



11226

57
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.
HOSPITAL GENERAL REGIONAL # 2.

CEREALES VASCULARES; ALTO INDICE DE FRECUENCIA.

TESIS QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA FAMILIAR
PRESENTA LA MEDICA CIRUJANA:
CAROLINA LAGOS CHAVEZ.

DR. JOSE ANTONIO RAMOS PEREZ

ASESOR

DR. ALFREDO BAUTISTA SANCHEZ

COORDINADOR DE LA RESIDENCIA DE
MEDICINA FAMILIAR

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
U.M.F. 37

DR. ALFREDO PADILLA BARBA

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

HOSPITAL GENERAL REGIONAL #2

HERMOSILLO, SONORA.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1992



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE.

	Página
INTRODUCCION.....	1
CLASIFICACION CLINICA DE LAS CEFALEAS.....	2
CONCEPTOS MODERNOS SOBRE EL DOLOR.....	10
LA CEFALEA COMO UN MARCADOR DE DEPRESION.....	11
MIGRAÑA.....	11
CEFALEA EN LA INFANCIA.....	19
TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO JUVENIL Y MIGRAÑA.....	20
UNA TEORIA NEUROGENICA DE LA CEFALEA MIGRANOSA.....	21
MANEJO DE LA MIGRAÑA.....	24
OBJETIVOS.....	32
RESULTADOS.....	33
GRAFICAS.....	35
CONCLUSIONES.....	46
BIBLIOGRAFIA.....	48

INTRODUCCION.

Se ha dicho que la cefalea es el síntoma más común del hombre civilizado; sin embargo, es poco frecuente que las cefaleas intensas, y sobre todo las crónicas, tengan su origen en un padecimiento orgánico. Por lo tanto, puede inferirse que casi siempre la cefalea crónica representa una incapacidad relativa del individuo para manejar las incertidumbres de la vida, un síntoma que refleja más una alteración subyacente del pensamiento o la conducta, que una enfermedad estructural del sistema nervioso. A pesar de todo, la cefalea también puede ser el síntoma acompañante de trastornos graves, tales como tumor cerebral, hemorragia cerebral o meningitis, y la ignorancia del síntoma en este contexto representa una amenaza para la vida del paciente. La cefalea puede ser de la misma intensidad aún cuando su origen sea benigno o maligno.

Sí el clínico sabe como y porqué ocurre generalmente la cefalea, podrá acercarse con mayor precisión a un diagnóstico específico, y su decisión terapéutica se desprenderá como consecuencia natural de este proceso.

En primer lugar, hay que darse el tiempo suficiente para la obtención de una buena historia clínica. Nada se logrará cuando el Médico piense en analgésicos tan pronto como el paciente mencione la palabra cefalea. Todo dolor es subjetivo; no hay método alguno para cuantificar la sensación dolorosa. Todos los síntomas son subjetivos, y su descripción corre a cargo del paciente. Muchos pacientes no son buenos observadores de sus propios síntomas, aún cuando éstos sean crónicos. Algunos pacientes, y también algunos médicos, tienen dificultad para expresar verbalmente sus sensaciones. De manera que el clínico habrá de necesitar, casi con seguridad, de mucho tiempo para descubrir donde siente el dolor su paciente, cuales son sus características, su tiempo de evolución, causas que lo desencadenan, posibles antecedentes familiares, etc., antes de realizar cualquier prueba y, lo que es más importante, antes de prescribir medicamento alguno.

CLASIFICACION CLINICA DE LAS CEFALEAS.

No hay pruebas clínicas específicas para muchos síndromes dolorosos, dentro de los cuales pueden incluirse migraña clásica y común, cefalea en racimos y las neuralgias más importantes.

En virtud de que todos los médicos pueden llegar a tratar pacientes con cefalea, es importante disponer de una clasificación sencilla, que aporte las bases para una terapéutica adecuada. La cefalea puede dividirse en tres grupos principales (cuadro 1-1):

Cuadro 1-1. Clasificación de las cefaleas.

CEFALEA VASCULAR	CEFALEA POR CONTRACTURA MUSCULAR	CEFALEA POR TRACCION E INFLAMATORIA
Migraña 1.- Clásica 2.- Común 3.- Hemipléjica 4.- Oftalmopléjica En racimos (histamínica) Vascular tóxica Hipertensiva	Osteoartritis cervical Miositis crónica	Lesiones ocupativas (Tumores, edema, hematomas, hemorragia cerebral). Enfermedades oculares, óticas, nasales, faríngeas, dentales. Infección Arteritis, flebitis (Neuralgias craneales) Enfermedad vascular oclusiva.

Cefalea Vascular.

La cefalea vascular incluye migraña común y clásica, migraña hemipléjica, migraña oftalmopléjica, cefalea en racimos (histamínica) y cefalea vascular tóxica. Todas ellas comparten la tendencia hacia la vasodilatación, fenómeno que representa la fase dolorosa del ataque migrañoso. También puede haber

vasoconstricción, que sería responsable de los fenómenos sensoriales que preceden al dolor. Las migrañas hemipléjica y oftalmopléjica se consideran formas graves de migraña clásica. La cefalea vascular tóxica es producida por vasodilatación general ocasionada por fiebre, alcohol, retención de CO₂, agentes tales como nitritos, y otras sustancias por el estilo.

Migraña Clásica y Común.

Esta es la presentación más problemática de la cefalea y puede considerarse un complejo sintomático, ya que la migraña incluye todo un espectro de alteraciones corporales, dentro del cual la cefalea constituye tan solo una parte. Se considera a la migraña clásica como prototipo de las cefaleas vasculares. De esta manera, además del dolor de cabeza que puede durar desde unas horas hasta varios días, el paciente pudiera sufrir fotofobia, náuseas, vómito, estreñimiento o diarrea, aumento de peso y retención de líquidos seguida de diuresis, escotomas, defectos en los campos visuales, parestesias o dificultades para el movimiento, vértigo, y elevación de la presión arterial. Muchos de estos síntomas proporcionan las bases para los "equivalentes" migrañosos. Se trata de complejos sintomáticos paroxísticos y recurrentes que aparecen en pacientes con antecedentes personales o familiares de migraña, substituyendo la cefalea por el síntoma equivalente; estos casos pueden aliviarse con la terapéutica adecuada, la cual es muchas veces similar a la que se utiliza para abortar el ataque mismo de cefalea. Los equivalentes migrañosos pueden asumir distintas formas y afectar el abdomen, tórax, pélvis, ojo, corteza cerebral (hemipléjica), y posiblemente también otros órganos. Se ha calculado que los "equivalentes migrañosos aparecen en alrededor de 20% de los pacientes con migraña.

En la migraña clásica, ciertas experiencias sensoriales no dolorosas preceden a la fase de cefalea. No ocurre lo mismo en la migraña común. La mayor parte de estos estímulos se expresan como

escotomas o defectos en los campos visuales. Se ha demostrado que las arterias craneanas de los pacientes migrañosos son especialmente reactivas; cualquier estímulo de cierto tipo puede disparar un ataque migrañoso, en el cual la fase de vasoconstricción representa el vector inicial de la actividad vascular. En algunos pacientes, sobre todo mujeres jóvenes, los síntomas prodrómicos pueden ser especialmente intensos y complejos. En estas variedades de presentación sintomática, la pérdida visual y los escotomas pueden abarcar ambos campos visuales y asociarse con vértigo, disartria, pérdida de la conciencia y síntomas y signos periféricos bilaterales.

A la fase inicial de vasoconstricción sigue la de vasodilatación, que provoca la fase de cefalea del ataque migrañoso. Los vasos afectados se tornan dolorosos; este dolor se describe como sordo y pulsátil, coincide casi siempre con el pulso y a veces puede ceder mediante la presión extraarterial. Después de un período de vasodilatación comienza una reacción inflamatoria estéril alrededor de la pared vascular que puede desencadenar edema e inflamación de la pared arterial misma y tejidos vecinos. En este momento el proceso migrañoso ya está completamente instalado. El paciente experimenta náuseas, puede vomitar y por lo general trata de evitar estímulos sensoriales de todo tipo, es especial la luz. El dolor dura de 8 a 24 horas y a veces más, pero de manera eventual el paciente se recupera, frecuentemente después de dormir un rato.

Cefalea en Racimos.

