

Sin embargo, el desenlace fue muy satisfactorio y se procedió a la realización de la cirugía y a la optimización una semana después del procedimiento. Pensamos que demorar unos días la optimización nos aseguró que la paciente estuviera en un mejor estado (sin dolor ni molestias locales) para poder afrontarla. Sobre la base de la experiencia previa, en el segundo caso propusimos directamente a la paciente hacer lo mismo, con un resultado igualmente muy satisfactorio. En este sentido, otros autores ya han sugerido hacerlo así [3]. Se decidió avanzar con el procedimiento quirúrgico asumiendo que ambas pacientes iban a responder bien al tratamiento porque existía una buena respuesta a la levodopa oral, y pensamos que en los casos en los que se objetive previamente una buena respuesta a la medicación, la fase de test a través de la sonda nasoyeyunal puede ser evitable. Por una parte, evitamos el riesgo de complicaciones o un procedimiento molesto para los pacientes [4]. Por otra, simplificamos el procedimiento.

Aunque en España se ha extendido la protocolización de la fase de test de prueba con sonda nasoyeyunal, en ciertos países no se realiza [1,5] y algunos estudios han demostrado resultados superponibles [5]. En otras palabras, es posible que en el futuro la implementación de la terapia con infusión de levodopa/carbidopa enteral se simplifique, evitando en determinados casos la fase de test con sonda nasoyeyunal y optimizando *a posteriori* ambulatoriamente según los requerimientos de dosis necesarias de la infusión. Es más sencillo, como sucede con la apomorfina, dejar la opción de realizar la fase de test con sonda nasoyeyunal en casos más complejos sin seguridad de una respuesta óptima (discinesias complejas, signos axiales, etc.). Simplificar la instauración de las terapias siempre y cuando esté demostrado que es seguro es coherente porque beneficia al equipo médico y al paciente y ahorra costes al sistema. De hecho, con la instauración de la infusión de levodopa/carbidopa enteral, en España ya lo hemos empezado a hacer progresivamente desde el año 2006 (optimización ambulatoria, en domicilio, etc.). El tiempo dará probablemente respuesta a esta cuestión.

Bibliografía

1. Olanow CW, Kieburtz K, Odin P, Espay AJ, Standaert DG, Fernandez HH, et al. Continuous intrajejunal infusion of levodopa-carbidopa intestinal gel for patients with advanced Parkinson's disease: a randomised, controlled,

double-blind, double-dummy study. *Lancet Neurol* 2014; 13: 141-9.

2. Fernandez HH, Standaert DG, Hauser RA, Lang AE, Fung VS, Klostermann F, et al. Levodopa-carbidopa intestinal gel in advanced Parkinson's disease: final 12-month, open-label results. *Mov Disord* 2015; 30: 500-9.
3. Fasano A, Liu LW, Poon YY, Lang AE. Initiating intrajejunal infusion of levodopa/carbidopa intestinal gel: an outpatient model. *Mov Disord* 2015; 30: 598-9.
4. DeLegge MH. Enteral access—the foundation of feeding. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2001; 25 (Suppl 2): S8-13.
5. Lew MF, Slevin JT, Krüger R, Martínez-Castrillo JC, Chatamra K, Dubow JS, et al. Initiation and dose optimization for levodopa-carbidopa intestinal gel: insights from phase 3 clinical trials. *Parkinsonism Relat Disord* 2015; 21: 742-8.

Congestión nasal como síntoma autonómico acompañante de crisis migrañosas

Mercedes de Lera, Luis López-Mesonero, M. Isabel Pedraza, Elena Martínez-Velasco, Marina Ruiz-Piñero, Ángel L. Guerrero-Peral

Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid, España.

Correspondencia: Dr. Ángel Luis Guerrero Peral. Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Avda. Ramón y Cajal, 3. E-47005 Valladolid.

E-mail: gueneurol@gmail.com

Aceptado tras revisión externa: 29.01.18.

Cómo citar este artículo: De Lera M, López-Mesonero L, Pedraza MI, Martínez-Velasco E, Ruiz-Piñero M, Guerrero-Peral AL. Congestión nasal como síntoma autonómico acompañante de crisis migrañosas. *Rev Neurol* 2018; 67: 193-4.

© 2018 Revista de Neurología

Es habitual que los ataques de dolor en la migraña se acompañen de síntomas vegetativos, pero tampoco es infrecuente que asocien síntomas autonómicos que nos obligarán a hacer un diagnóstico diferencial con las cefaleas trigeminoautonómicas. Recientemente, un grupo español ha propuesto una escala para valorar y cuantificar los síntomas autonómicos que acompañan la migraña [1].

