRACT

Pulsatile Headache

We report the case of a 16-year-old female teenager, previously asymptomatic and without a medical record of migraine-like headaches, who progressively developed a pulsating holocraneal headache, which did not improve with high doses of painkillers.

Given the persistence of the clinical picture and the alarm criteria, the use of Nuclear Magnetic Resonance (RMN) was fundamental for achieving an accurate diagnosis.

Key words: Cortical Vein Thrombosis. Migraine headache. Contraceptives.

INTRODUCCIÓN

La cefalea estaría dentro de las primeras diez causas de consulta en términos de frecuencia para el Médico de Familia. La mayoría de los pacientes que consultan por dolor de cabeza sufren cefaleas primarias, casi siempre una migraña o una cefalea tensional, que son entidades de diagnóstico clínico, que deben ser diagnosticadas –utilizando únicamente una buena anamnesis y una exploración resumida bien dirigida– y tratadas en el primer nivel asistencial, sin tener que recurrir al especialista en Neurología.

Son pocos los casos que precisan ser derivados a un segundo nivel asistencial, bien sea al Neurólogo o a un Servicio de Urgencias Hospitalarias, donde el estudio de la cefalea debe ser complementado con otras pruebas diagnósticas no disponibles en Atención Primaria, como es el caso que se expone a continuación.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

Mujer de 16 años, sin antecedentes médicos de interés ni factores de riesgo vascular, que desde hacía 15 días tomaba 3 mg de drospirenona y 0,03 mg de etinilestradiol en combinación y que, de forma paralela y progresiva, desarrolla un cuadro de cefalea de comienzo holocraneal, de características pulsátiles, no relacionada con las maniobras de Valsalva, que adquiere una intensidad máxima en el plazo de 7 días. No tenía predominio horario ni postural y su intensidad era invalidante, debiendo permanecer en casa debido a fotofobia intensa. Durante este periodo había presentado numerosos

episodios de vómitos, precedidos de náuseas, y no refería otra sintomatología visual, motora ni sensitiva. No se acompañaba de fiebre, convulsiones ni de lesiones cutáneas.

Durante estos días acude a la consulta de su médico de cabecera y a Urgencias de forma repetida, sin encontrar alivio con analgésicos convencionales, metoclopramida ni AINE a altas dosis.

Cuando es atendida por segunda vez en Urgencias presentaba una tensión arterial de 121/82 mmHg, con una frecuencia cardíaca de 62 latidos por minuto y la temperatura era de 36,8 °C. La paciente se encontraba con buen estado general, con buena coloración cutáneo-mucosa y deshidratación leve. Los pulsos carotídeos eran rítmicos, sin soplos. No presentaba adenopatías, bocio, ni ingurgitación yugular a 45°. Tenía una rigidez de nuca leve y los signos meníngeos eran negativos. Las funciones superiores eran normales y en el fondo de ojo no se objetivó papiledema. Las pupilas eran isocóricas y reactivas. No había alteración oculomotora, ni parálisis facial, ni alteraciones de otros pares craneales. El lenguaje y la campimetría por confrontación eran normales. La fuerza y la sensibilidad estaban conservadas y simétricas. Los reflejos miotáticos eran vivos generalizados. Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. Marcha y coordinación normal. La auscultación cardíaca era rítmica, sin soplos ni extratonos y la pulmonar revelaba una buena ventilación en ambos campos pulmonares. El abdomen

era blando y depresible, no doloroso. Sin masas ni visceromegalias palpables. Los miembros inferiores no presentaban edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Los pulsos pedios estaban conservados y eran simétricos.

Las pruebas complementarias que se realizaron en Urgencias, tanto la analítica con hemograma y coagulación como el electrocardiograma y la Tomografía Axial Computerizada (TAC) fueron normales. A la vista del cuadro de cefalea de cualidad pulsátil, el diagnóstico se orientó hacia las causas de cefalea vascular. Sin embargo, se planteó la necesidad de realizar el diagnóstico diferencial con otras entidades, tanto neurológicas como asociadas a otras enfermedades (tabla 1).