El término cefalea en racimos tiene varios sinónimos, que incluyen cefalea^v histamínica, cefalea de Horton y neuralgia migrañosa. Este tipo de cefalea vascular tiene rasgos suficientemente específicos para justificar su descripción por separado, y es frecuente llegar al diagnóstico sobre la base única de la historia clínica. El dolor ocurre generalmente en forma de ataques, es constante, de gran intensidad, urente y de carácter

"sordo". Afecta la región del ojo, las sienes, el cuello y a menudo la cara, y puede extenderse hacia el hombro ipsilateral. Puede irradiarse hasta la dentadura superior y rara vez a la inferior. Es frecuente el inicio de los ataques en la edad adulta. Por lo general, los ataques duran menos de una hora, son de inicio y terminación súbita y es frecuente que despierten al paciente durante la noche.

El dolor se asocia con otras manifestaciones características, que aparecen del lado afectado. Estos síntomas son: epífora, "congestión" conjuntival, rinorrea, obstrucción nasal, diaforesis y, muchas veces, evidencia de vasodilatación cutánea. Puede apreciarse ingurgitación de las venas temporales. El dolor no está confinado a la distribución de algún par craneal sino que se distribuye de acuerdo a las ramificaciones de la arteria carótida externa.

La cefalea en racimos predomina en hombres con proporción de 5:1. A menudo se trata de hombres adultos con tabaquismo acentuado y sin antecedentes familiares de cefalea vascular recurrente. El término "en racimos" se utiliza en virtud de las características temporales de los ataques recurrentes, que varían de un paciente a otro pero siempre muestran una periodicidad que llama la atención.

Los pacientes con cefalea en racimos son muy sensibles a los vasodilatadores, sobre todo a fármacos tales como nitroglicerina o histamina, al alcohol y los quesos añejos que contienen tiramina. La sensibilidad a la nitroglicerina oral puede usarse como prueba diagnóstica cuando se sospecha esta variedad de cefalea.

Migraña Hemipléjica.

Las reacciones vasculares de la migraña clásica también aparecen en la migraña hemipléjica. En este caso pueden estar tan exageradas que llegue a ocurrir isquemia del tejido cerebral. Esta forma de migraña puede ser familiar, hecho que sugiere de nueva cuenta la presencia de cierta inestabilidad heredada para el control vascular.

Migraña Oftalmopléjica.

En la migraña oftalmopléjica hay parálisis ocular asociada a cefalea. Las estructuras inervadas por el tercer par craneal son las mas comúnmente afectadas. Esto se atribuye a la presión que ejerce la pared dilatada y edematosa de la arteria carótida interna y sus ramas sobre el nervio.

En pacientes que sufren ataques repetidos casi siempre las parálisis oculares son transitorias. Es importante diferenciar entre los mecanismos de migraña oftalmopléjica y aquellos que producen síntomas semejantes, pero que se relacionan con aneurismas intracraneales, en particular de la arteria comunicante posterior. La aparición súbita de signos del tercer par en un paciente libre de migraña puede tomarse como indicación para arteriografía.

Cefalea Vascular Tóxica.

Esta categoría incluye todas las enfermedades y situaciones que producen cefalea de naturaleza vascular como parte de su sintomatología general. La vasodilatación generalizada puede aparecer como consecuencia de cualquier fiebre significativa, haciéndose más intensa conforme aumenta la temperatura corporal. La vasodilatación en estos padecimientos es a menudo intracraneal así como extracraneal.

Cuadro 1-2. Causas de cefaleas vasculares tóxicas.

Situaciones patológicas		Substancias tóxicas		Deprivación farmacológica
Febriles	Otros	No farmacológicas	Farmacológicas	
neumonía tonsillitis septicemia fiebre tifóidea tularemia influenza sarampión paperas poliomielitis mononucleosis infecciosa paludismo triquinosis	alcohol hipoglucemia hipoxia altitud hipercarbia esfuerzo	CO Pb Benceno CCl ₄ Insecticidas nitratos	Nitratos Indometacina progestágenos orales vasodilatadores orales	Derivados de ergonovina cafeína anfetaminas varias fenotiacinas

Cefalea Asociada con Hipertensión Arterial y Toxemia del Embarazo.

Hay varios tipos de cefalea que se asocian con hipertensión arterial y merecen análisis. Un aumento súbito de la presión sanguínea durante el ejercicio intenso, el enojo o la excitación sexual pueden acompañarse de cefalea bilateral pulsátil, por lo general breve o transitoria y que rara vez posee importancia diagnóstica o terapéutica. Un fenómeno que se relaciona con esto es la migraña de esfuerzo que aparece en atletas después de carreras de fondo o en alpinistas que experimentan anoxia. Los episodios de este tipo casi nunca requieren terapéutica específica.

La cefalea vascular también puede asociarse con elevaciones paroxísticas de la presión arterial como las que se ven en pacientes con feocromocitoma, pero otros hallazgos físicos deben

llevar al diagnóstico etiológico.

En el caso de las cefaleas por hipertensión arterial, el dolor es de naturaleza vascular y se relaciona con el estado de contracción de las arterias intra y extracraneanas. Si estas arterias se dilatan por cualquier motivo, aparecerá cefalea vascular hipertensiva. Por lo general el dolor se describe como apesivo y punzante, con un componente pulsátil; se presenta a menudo por las mañanas y mejora conforme el paciente se moviliza, se levanta y emprende actividades motoras. El esfuerzo casi siempre aumenta el dolor, como también agacharse o sacudir la cabeza. Es raro que aparezca cefalea vascular hipertensiva cuando la presión diastólica no excede 110 mm Hg.

Cefalea por Contractura Muscular.

Esta forma de cefalea se relaciona con la contractura crónica de músculos de la cabeza y cuello. Esto provoca dolor sordo, en forma de banda, persistente, con duración que va de días a meses. Al tratarse dolores de este tipo, deben buscarse áreas hipersensibles y dolorosas en cabeza y cuello, así como artritis significativa de la columna vertebral.

En la contractura muscular crónica, el espasmo del músculo esquelético se relaciona con procesos patológicos locales y sus influencias centrales.

Cefaleas por Tracción e Inflamatorias.

Esta categoría comprende la cefalea que acompaña enfermedades orgánicas del cráneo o sus componentes, incluyendo cerebro, meninges, arterias, venas, ojos, oídos, dientes, nariz y senos paranasales. Se utiliza el término *cefalea por tracción* para describir la cefalea, muchas veces inespecífica, que se observa en las lesiones ocupativas del encéfalo, tales como tumores, hematomas, absesos o edema cerebral de cualquier etiología. En los casos de hemorragia subaracnoidea e interventricular y en trombosis venosas corticales aparece cefalea por tracción de un

tipo particularmente intenso. La cefalea por tracción se asocia con padecimientos meníngeos inflamatorios, y con arteritis o flebitis intra y extracraneal. En esta categoría se incluyen las cefaleas inflamatorias provocadas por enfermedad de los órganos especiales de los sentidos y los dientes, así como las neuralgias craneanas principales, incluyendo el "tic douloureux" (neuralgia del trigémino).

¹ DALESSIO, Donald J.; "Cefaleas de Wolff"; p. 1-9.

CONCEPTOS MODERNOS SOBRE EL DOLOR.

El dolor es un evento sensitivo específico que se inicia, en condiciones normales, por daño tisular presente o potencial. Existen nocirreceptores especializados que transmiten información a la médula espinal a través de fibras específicas A-delta y C. Las células nocirreceptoras clase 1, localizadas en el lámina 1 del asta dorsal, responden de modo específico a estímulos dafinos; las células clase 2, en la lámina 5, responden a estímulos de toda intensidad, desde baja hasta perjudicial. La teoría de la compuerta supone que tales respuestas pueden inhibirse por medio de aferencias de fibras gruesas, así como por mecanismos centrífugos. La estimulación analgésica periférica, ya sea mediante acupuntura, neuroestimulación transcutánea, u otro mecanismo, parece comprender tanto un efecto directo sobre fibras periféricas, como un mecanismo inhibitorio central que depende, en parte, de un mecanismo serotoninico presente en la materia gris periacueductal y zonas periventriculares, y por otro lado, de un sistema mediado por encefalinas en áreas que se traslapan, y que también comprende otras estructuras del sistema límbico. La estimulación directa de estas áreas produce analgesia, que es reversible mediante el uso de naloxona. Otras formas de analgesia central, tales como la motivación, atención e hipnosis, no pueden revertirse con el uso de esta substancia.

Tanto en situaciones clínicas como experimentales, la intensidad de la experiencia dolorosa subjetiva es casi directamente proporcional al grado de neurosis del individuo. Esta neurosis consiste sobre todo de ansiedad durante la situación dolorosa aguda y de depresión en la situación crónica.

2

LA CEFALEA COMO UN MARCADOR DE DEPRESION.

La depresión ha sido referida como la gran máscara de la medicina moderna. Ha sido notorio que la depresión es muchas veces perpicaz y el diagnóstico es muchas veces equivocado. En suma, estos individuos entre la población general con historia de una incapacidad o un índice de cefalea significativamente alto son susceptibles de depresión o ansiedad.