Mujer de 58 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial e hiperlipidemia familiar, así como antiguo tabaquismo. Presentaba desde su juventud episodios infrecuentes (entre dos y tres al mes), consistentes en una cefalea periocular, generalmente lateralizada hacia la izquierda, de carácter pulsátil, de moderada-gran

intensidad, y acompañada de fotofobia y sonofobia. Como desencadenante destacaba el ejercicio físico. La mayoría de los ataques, en especial los de mayor intensidad, se asociaban a edema palpebral y lagrimeo, en ambos casos bilaterales y, sobre todo, a una especialmente llamativa congestión nasal. Sin tratamiento, la duración tanto de dolor como de los síntomas acompañantes podía ser hasta de 72 horas. La respuesta a analgésicos o antiinflamatorios era escasa y, en cambio, el uso de sumatriptán conseguía resolver el cuadro en unas dos horas en la mayoría de los ataques. La paciente, que desempeña un trabajo cara al público, se ausentaba de él en los ataques más prolongados, sobre todo debido a la aparatosidad de la tumefacción nasal.

Meses antes de acudir a la consulta sufrió una cardiopatía isquémica con infarto inferior por oclusión trombótica de la arteria coronaria derecha revascularizada con *stent* convencional. Fue remitida a neurología buscando una alternativa al tratamiento sintomático con triptanes, contraindicados tras la cardiopatía isquémica. Al ser atendida por primera vez por nosotros, sufría unos dos ataques mensuales como los descritos, si bien prolongados e invalidantes por la escasa respuesta a antiinflamatorios. El uso de bisoprolol en el contexto de su tratamiento cardiológico no había reducido esa frecuencia.

Las exploraciones neurológica y otorrinolaringológica basales fueron rigurosamente normales. Un estudio de resonancia magnética cerebral no mostró alteración alguna.

Propusimos como tratamiento preventivo la administración de topiramato en dosis bajas (50 mg/día en toma única nocturna), lo que dio lugar a una importante disminución del número de ataques de migraña, incluyendo una menor intensidad en los que se producían.

Los síntomas autonómicos craneales descritos en los criterios diagnósticos de la migraña son lagrimeo, inyección conjuntival, edema palpebral, plétora aural y congestión nasal [1]. La prevalencia de estos síntomas oscila entre el 27-37% en estudios de base poblacional y alcanza hasta un 50% en registros de consultas de neurología [1-3]. En cuanto a síntomas autonómicos nasales, se describen en el 20% de pacientes con migraña crónica, principalmente rinoresaca y congestión nasal con intensidad leve [1].

Los síntomas autonómicos asociados a la migraña tienen unas características especiales. A

diferencia de lo descrito en las cefaleas trigeminoautonómicas, aparecen generalmente de forma bilateral y son menos intensos. Finalmente, no se relacionan con la localización del dolor y su aparición es menos constante [4].

En las series publicadas hasta el momento, se señala que los síntomas autonómicos se producen con mayor frecuencia en ataques de migraña de mayor intensidad [5,6] y duración [3], así como en las migrañas de larga evolución [3]. Nuestro caso presenta estas mismas características.

Analizamos brevemente, buscando la explicación etiopatogénica de la presencia de síntomas autonómicos en la migraña, la estructura del sistema nervioso autónomo en el cráneo. El ganglio esfenopalatino es el ganglio parasimpático extracraneal de mayor tamaño, que recibe a su vez fibras sensitivas y simpáticas sin que éstas realicen sinapsis en él. En cuanto a las fibras parasimpáticas, las que tienen su origen en el núcleo salivatorio superior de la protuberancia inervan las arterias extra/intracraneales, la glándula lagrimal, la mucosa nasal, la conjuntiva y el músculo de Müller, mientras que las originadas en el plexo carotídeo inervan la glándula lagrimal y nasal, y la mucosa palatina. El reflejo trigeminoautonómico parasimpático está constituido por conexiones en el tronco del encéfalo entre las aferencias trigeminales y las eferencias parasimpáticas vehiculadas por el nervio facial que realizan sinapsis en el ganglio esfenopalatino [7].

Centrándonos en la aparición de los síntomas autonómicos en un ataque de migraña, el primer paso sería la activación del sistema trigémino vascular, tras un estímulo nociceptivo sobre las terminaciones nerviosas del nervio trigémino. Esta información nociceptiva viaja hasta el núcleo salivatorio superior, el que estimula la liberación de neurotransmisores como el péptido relacionado con el gen de la calcitonina y el óxido nítrico. Por otra parte, la vía eferente

del reflejo produce la liberación del péptido intestinal vasoactivo [5]. Todo ello produce una dilatación de los vasos intracraneales, una extravasación de las proteínas del plasma y una liberación local de moléculas inflamatorias, que activan los nociceptores de las meninges [7].