Ante la sospecha de trombosis venosa cortical, se solicitó RMN que confirmó el diagnóstico. En las imágenes 1 y 2 podemos apreciar imágenes tubulares bilaterales que van a desembocar al seno sagital superior, hiperintensas en T1 y FLAIR, correspondientes a venas corticales bilaterales trombosadas. Los senos venosos estaban permeables. La paciente ingresó en planta de Neurología y se inició anticoagulación, comenzando con heparina de bajo peso molecular y, posteriormente, con acenocumarol. Durante su ingreso en planta mejoró progresivamente manteniendo una exploración neurológica sin focalidad, hasta quedar asintomática.

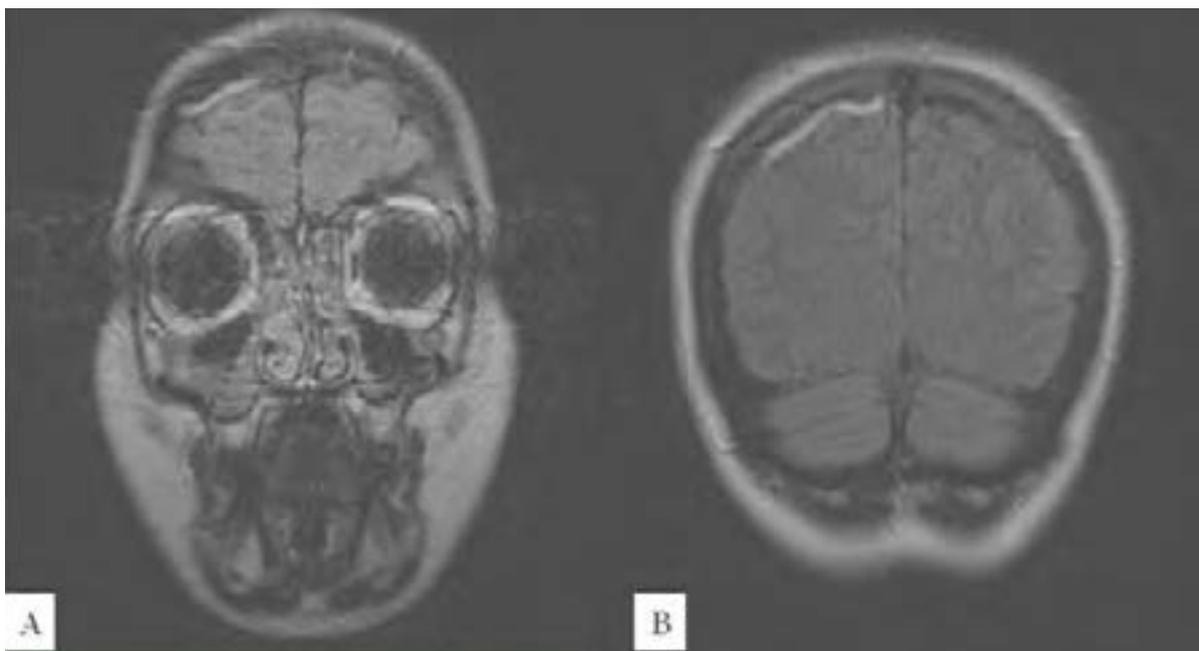


Figura 1. RMN cerebral. Coronal FLAIR. Se visualizan imágenes hiperintensas, tubulares y extraaxiales, a nivel frontal (A) y parietal (B) derechos, que desembocan en el seno sagital superior y que se corresponden con venas cerebrales corticales trombosadas.