Se hizo un estudio para enfocar la prevalencia de depresión en estos pacientes quienes se presentaron en la consulta de medicina familiar con el síntoma principal de cefalea.

Este estudio demostró la fuerte prevalencia de depresión clínicamente significativa en estos pacientes.

MIGRAÑA.

A pesar de que la cefalea es sólo parte de un trastorno de distribución amplia, es el síntoma característico de la migraña y el más importante.

Según Riley (1932). Aréteo de Cappodocia, hasta el final del siglo primero d. C., aisló de entre el grupo general de cefaleas un tipo que se distinguía de las demás por su naturaleza paroxística, su gravedad, su lateralidad y su asociación con náusea, estando las crisis dolorosas separadas por intervalos durante los cuales el paciente se encuentra libre de toda molestia. Alrededor de 50 años después, Galeno introdujo el término *hemigránea*. Durante los siglos siguientes la palabra sufrió modificaciones graduales, convirtiéndose en *hemigránea*, *emigránea*, *migranea*, *megrin*, y finalmente, en la palabra *migraña*.

³ MYUNG KYU, Chung, et al; "Headache: A Marker of Depression"; The Journal of Family Practice; 1990; p. 360-63

Descripción de la Migraña.

El rasgo sobresaliente del síndrome migrañoso es la cefalea periódica, que por lo general es unilateral en su inicio, pero que puede generalizarse. La cefaleas se asocian con irritabilidad y náusea, y a menudo con fotofobia, vómitos, estreñimiento y diarrea. Son frecuentes los ataques precedidos por escotomas, hemianopsia, parestesia unilateral y alteraciones del lenguaje. Por lo común el dolor se limita a la cabeza, pero puede afectar la cara e incluso el cuello. Con frecuencia otros miembros de la misma familia padecen cefaleas similares. Durante el ataque hay dilatación de las arterias craneanas, pero el daño permanente es un evento poco frecuente.

Son parte del cortejo sindromático la distensión abdominal, extremidades frías con cianosis distal, vértigo, temblores, palidez, sequedad de boca, diaforesis excesiva y escalofríos. Muchos pacientes han observado que justo antes o durante el ataque de cefalea migrañosa les cuesta trabajo quitarse los anillos de los dedos. Otros describen y destacan "engrosamiento de la piel" que se ve y se siente edematosa. La presencia de orina clara de baja densidad específica también indica una alteración general en el metabolismo del agua como acompañante de la cefalea.

La noche anterior al inicio de un ataque a menudo se caracteriza por una sensación de bienestar especial, con locuacidad y buen humor, pocas ganas de retirarse a dormir y gran apetito. La duración de los ataques va desde varias horas hasta días y la cefalea puede tener grados variables de intensidad. Después de un ataque los pacientes vuelven a sentir otro período de bienestar y alegría. En el intervalo entre una cefalea y la siguiente, puede haber trastornos gastrointestinales, sobre todo estreñimiento. La diarrea es menos frecuente. La migraña puede comenzar a cualquier edad, aunque es común que se inicie durante la adolescencia. Ningún grupo de edad, social, intelectual o económico es inmune al padecimiento. Hay muchas variantes del

ataque migrañoso y alguna otra manifestación del síndrome distinta de la cefalea puede convertirse en el síntoma de presentación. Durante la niñez puede aparecer vómito periódico o cíclico, aunque el niño puede no quejarse de cefalea hasta la edad de seis años.

Algunos autores prefieren limitar el uso de la palabra migraña a las cefaleas, que siempre son estrictamente unilaterales durante la totalidad del ataque. No hay objeción alguna para tal uso preciso del término, excepto que provoca subdivisiones superpuestas e inútiles del síndrome de cefalea. Muchas personas con cefaleas periódicas estrictamente unilaterales también sufren ataques que se hacen bilaterales de vez en cuando, o que son bilaterales desde el principio. Es justificable incluir tales cefaleas emparentadas en un grupo que se denomine migraña o variantes de migraña.

Un paciente con cefalea se ve muy enfermo. Sus rasgos faciales denotan sufrimiento y desconsuelo. Puede encontrarse sosteniendo la cabeza haciendo presión contra la región dolorosa, o contra el lado correspondiente del cuello. Su cara en ocasiones se encontrará ruborizada, aunque por lo regular está pálida, opaca, con piel sudorosa o grasienta. Los vasos temporales, frontales o supraorbitarios del lado doloroso se verán distendidos. El tono de la piel por lo general es pobre, con arrugas y pliegues evidentes, aunque puede haber edema facial, así como de otras partes. Sus extremidades casi siempre están frías, se queja de escalofríos, huele a sudor crónico y su aliento es ofensivo. El paciente puede encontrarse gruñendo, quejándose o lloroso. Se ve y actúa como si estuviese postrado y habla despacio. Cuando el ataque es suficientemente leve como para permitir al paciente trabajar, da la impresión de estar muy cansado e irritable.

La migraña comparte con el resto de las cefaleas vasculares los rasgos de profundidad, difusión y dolor sordo, y los rasgos rítmicos de la sensación pulsátil. La característica del dolor en su inicio temprano son sensación opresiva y pulsación, aunque con el paso de las horas puede hacerse un dolor constante. La intensi-

dad puede variar desde apenas perceptible, o lo que se llama "cefalea de fondo" hasta una cefalea de intensidad feroz. Aumenta la intensidad al hacer esfuerzo físico o por la luz brillante, sonidos a volumen alto o esfuerzo mental. Disminuye con la presión sobre las arterias superficiales del cuero cabelludo y sobre la carótida común del lado afectado.

El ataque puede ser de duración variable, desde unos minutos hasta varias semanas. Por lo general el ataque dura desde el amanecer hasta el anochecer, o sea que el momento de inicio más común son las primeras horas de la mañana y el de disipación, al comienzo de la noche. Por lo general la cefalea no es de intensidad suficiente para interrumpir el sueño, el cual aunque es incómodo, representa un estado óptimo de comodidad para el paciente.

La localización de la cefalea migrañosa es sobre todo temporal, supraorbitaria, frontal, retrobulbar, parietal, postauricular y occipital. Algunos pacientes tienen cefaleas generalizadas desde su inicio, y la mayor parte de las cefaleas unilaterales se hace generalizada durante el ataque.

La anorexia acompaña a la mayor parte de las cefaleas migrañosas. El vómito es común en la cefalea intensa. En ocasiones, la emesis precede de manera inmediata la terminación del ataque. Por otro lado, puede estar presente durante todo el ataque.

Además después de algunas horas de cefalea, la cara, cabeza y sobre todo los párpados pueden edematizarse y abultarse; el edema casi siempre dura varias horas más que la cefalea. Los fenómenos nasales, oculares, cutáneos, vasomotores y otros relacionados con músculo liso y glándulas, tales como el grado de palidez o rubor, sudación, rinitis vasomotora, obstrucción nasal y epifora, son variables en extremo.

Los fenómenos previos a la cefalea son de variabilidad extrema. Algunos pacientes jamás presentan pródromos bien definidos. Muchos tienen sensaciones de aumento de la tensión,

hambre y estado de alergia, seguidos a menudo por sueño profundo que precede al ataque. Algunos otros sienten declinar su energía y ánimo, y otros pocos sienten gran bienestar, locuacidad y energía antes del ataque. Por otro lado un pequeño grupo sufre alteraciones visuales no siempre seguidas de cefalea, y otros pacientes tienen cefaleas frecuentes que se presentan con alteraciones visuales quizá sólo tres o cuatro veces en la vida.

Las alteraciones visuales que preceden a la cefalea pueden consistir en puntos ciegos dispuestos en los distintos cuadrantes del campo visual, o en zonas aisladas de amaurosis. Puede haber defectos en los campos visuales de tipo homónimo, cuadrantopsias y hemianopsias. Dichos defectos casi siempre son contralaterales con respecto al lado de la cefalea.

También puede haber alucinaciones visuales que son móviles y estorban la visión.

Otros pródromos que acompañan a los anteriores, pero son independientes de ellos y a veces aparecen como eventos aislados, son las parestesias de cara y mano, e incluso del pie del lado contralateral. Otro fenómeno prodrómico bastante común es el vértigo.

La memoria, atención y retención son siempre malas durante la cefalea y no hay voluntad para participar en actividades colectivas.

Después de un ataque de migraña el paciente suele sentirse relajado, de buen humor, lleno de energía y ánimo, entusiasta en su trabajo y a veces hiperactivo y con el espíritu en ebullición. O bien se siente vacío durante un día o dos, sobre todo si ha tenido mucho vómito o diarrea.