El sistema parasimpático contiene y libera un gran número de transmisores y sustancias neuromoduladoras, como la acetilcolina, y varios péptidos, como la histidina-metionina, polipéptido activador de la adenilato ciclasa hipofisaria, péptidos intestinales vasoactivos que contribuyen a regular el tono del lecho cerebrovascular y la hemodinámica cerebral. Su activación y, por tanto, la liberación de los neurotransmisores y péptidos previamente mencionados favorecen la vasodilatación y la inflamación leptomenígea que, al menos en parte, son responsables de algunos síntomas, como el lagrimeo, el enrojecimiento conjuntival, la rino-rea y la congestión nasal [5].

Aunque la causa de la persistencia del dolor en la migraña es desconocida, se piensa que las vías del dolor se hipersensibilizan debido a los episodios repetidos de activación de las dos vías, la sensorial y la parasimpática, correspondientes al reflejo trigeminoautonómico [8]; ello explicaría la presencia de síntomas autonómicos, sobre todo en los ataques prolongados de migraña. Por otra parte, la sobreactivación del reflejo trigeminal produce el reclutamiento de los receptores periféricos neurovasculares (5-HT_{1B/1D}), diana en el tratamiento sintomático de la migraña. Este hecho podría explicar la buena respuesta al tratamiento con triptanes de los ataques con síntomas autonómicos [9], como observamos en nuestra paciente.

En nuestro caso, los síntomas autonómicos más llamativos se producen en la nariz. Recientemente se han observado en pacientes migrañosos hiperemia de la mucosa nasal, hipertrofia del cornete inferior y aumento de resistencia de la mucosa nasal [10].

Debemos, pues, tomar en consideración la frecuencia de síntomas autonómicos acompañando a la migraña, en ocasiones de forma tan aparatosa e invalidante como ocurrió en esta descripción clínica. Suele ser conveniente realizar el diagnóstico diferencial con las cefaleas trigeminoautonómicas; las características del dolor y la bilateralidad habitual de estos síntomas cuando acompañan a la migraña nos ayudan en esta tarea.

Bibliografía

1. Riesco N, Pérez-Álvarez AI, Verano L, García-Cabo C, Martínez-Ramos J, Sánchez-Lozano P, et al. Prevalence of cranial autonomic parasympathetic symptoms in chronic migraine: usefulness of a new scale. *Cephalalgia* 2016; 36: 346-50.
2. Barbanti P, Fabbri G, Pesare M, Vanacore N, Cerbo R. Unilateral cranial autonomic symptoms in migraine. *Cephalalgia* 2002; 22: 256-9.
3. Obermann M, Yoon MS, Dommes P, Kuznetsova J, Maschke M, Weimar C, et al. Prevalence of trigeminal autonomic symptoms in migraine: a population-based study. *Cephalalgia* 2007; 27: 504-9.
4. Gupta R, Bhatia MS. A report of cranial autonomic symptoms in migraineurs. *Cephalalgia* 2007; 27: 22-8.
5. Cernuda-Morollón E, Martínez-Cambor P, Álvarez R, Larrosa D, Ramón C, Pascual J. Increased VIP levels in peripheral blood outside migraine attacks as a potential biomarker of cranial parasympathetic activation in chronic migraine. *Cephalalgia* 2015; 35: 310-6.
6. Lai TH, Fuh JL, Wang SJ. Cranial autonomic symptoms in migraine: characteristics and comparison with cluster headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80: 1116-9.
7. Khan S, Schoenen J, Ashina M. Sphenopalatine ganglion neuromodulation in migraine: what is the rationale? *Cephalalgia* 2014; 34: 382-91.
8. Barbanti P, Aurilia C, Dall'Armi V, Egeo G, Fofi L, Bonassi S. The phenotype of migraine with unilateral cranial autonomic symptoms documents increased peripheral and central trigeminal sensitization. A case series of 757 patients. *Cephalalgia* 2016; 36: 1334-40.
9. Toribio-Díaz ME, Cuadrado-Pérez ML, Peláez A, Aledo-Serrano A, Pedraza MI, Porta-Etessam J, et al. Migraña con edema palpebral prolongado: serie de 10 casos. *Rev Neurol* 2014; 58: 385-8.
10. Arslan H, Tokgöz E, Yıldızoglu U, Durmaz A, Bek S, Gerek M. Evaluation of the changes in the nasal cavity during the migraine attack. *J Craniofac Surg* 2014; 25: e446-9.