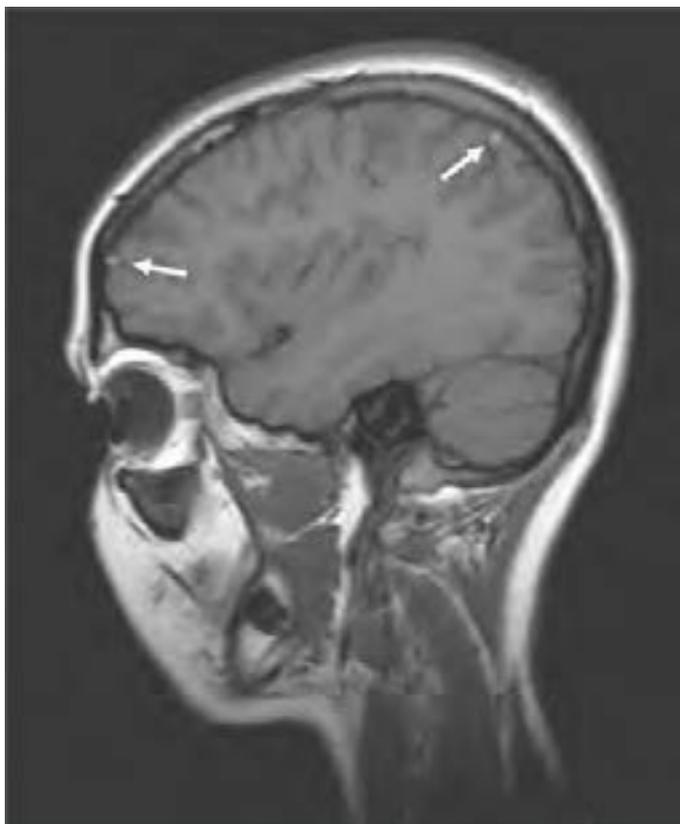


Figura 2. RMN cerebral. Sagital T1. Imágenes puntiformes hiperintensas (“signo de la vena hiperintensa”) de localización frontal y parietal (flechas), correspondientes a un corte transversal de las venas corticales trombosadas.

Se solicitó estudio completo de trombofilia con los siguientes resultados: Genotipos factor V Leiden y MTHFR negativos, homocisteína, antitrombina III, factores VIII-XII coagulación, proteína C, proteína S normales, anti-cardiolipinas, anticoagulante lúpico y APCR-V negativos. En el estudio molecular del gen de la protrombina la paciente era portadora heterocigoto de la mutación G20210A, lo que predispone a padecer enfermedad tromboembólica. Las hormonas tiroideas, la autoinmunidad y las serologías para CMV, herpes, rickettsia, lúes, varicela zoster, brucella, Lyme, VIH, hepatitis B y C fueron negativas. La VSG era de 14 mm 1ª hora.

COMENTARIOS

La clínica de nuestra paciente sugería como primera posibilidad una cefalea migrañosa. No obstante, se solicitó RMN craneal urgente debido a la presencia de varios signos de alarma: cefalea prolongada, ausencia de antecedentes previos de migraña, vómitos repetidos, presencia de rigidez de nuca y tratamiento reciente con anticonceptivos orales.

Los anticonceptivos orales son causa de cefalea farmacológica, pero es bien conocida su relación

con fenómenos tromboembólicos¹, por lo que esta patología debe ser sospechada en cualquier paciente con cefalea de intensidad importante y reciente toma de anovulatorios. En nuestro caso, la toma de este fármaco potenció la hipercoagulabilidad consecuencia de su condición de portadora heterocigoto para una mutación del gen de la protrombina.

La trombosis venosa cerebral es una entidad infrecuente, con una incidencia entre la población general de entre dos y siete pacientes por millón². Dentro de esta patología, destaca por su frecuencia la trombosis de los senos sagital superior y transversal, seguido del sigmoide y del sistema venoso profundo. Es rara la trombosis aislada de venas corticales, existiendo pocos casos descritos en la literatura. Entre los factores desencadenantes existen más de cien causas. Encontramos factores locales, que alteran el flujo venoso (trauma, infección regional, invasión neoplásica, deshidratación), y sistémicos, que favorezcan la hipercoagulabilidad (trombofilias, desórdenes autoinmunes, embarazo/puerperio, enfermedad maligna, toma de anticonceptivos orales). Hasta en un 25 % de los casos no se identifica la causa subyacente.

Cefaleas vasculares	Migraña y otras cefaleas trigémico-autonómicas Cefalea en racimos Ictus isquémico Hemorragia parenquimatosa Hemorragia subaracnoidea Malformaciones arteriovenosas y aneurismas Arteritis de células gigantes y otras vasculitis Trombosis de senos y venas intracraneales Diseccción arterial Hematoma subdural o epidural Síndrome Call-Fleming Leucoencefalopatía posterior reversible
Cefaleas intracerebrales no vasculares	Neoplasias benignas o malignas Abscesos cerebrales Quiste coloideo Meningitis y meningoencefalitis Cefalea post-punción lumbar Hipertensión endocraneal benigna Apoplejía hipofisaria Malformación Chiari tipo I
Cefaleas extracraneales	Sinusitis agudas y crónicas Glaucoma Iridociclitis Otitis media Mastoiditis Defectos de refracción Artritis temporomaxilar Artropatía cervical
Cefaleas tensionales o psicógenas	
Neuralgias faciales	
Cefaleas asociadas a enfermedades generales	Cefalea hipertensiva Enfermedades febriles Intoxicación por monóxido de carbono Cefalea tras ingesta de alcohol Cefalea por hipotiroidismo Cefalea por insuficiencia respiratoria Cefalea cardíaca
Cefalea inducida por fármacos	Nifedipino, nitratos, antihistamínicos, vitamina A, tetraciclinas, teofilina, IMAO, AINE, anti-H2, anticonceptivos orales.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial

La clínica de inicio es variable, dependiendo de la localización, extensión y tiempo de instauración³. En un 75-95 % de los casos aparece la cefalea, generalmente de inicio súbito, acompañado de otros signos y síntomas como visión borrosa, papiledema, vómitos, rigidez de nuca, crisis comiciales, focalidad neurológica, deterioro del nivel de conciencia y coma. Puede producir hipertensión intracraneal aislada o un infarto venoso, en ocasiones acompañado de un componente hemorrágico. Presenta una mortalidad global de aproximadamente un 10 %, y es una patología frecuente en mujeres jóvenes, debido al embarazo y a la toma de anovulatorios, por lo que su diagnóstico precoz es crucial para evitar complicaciones y secuelas.

La trombosis de senos o venas cerebrales es indicación de RMN urgente, debido a lo difícil de su diagnóstico por otros medios y a lo imprevisible de su evolución. Además de la oclusión venosa, nos permite apreciar la presencia de complicaciones parenquimatosas añadidas, como hemorragias o infartos. Aunque la RMN es una técnica con mayor sensibilidad y especificidad, en la mayoría de los centros está más disponible la angiografía con TAC, que permite visualizar los sistemas venosos de forma bastante precisa. Se pueden observar hallazgos como el "signo de la cuerda" o "signo del delta vacío". El "signo de la cuerda", en las imágenes de RMN, se denomina "signo de la vena hiperintensa"².

Es discutido el papel del D-Dímero en el diagnóstico de esta enfermedad, con una sensibilidad y especificidad de un 77 %⁴. Sin embargo, los niveles plasmáticos de D-Dímero no pueden sustituir la evaluación neurológica o radiológica.

El tratamiento ha sido tradicionalmente controvertido⁵, hasta que ensayos randomizados, metaanálisis y algunos estudios abiertos, permitieron

recoger la recomendación oficial (recogido en las guías europeas de la EFNS) de anticoagular a estos pacientes ya en la fase aguda de la enfermedad, estando aceptado el tratamiento con anticoagulantes orales cuando no exista hemorragia añadida. El tiempo de mantenimiento es de 3-6 meses cuando no exista un factor procoagulante subyacente, y durante un tiempo más prolongado en el resto de los casos. Es extremadamente raro observar un deterioro del curso clínico en pacientes apropiadamente anticoagulados. En estos casos podría ser útil la trombolisis y/o trombectomía in situ. En el caso de asociarse a hematoma, el pronóstico es peor, por lo que la tendencia es cada vez mayor a evitar la anticoagulación y a proceder, de igual manera, a la trombolisis o trombectomía in situ⁶.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez-Vila E, Palma JA, Carmona M, Irimia P. Infarto cerebral de causa infrecuente. Trombosis venosa cerebral. *Medicine*. 2011; 10 (72): 4894-4903.
2. Leach JL, Fortuna RB, Jones BV, Gaskill-Shibley MF. Imaging of Cerebral Venous Thrombosis: current techniques, spectrum of findings and diagnostic pitfalls. *Radiographics*. 2006; Suppl 1:S19-41; discussion S42-3.
3. Agostoni E, Aliprandi A, Longoni M. Cerebral venous thrombosis. *Expert Rev Neurother*. 2009;9(4):553-64.
4. Misra UK, Kalita J, Bansal V. D-dimer is useful in the diagnosis of cortical venous sinus thrombosis. *Neurol India*. 2009;57(1):50-4.
5. Marie-Germaine Bousser. Cerebral Venous Thrombosis: nothing, heparin, or local thrombolysis? *Stroke*. 1999;30(8):1729.
6. Hernández-Fernández F, Perona-Moratalla AB, Segura T. Utility of in situ thrombolysis in patients with cerebral venous thrombosis. *Neurologia*. 2009;24(1):78-9.