Un rasgo característico del síndrome es la variabilidad de los síntomas y la periodicidad. Algunos pacientes sufren ataques una o dos veces por semana, otros una vez al mes, otros más padecen tres o cuatro ataques en toda su vida. Algunos pacientes tienen ataques de cefalea una o dos veces por semana durante un período de cinco a seis meses y luego permanecen sin sufrir

ataques por tres a cinco años. Todavía hay otro grupo de pacientes que tienen ataques frecuentes, incluso diarios durante una semana completa cada tres o cuatro meses durante veinte años o más, permaneciendo libres de ataques en los lapsos intermedios. Algunas mujeres tienen ataques de cefalea migrañosa que preceden o acompañan a la menstruación y nada más. A pesar de que es común que los ataques de migraña se inicien en la adolescencia, pueden presentarse a cualquier edad, y es frecuente que se inicien en la quinta o sexta década de la vida.

Otro rasgo sobresaliente de los ataques migrañosos es su aparición en relación a los períodos de "descanso". Es frecuente que los ataques de cefalea se presenten los fines de semana, los primeros días de vacaciones, los domingos y en fechas de compromisos sociales o viajes.

Arterias Craneanas Afectadas por la Migraña y Distribución del Dolor.

Ya que se demostró que las ramas extracraneanas de la arteria carótida externa son de importancia principal en la inducción de cefalea migrañosa, se analizará más a fondo el papel que juegan en este proceso las arterias intracraneanas, ramas tanto de la carótida externa como de la interna.

Algunas antiguas observaciones que se refieren a la arteria meníngea media son importantes para este análisis. Se ha observado que es frecuente que los ataques de cefalea migrañosa no reaparezcan después de la descompresión subtemporal. Como casi siempre este procedimiento incluye la ligadura del tronco o algunas ramas de la arteria meníngea media, se presenta la sugestión de que esta arteria desempeña un papel de importancia en la producción de dolor. Hay más evidencias directas que implican a la arteria meníngea media, en virtud de que la ligadura de este vaso abolió los ataques de cefalea migrañosa en algunos sujetos. El efecto benéfico no duró más de seis meses. En otros pacientes, sin embargo, este procedimiento disminuyó la intensidad, pero no

previno la recurrencia de los ataques.

Hace falta definir con más precisión el papel que juegan las arterias piales y cerebrales en la cefalea migrañosa. La estimulación farádica de los primeros centímetros proximales de las arterias cerebrales anterior, media y posterior, así como de los primeros centímetros de la porción intracraneal de la carótida interna causa dolor dentro, detrás o por encima del ojo homolateral. Por otro lado, la estimulación de las arterias vertebral y basilar y de las porciones proximales de sus ramas causa dolor en la región occipital y suboccipital. Estas zonas se afectan con frecuencia en los ataques migrañosos. La evidencia recogida en personas que padecen migraña de que la cefalea inducida por histamina se asemeja a las cefaleas migrañosas más intensas también sugiere que las arterias de mayor calibre de la base del cerebro y sus ramas inmediatas pudieran afectarse durante la migraña intensa en algunos pacientes.

Por otro lado, hay evidencia considerable en contra de este punto de vista. Si la cefalea se debiera principalmente a la dilatación de las arterias durales y cerebrales, el incremento en la presión del líquido cefalorraquídeo reduciría las pulsaciones en estos vasos y haría disminuir la cefalea, como ocurre en la cefalea inducida por histamina. Como en algunos casos las cefaleas migrañosas, incluso intensas, no se han modificado por medio de estos procedimientos, es poco probable que las arterias piales y cerebrales sean contribuyentes principales para el dolor. Sin embargo, algunos individuos que tienen los rasgos usuales de cefaleas periódicas unilaterales por varios años pueden sufrir, de vez en cuando, ataques distintos de cefalea, bilaterales o generalizados, intensos y de larga duración. En contraste con su cefalea usual, que no se modifica con las sacudidas de cabeza y que se elimina mediante el tartrato de ergotamina, este otro tipo aumenta en intensidad incluso con sacudidas mínimas de la cabeza y no se modifica de manera apreciable por el tartrato de ergotamina. Sin embargo, disminuye en intensidad por medio de la compresión

carotídea. Podría parecer que este último tipo de cefalea afectara no sólo las arterias dilatadas de la dura y por fuera del cráneo, sino también las arterias cerebrales.

Las arterias carótidas interna y externa, así como las arterias vertebrales poseen ramas tanto en el tejido subcutáneo como en las meníngeas. Las ramas de la arteria carótida externa predominan en número, tanto en la superficie como en la dura. Por otra parte, la arteria meníngea anterior se origina a partir de ramas de la carótida interna, al igual que las arterias frontal superficial y supraorbitaria. Como el área irrigada por estas últimas estructuras se afecta comúnmente en la migraña, algunas ramas de la arteria carótida interna pudieran contribuir al dolor. Por lo tanto, es obvio que hacer un contraste entre estas arterias resultaría arbitrario.

A pesar de que la mayor parte de los ataques de cefalea migrañosa se limitan a la región temporal, frontal o la occipital, algunos pacientes sufren dolor en otras partes. En la cara, debajo del ojo y por detrás y debajo del arco cigomático, a veces aparece dolor intenso y pulsátil, que parece emanar de los dientes posteriores del maxilar superior. Otra variante es el dolor facial, que se irradia por detrás del ángulo de la mandíbula, al cuello y hasta el hombro. Estas últimas sensaciones dolorosas a veces se asocian con la percepción de pulsaciones poco usuales en el cuello.

Los dolores descritos pueden resultar, y quizás este es el caso, de dilatación y distensión de la porción extracraneal de la arteria meníngea media, entre su origen y el punto de entrada al cráneo, la arteria maxilar interna y los troncos de las arterias carótida común y externa. Se ha demostrado que estas últimas estructuras son sensibles al dolor, y que los sitios donde aparece el mismo son la cara, cuello y hombro.

Se ha sugerido que la arterioesclerosis de arterias importantes de la cabeza pudiera ser la razón por la cual las cefaleas vasculares de tipo migrañoso son relativamente poco comunes en

personas ancianas que las padecieron la mayor parte de su vida adulta. Se ha postulado que al hacerse rígidas las paredes vasculares ya no pueden dilatarse de forma dolorosa. Esta explicación puede reafirmarse o negarse de inmediato al administrar al individuo en cuestión una pequeña cantidad de nitrito de amilo por inhalación al mismo tiempo que se determina la amplitud de las pulsaciones de sus arterias temporales, y de ser posible, de las arterias intraespinales y craneanas, a través del LCR. En la experiencia de los investigadores jamás se ha podido demostrar que las arterias craneales sean incapaces de dilatarse de manera importante.

Debe haber otros factores en operación que no sean la elasticidad de las paredes vasculares periféricas. Sería más sencillo asumir que la reducción en la angustia y tensión en los ancianos fuera más importante en la reducción de la aparición de cefalea en este grupo de edad. De hecho, en algunos ancianos que tienen problemas de adaptación o en quienes éstos se hacen más difíciles de superar, la cefalea puede aparecer con mayor intensidad y frecuencia.

Migraña y Anticonceptivos Orales.

En años recientes se ha notificado un aumento en la frecuencia de enfermedad vascular del encéfalo en mujeres jóvenes que usan anticonceptivos orales. Con frecuencia se ha notificado que al aumento en la intensidad de la cefalea o variaciones en el patrón migrañoso pueden ser emisarios de un accidente vascular próximo. El riesgo de enfermedad vascular aguda del encéfalo en mujeres jóvenes que toman anticonceptivos orales aumenta cuando hay antecedentes personales de migraña. Quizás deban suspenderse los anticonceptivos orales en pacientes en quien estos fármacos agravan los ataques de migraña, antes de que se instale daño permanente del sistema nervioso.

CEFALEA EN LA INFANCIA.

A pesar de que la cefalea es un síntoma bastante común en la infancia, la literatura a este respecto es escasa. En el niño preverbal, la cefalea puede manifestarse como irritabilidad, malos hábitos alimenticios y torpeza. Como regla general, puede indicarse que mientras más pequeño sea el niño, será menos probable que la cefalea esté relacionada con problemas psicósomáticos, oculares o de tipo migrañoso. Los niños con cefalea en los grupos preverbal y preescolar pueden tener la presión intracraneal aumentada, o bien alguna infección intracraneana.

La migraña infantil aparece, por lo general, dentro del contexto de antecedentes familiares para dicho padecimiento. La migraña juvenil se diferencia de la del adulto en varios aspectos. Las molestias gastrointestinales son frecuentes y pueden ser la única manifestación del síndrome. Los vómitos cíclicos durante la infancia se consideran un equivalente migrañoso que a menudo desaparece a la edad de cinco a ocho años, con la aparición ulterior de un patrón de cefalea más clásico. Por lo general, el episodio de migraña juvenil es de corta duración y los pródromos no son espectaculares.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO JUVENIL Y MIGRAÑA.

Es importante observar que el traumatismo craneoencefálico juvenil pudiera estar relacionado con la migraña, y que este padecimiento estuviera relacionado con traumatismos sufridos en actividades deportivas del tipo de fútbol americano y beisbol.

En muchos de estos niños es probable que el proceso migrañoso afecte a la arteria basilar. Los síntomas incluyen inicio súbito de alteraciones visuales bilaterales y transitorias, ataxia de la marcha, vértigo, cefalea occipital pulsátil con vómito asociado, así como varias formas de disartria. En las mujeres jóvenes los

ataques pueden iniciarse con la menstruación. Conforme avanza la edad de los pacientes, formas más características de cefalea vascular suplantán a la migraña de la arteria basilar.

UNA TEORIA NEUROGENIA DE LA CEFALEA MIGRANOSA.

En la época actual ya es posible formular un concepto que englobe la mayor parte de los conocimientos que se tienen acerca de los mecanismos de la cefalea vascular de tipo migrañoso. Se puede comenzar considerando algunos aspectos básicos de la irrigación sanguínea del cerebro. Un hecho importante con respecto a la circulación cerebral es la vasodilatación predecible e importante que ocurre incluso con elevaciones mínimas de CO₂ sanguíneo. Sin duda alguna, esta vasodilatación ocurre antes de que pueda detectarse cualquier cambio en la concentración de CO₂ o algún cambio mínimo en el pH sanguíneo, y su efecto resulta aún más importante que el de la hipoxia pura. Cualquier factor entre los que provocan acidosis posee un efecto similar. El efecto de la hipoglicemia es igualmente espectacular. Cuando se reduce la concentración sanguínea de glucosa por la administración de insulina o por otro medio, el resultado es vasodilatación cerebral característica. Tales alteraciones humorales son indicadores muy sensibles de peligro para el organismo.

Una caída repentina de la presión arterial, la isquemia debida a hemorragia, el descenso en el gasto cardiaco por asístole o taquicardia ineficiente, el encharcamiento de la sangre venosa con retorno defectuoso a las cavidades derechas del corazón, la interrupción repentina del flujo sanguíneo carotídeo por presión o ligadura -todos ellos cuando son de intensidad suficiente provocan vasodilatación cerebral.

Los factores que retardan la circulación intracraneana, tales como el aumento en la presión intracraneana por compresión debida a la presencia de masas intracraneanas u obstrucciones importantes

del flujo venoso hacia afuera de la cabeza, también inducen vasodilatación intracraneana. La compensación que se logra mediante la vasodilatación cerebral comienza mucho antes de que la presión arterial general empiece a elevarse. Este último mecanismo compensatorio que se dispara por asfixia, acumulación de CO₂ o flujo venoso defectuoso, entra en acción de manera tardía.

Los agentes nocivos tales como el monóxido de carbono que reemplaza a la oxihemoglobina, o los fármacos y drogas, del tipo de los derivados del carbón-alquitrán, que provocan la formación de sulfa y metahemoglobina, que disminuyen la provisión de sangre oxigenada al cerebro, también inducen vasodilatación cerebral.

Cualquier agente externo o proceso que ponga en peligro la provisión continua y adecuada de sangre rica en oxígeno y glucosa y pobre en CO₂ al cerebro, provoca vasodilatación rápida de los vasos sanguíneos cerebrales.

Por otro lado, los estímulos nocivos que se originan dentro la cavidad craneana por inflamación estéril, como la que ocurre en las hemorragias subaracnoideas, o bien por infecciones (meningitis bacteriana o viral), provocan vasodilatación cerebral. Es probable que otros estímulos que se inician por desplazamiento o tracción de estructuras intracraneanas sensibles al dolor tengan efectos similares.

Algunas personas que tienen cefaleas recurrentes pueden experimentar cefalea después de la punción lumbar, que se alivia con tartrato de ergotamina. Esto sugiere que la vasodilatación craneana puede ser el resultado indirecto de la estimulación de estructuras intracraneanas.

Si se toman en cuenta otras circunstancias, es notable que los procesos que amenazan seriamente el cerebro, tales como la pérdida de sueño, hambre, fatiga y conflicto permanente, también provoca vasodilatación craneana y cefalea. Algunas personas experimentan cefalea junto con mareo. Esto sugiere que los efectos de la estimulación vestibular y retiniana junto con otros efectos vasomotores y sensitivos que resultan de la difusión de la

excitación, pueden inducir vasodilatación craneana. Es posible concebir que los impulsos aferentes provenientes de una fuente constante de estímulos nocivos en los ojos y los oídos, la columna cervical, los músculos del cuello o las estructuras nasales, a veces pueden tener como resultado la aparición de cefalea vascular. Sin embargo, por el momento no es posible precisar si tales reacciones vasomotoras son un efecto indirecto del esfuerzo prolongado causado por la experiencia nociva continua, o un reflejo verdadero que es desencadenado por un estímulo dañino.

Se ha demostrado en animales de laboratorio que tanto la vasoconstricción como la vasodilatación cerebral pueden inducirse neurogénicamente. También se ha demostrado en el hombre que los vasos extracraneanos varían su tono con frecuencia y rapidez, sobre todo en las personas afectadas por cefaleas vasculares de tipo migrañoso. Además, los cambios hidrostáticos repentinos que resultan de pararse de cabeza provocan vasoconstricción refleja rápida, tanto por fuera como por dentro del cráneo.

De acuerdo con el concepto neurogénico de la cefalea vascular de tipo migrañoso, cualquier factor nocivo extracraneano que amenace la función del cerebro provoca vasodilatación cerebral. Si el estímulo es de suficiente envergadura, también se dilatan las arterias craneales por fuera de la bóveda. Con la liberación de factores químicos del tipo de proteasas y polipéptidos se provoca edema y reducción del umbral para el dolor y se instalan hipersensibilidad y cefalea. De esta forma, casi de modo simultáneo ocurrirían los mismos cambios por dentro y por fuera de la cavidad craneal. Es posible que el evento inicial sea vasoconstricción cerebral, lo cual provoca isquemia, más espectacular en una región que en las otras, y sobre todo en algunos individuos. Sin embargo, otros estímulos dañinos también pueden precipitar este tipo de eventos.

De esta manera, la migraña se considera como una forma benigna de vasospasmo cerebral, un desorden episódico de naturaleza integradora producida por la interacción de centros vasomotores

centrales, vasos sanguíneos intra y extracraneos y la microcirculación. Comprende los mecanismos vasomotores centrales y periféricos, así como la región inflamatoria estéril, evocados por la actividad del sistema nervioso, con la producción eventual del síndrome clínico que el paciente padece.

MANEJO DE LA MIGRAÑA.

Como la causa de la migraña es multifactorial, el manejo propuesto debe ser multifacético, incluyendo:

1. - Explicar y tranquilizar
2. - Evitar los factores desencadenantes y modificar los estilos de vida.
3. - Tratamiento de los ataques agudos.
4. - Terapia profiláctica.
5. - Consideraciones especiales.

Explicar y Tranquilizar.

Cefaleas severas y muchas veces síntomas neurológicos y visuales pueden hacer pensar en tumores cerebrales, hemorragia cerebral u otra enfermedad seria. Los pacientes migrañosos necesitan tranquilizarse en cuanto a la naturaleza benigna de su enfermedad y alguna explicación de los síntomas complejos, por ejemplo, usando el concepto de una reacción de los vasos sanguíneos de la cabeza a una variedad de diferentes factores. La explicación debe ser ayudada por el análisis de los factores desencadenantes en esa persona.

Evitar los Factores Desencadenantes y Modificar su

⁴ DALESSIO, Donald; *op cit*; p. 61-65

Estilo de Vida.

Esto debe ser encaminado a cada paciente, así el consejo debe ser preferentemente individual. En este caso debe hacerse un esfuerzo extra para determinar los factores desencadenantes relevantes en cada paciente. Si es posible, alguna causa precipitante conocida debe eliminarse de su estilo de vida. Más pacientes con sensibilidad a ciertas comidas son conscientes de cual comida prohibida agrava su migraña y son siempre prohibidas estas comidas. Si hay alguna duda en cuanto a ciertas exposiciones, una prueba periódica de la eliminación de la dieta o continuar consumiendo el alimento haciéndolo como un reto puede ayudar a establecer un juicio, pero raramente es requerido este procedimiento. Las relaciones de trabajo o el stress doméstico es menos predecible y mas dificultoso eliminarlos, pero reorganizando en el trabajo, o llegando a un acuerdo familiar puede ayudar a mejorar el problema.

Programas de relajación, técnicas de meditación, y entrenamiento de bioalimentación son usados junto con el tratamiento de migraña en la ansiedad o pacientes tensos. En el caso de cansancio o hambre, se debe aconsejar organizarse para dormir adecuadamente y evitar períodos largos de ayuno. También se recomienda el uso frecuente de lentes oscuros.

Cuando la exacerbación de la migraña es asociada a el uso de anticonceptivos orales, o a la menstruación, los suplementos hormonales deben ser retirados si es posible. Las mujeres cuya migraña mejora ostensiblemente con hormonas, deben continuar con su uso. Finalmente, en las mujeres cuya migraña no es influenciada por factores hormonales, la suspensión de éstos no garantiza el alivio de sus síntomas.

Tratamiento del Ataque Agudo.

Las cefaleas leves pueden no requerir mas que el tratamiento convencional con dos aspirinas (o paracetamol), una taza de te y un buen descanso. Combinaciones de aspirina y paracetamol,

aspirina y codeína o paracetamol y codeína, pueden ser usados en un caso de ataque establecido. Es más efectivo tratar tempranamente en el inicio del ataque que esperar hasta "que sea realmente necesario". Compresas frías en la frente y en el cuello son usadas conjuntamente.

En las cefaleas más severas, la terapia anti-migrañosa específica debe ser el ataque efectivo. La ergotamina en varias formas, preferiblemente tomada en el inicio de los síntomas o aura, puede parar un ataque evolutivo. Otras preparaciones de ergotamina pueden combinar cafeína con ergotamina, y algunas con algún anti-emético como tal. Altas dosis de aspirina (arriba de 1.8 gr inmediatamente) puede ser también usados, preferentemente con metoclopramida oral o intramuscular. El tratamiento con ergotamina puede ser aplicado en cualquier frecuencia, y puede ser todo lo que se requiere en ataques poco frecuentes, es decir, menos de uno por mes. Los pacientes deben ser instruidos en cuanto al uso temprano de tabletas y el uso repetido de la dosis después de treinta o sesenta minutos si los síntomas no ceden.

Solo en cefaleas muy severas se justifica el uso de analgésicos narcóticos. Es alto el riesgo de abuso de estos medicamentos, dada la recurrencia de estas cefaleas.

Lidocaína intravenosa (un miligramo por kilogramo de peso) se puede administrar para tener alivio rápido de los síntomas sin los efectos adversos de la ergotamina y los analgésicos narcóticos. Se están realizando pruebas controladas a este respecto.

Terapia Profiláctica.

Esto es indicado para ataques frecuentes que causan problema en la vida diaria y que generalmente se presentan en dos o tres ocasiones por mes, o semanalmente.

Los agentes más frecuentemente usados son los beta bloqueadores (propranolol, metoprolol, atenolol), bloqueadores serotoninicos (pizotifeno, ciproheptadina, amitriptilina,

metisergida), y bloqueadores de los canales de calcio (verapamil, nifedipina), y AINE (indometacina, ibuprofen, naproxen). Un nuevo agente, sumatriptan, es promisorio en recientes pruebas controladas. Ciertas drogas pueden ser mas efectivas en ciertos tipos de migraña, por ejemplo, naproxen en migraña menstrual y pizotifeno en migraña sensible a comidas, pero no hay reglas establecidas.

En profilaxis, la práctica usual es administrar propanolol en dosis de 40 mgs, dos veces por día, o dar 10 mg por día en pacientes jóvenes e incrementar la dosis de acuerdo a respuesta y tolerancia. Dosis por arriba de 240 mg al día pueden ser usadas, aunque esto no es común. El metoprolol y atenolol, tienen eficacia similar y son menos probables de causar broncoespasmo. Si esto es ineficaz, la siguiente alternativa es utilizar pizotifeno. Esta droga es medianamente sedante, así, la dosis es dada por la noche. Una dosis estándar de 0.5 mg, por la mañana y un mg por la noche puede ser incrementada hasta una dosis total de 3 mg al día. El pizotifeno es un antidepresivo débil y tiene un efecto estimulante del apetito. Después del pizotifeno, se puede utilizar ciproheptadina, naproxén o indometacina. Pequeñas dosis de amitriptilina 25 a 50 mg, por la noche, también puede ser útil en la profilaxis., puede ser usado en pacientes con cefaleas tensionales-vasculares, especialmente en combinación con propanolol. La metisergida es reservada para pacientes con migraña severa que no responden a medidas preventivas. puede ser muy efectiva, pero el riesgo potencial de fibrosis, necesita una periódica revisión médica y suspensión temporal de la terapia. Algunos pacientes que no responden a las drogas mencionadas, pueden responder a inhibidores de la monoaminooxidasa, aunque son requeridas precauciones en la dieta y supervisión médica continua.

Estos tratamientos profilácticos no descartan la necesidad del uso de ergotamina y analgésicos en el tratamiento de ataques agudos, ya mencionados anteriormente. Los pacientes con tratamientos profilácticos deben entender que éstos no son

analgésicos, y que no deben ser usados para ataques agudos. También está dicho que estos medicamentos son de poca utilidad cuando son usados irregularmente, o solo cuando los síntomas se desarrollan. La duración de la terapia profiláctica es difícil definirla, pero por lo menos, 3 o 4 meses de terapia sostenida, antes de ir aminorando la dosis. Los pacientes aceptarán más fácilmente intervalos de terapia que una terapia definitiva.

Una variedad de remedios herbolarios han sido promovidos como efectivos para migraña.

La tensión muscular cervical con irritación de los nervios occipitales puede desencadenar cefalea vascular en algunos pacientes migrañosos. Si la palpación produce síntomas, se puede bloquear con anestésico local el nervio, o bien se puede usar esteroides para resolver una cefalea de larga duración, y puede necesitar intervalos regulares de medicación. La manipulación cervical y la acupuntura puede ayudar a relajar los músculos cervicales, reduciendo la cefalea tensional.

5

Problemas Especiales.

Estatus Migrañoso. Hay riesgo de que estos pacientes sufran deshidratación cuando el vómito es persistente. Estos pacientes deben ser tratados con reposo en cama, posiblemente en hospital, uso juicioso de analgésicos narcóticos para romper el ciclo del dolor, uso libre de anti eméticos, así como hidratación intravenosa. Se debe administrar dosis repetidas de dihidroergotamina intramuscular a razón de 0.5 a 1 mg. cada hora en 6 u 8 ocasiones. Se debe investigar la causa del ataque agudo e instituir tratamiento profiláctico. En casos refractarios, puede ser benéfico el uso de corticosteroides, o si ésto falla, se

5

TIMOTHY, John Day; "Migraine and other vascular headaches";
Australian Family Physician; 1990; p. 1799-1802.

pueden usar sedantes fuertes.

Migraña y Embarazo. la migraña recurrente muchas veces desaparece durante el embarazo, presentándose nuevamente después del parto, y ésto aunado al uso de hormonales, mucho desvelo materno, y las presiones domésticas por la presencia del bebé.

No todos los tratamientos (incluyendo medidas preventivas, terapia de relajación, y bloqueo de nervio occipital) pueden ser empleados. Pero habrá algunas pacientes que requieran analgésicos o medicación profiláctica, o ambos. El paracetamol y la combinación con codeína son considerados como seguros para la madre y el niño durante el embarazo. La aspirina está contraindicada por varias razones. La metoclopramida puede considerarse segura para aliviar la náusea. La ergotamina puede ser usada con precaución, ya que tiene un efecto oxitócico mínimo.

De los agentes profilácticos, el propranolol y la amitriptilina pueden usarse., aunque hay riesgo de bradicardia fetal.

La Relación de Actitudes de la Vida, Rasgos de Personalidad y Reacciones con el Síndrome Migrañoso.

En términos generales la cefalea migrañosa representa un mecanismo vascular para enfrentar situaciones vitales que provocan stress en el individuo. Hasta cierto punto el paciente puede manejar la tensión y hostilidad acumuladas como resultado del stress con que se enfrenta. Más allá de este punto no puede continuar y se instala un período de dolor incapacitante que le marca un alto forzado.

En estos individuos el aparato vascular craneano es actor principal de uno de los patrones de protección que muestran varios sistemas del cuerpo. En general, estas reacciones sirven para

retirar al individuo de la amenaza o a la amenaza del individuo.

La persona migrañosa maneja su situación vital de manera que agota su reserva de energía. La frecuencia a la cual ocurre este gasto de energía depende de sus reacciones a las circunstancias. Más allá de cierto punto el sujeto ya no puede continuar con el ajuste costoso y extravagante que ha llevado a cabo. Agota su capacidad corporal para seguir manejando su situación de este modo extravagante. Al alcanzar este punto sufre el colapso de su sistema de adaptación o protector. En estos momentos ocurre una reacción vascular craneana tan dolorosa que lo retira de su situación vital frustrante y amenazadora. Durante el período de retirada y recogimiento hay una restauración aparente de las reservas energéticas que permite la repetición de todo el ciclo pernicioso.

La migraña se relaciona de manera importante con el stress. La mitad de los ataques notificados se asocian con respuestas al stress externo o interno. Aunque sólo la mitad de los migrañosos consultan médicos, los que sí lo hacen se caracterizan, según notificaciones de casos individuales y estudios psicológicos, por tener sentimientos de inseguridad y tensión manifestados por inflexibilidad, cargos de conciencia, meticulosidad, perfeccionismo y resentimiento. Estos rasgos de temperamento conducen a la frustración, a insatisfacción con el estado de asuntos familiares, financieros o personales y a intolerancia en períodos de baja energía en la persona misma y hacia normas de conducta disipadas en sí mismo y otros.

La elaboración del patrón de inflexibilidad y perfeccionismo para enfrentar sentimientos de inseguridad comienza a menudo en los primeros años de la infancia. El individuo con migraña intenta ganar aprobación al hacer más y mejor que sus semejantes por medio de la aplicación y el trabajo duro, así como obtener seguridad al sujetarse a un ambiente estable y a un sistema dado de rendimiento excelente, incluso a un costo de energía elevado.

Este patrón de conducta atrae para el individuo responsabilidad y admiración crecientes, pero poco afecto, y el

resentimiento crece con el ritmo que se siente obligado a mantener. Con frecuencia puede sostenerse durante la adolescencia o incluso más adelante, pero con el aumento de la presión y la disminución de la energía se le hace cada vez más difícil ajustarse a sus estándares propios.

Algunos individuos poseen un ánimo y un equipo psicobiológico que los predispone a estados emocionales perniciosos continuos. Durante tales estados las funciones fisiológicas lábiles inician la cadena de sucesos que constituyen la crisis vasomotora característica de las cefaleas vasculares de tipo migrañoso. En términos generales puede considerarse a la cefalea migrañosa un mecanismo vascular para enfrentar situaciones vitales que provocan stress al paciente individual.

7

7 DALESSIO, Donald; *op cit*; p. 428, 439-440.

OBJETIVOS.

En la consulta externa de Medicina Familiar, con relativa frecuencia acuden pacientes quienes se quejan de cefaleas frecuentes. Estos pacientes también con relativa frecuencia se envían a la consulta externa de Neurología.

¿Son las cefaleas de tipo vascular las más frecuentemente encontradas en la consulta externa de Neurología?

El objetivo de este trabajo es verificar los tipos más comunes de cefalea en pacientes de la consulta externa de Neurología en el Hospital General Regional #2 de Hermosillo Sonora.

DISEÑO DE LA MUESTRA.

Es un estudio descriptivo, transversal y retrospectivo.

PROCESO DE CAPTACION DE INFORMACION.

Revisión de expedientes del archivo clínico del Hospital de pacientes con Dx de cefalea, de los meses de marzo a noviembre de 1991, haciendo un formato específico para recabar los datos.

RESULTADOS.

La investigación se llevó a cabo como se había previsto, acudiendo al archivo del Hospital General Regional # 2 de Hermosillo, Son., procediendo a hacer revisión de la hoja F-4-30-6, de la consulta externa de Neurología de los meses de marzo a noviembre de 1991, seleccionando los pacientes con diagnóstico de cefalea, encontrándose un total de 135 casos, de los cuales se seleccionaron al azar un total de 51 pacientes para hacer su respectivo análisis, revisando el expediente.

Los datos a buscar fueron los siguientes: Nombre, No. de afiliación, edad, sexo, ocupación, estado civil, antecedentes heredo familiares de cefalea, tipo de cefalea y tiempo de evolución.

Se obtuvieron los siguientes resultados:

De acuerdo a la distribución por edad, se incluyeron 6 grupos: menores de 10 años (1 caso), entre 10 y 19 años (14 casos), entre 20 y 29 años (17 casos), entre 30 y 39 años (13 casos), entre 40 y 49 años (2 casos) y mayores de 50 años (4 casos). Los resultados se muestran en las gráficas 1 y 2.

En cuanto a la distribución por sexo, se encontraron 36 casos del sexo femenino y 15 casos del sexo masculino (Gráfica 3).

De la distribución por estado civil, se tienen 25 pacientes solteros, 25 casados y uno divorciado (Gráfica 4).

En cuanto a la distribución por ocupación, del total de pacientes 28 son trabajadores, 14 estudiantes y 9 se ocupan en labores del hogar (Gráfica 5). En cuanto a un total de 36 pacientes del sexo femenino, se realizó una distribución por ocupación encontrando los siguientes datos: 17 son trabajadoras, 10 estudiantes y 9 se ocupan en labores del hogar (Gráfica 6).

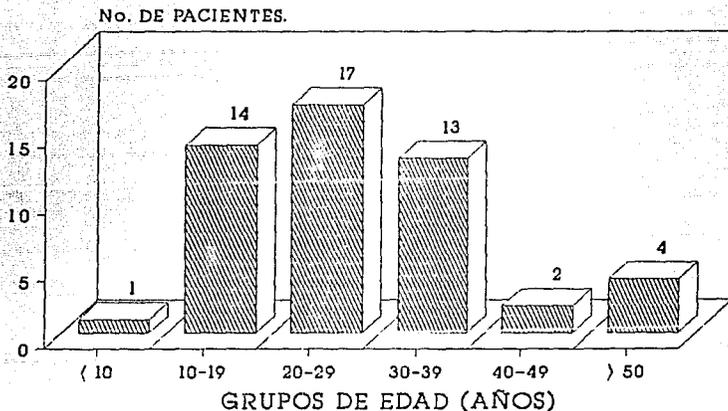
Se investigó si estos pacientes con diagnóstico de cefalea tenían antecedentes heredo-familiares de cefalea, encontrándose que 5 presentan antecedentes heredo-familiares y 46 no refieren antecedentes (Gráfica 7).

De los tipos de cefalea, se encontró que 43 de los casos corresponden a cefalea vascular tipo migraña, 3 casos de cefalea producida por sinusitis, 2 por contractura muscular, 2 por tracción (tumor) y por último, un caso de neuralgia del trigémino (Gráfica 8). Se analizó el porcentaje encontrándose que 84% corresponde a migraña, 5.9% a cefalea producida por sinusitis, a las cefaleas por tracción y por contractura muscular les correspondió el 3.9% a cada una y por último a la neuralgia del trigémino le corresponde el 2% (Gráfica 9).

En cuanto al tiempo de evolución, se distribuyó en tres grupos: con menos de 1 año encontrando 16 casos; de 1 a 5 años encontrando 30 casos y con más de 5 años encontrando 5 casos (Gráfica 10).

De los pacientes que tenían entre 1 y 5 años de evolución se encontró que 7 presentaban 1 año de evolución, 12 casos con 2 años, 8 casos con 3 años, 5 casos con 4 años y ninguno con 5 años de evolución (Gráfica 11).

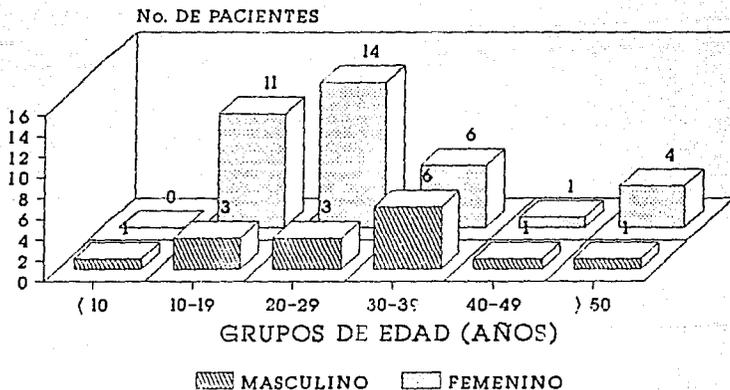
PACIENTES CON Dx DE CEFALEA DISTRIBUCION POR EDAD



Fuente: Archivo.
Hospital General Regional # 2.
Hermosillo, Sonora.

GRAFICA 1

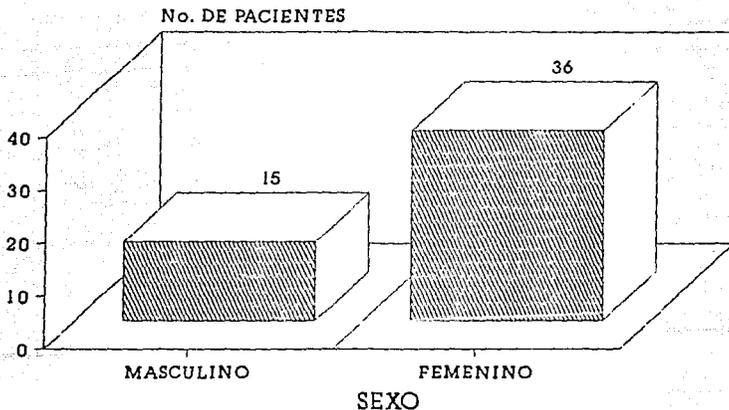
PACIENTES CON Dx DE CEFALEA DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO



Fuente: Archivo.
Hospital General Regional # 2.
Hermosillo, Sonora.

GRAFICA 2

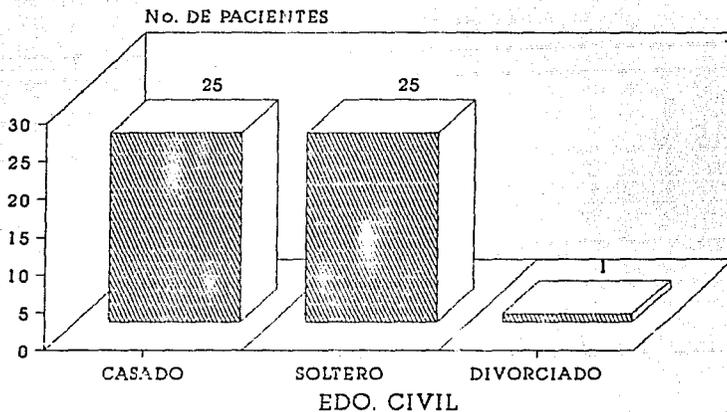
PACIENTES CON Dx DE CEFALEA DISTRIBUCION POR SEXO



Fuente: Archivo.
Hospital General Regional # 2.
Hermosillo, Sonora.

GRAFICA 3

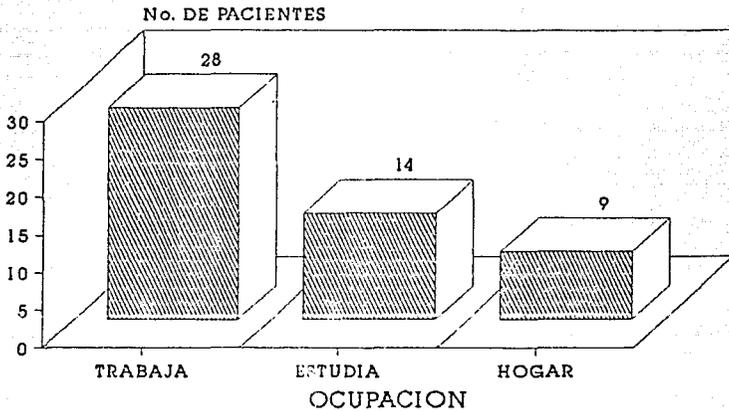
PACIENTES CON Dx DE CEFALEA DISTRIBUCION POR EDO. CIVIL



Fuente: Archivo,
Hospital General Regional # 2.
Hermosillo, Sonora.

GRAFICA 4

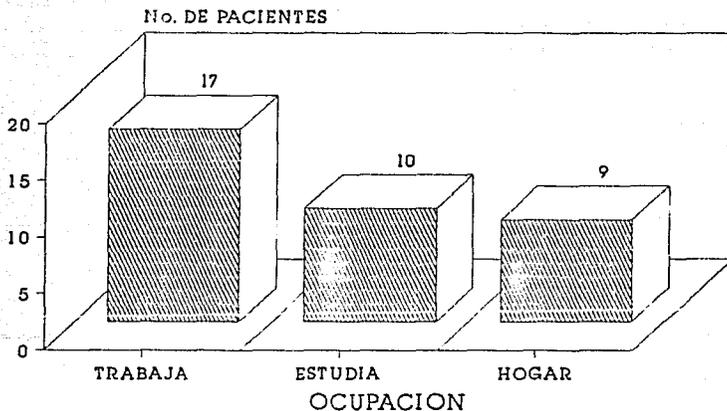
PACIENTES CON Dx DE CEFALEA DISTRIBUCION POR OCUPACION



Fuente: Archivo.
Hospital General Regional # 2.
Hermosillo, Sonora.

GRAFICA 5

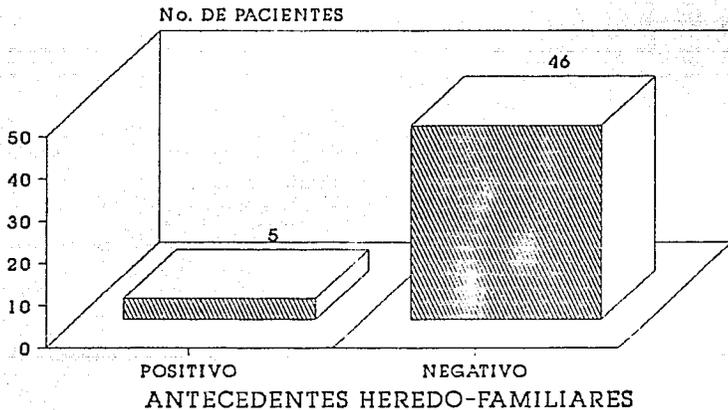
PACIENTES CON Dx DE CEFALEA OCUPACION SEXO FEMENINO



Fuente: Archivo.
Hospital General Regional # 2.
Hermosillo, Sonora.

GRAFICA 6

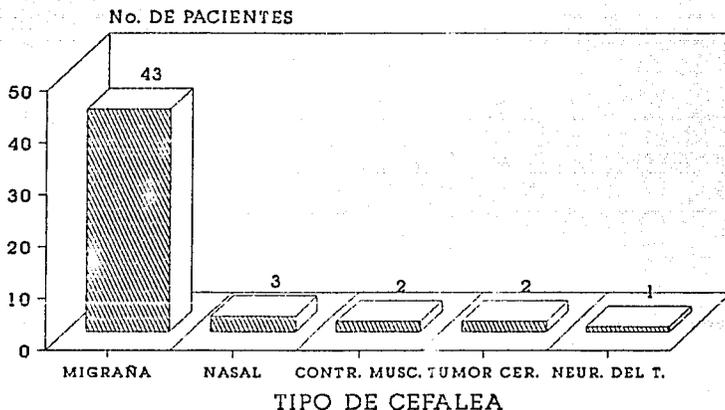
PACIENTES CON Dx DE CEFALEA ANTECED. HEREDO-FAMILIARES



Fuente: Archivo.
Hospital General Regional # 2.
Hermosillo, Sonora.

GRAFICA 7

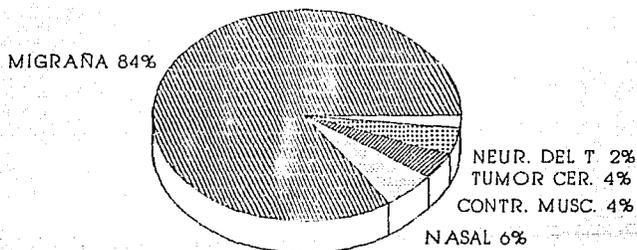
PACIENTES CON Dx DE CEFALEA TIPO DE CEFALEA



Fuente: Archivo.
Hospital General Regional # 2.
Hermosillo, Sonora.

GRAFICA 8

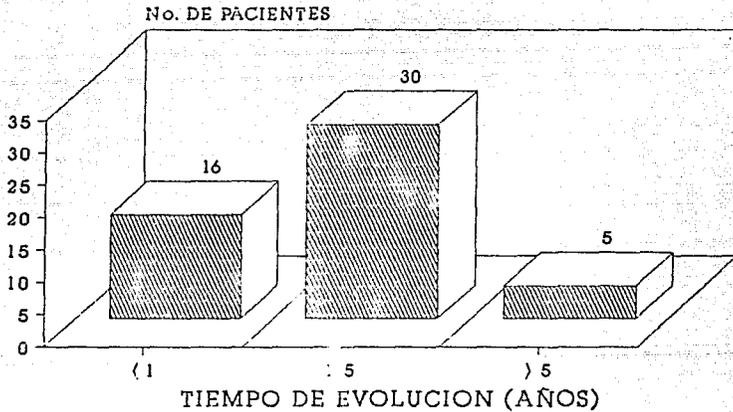
PACIENTES CON Dx DE CEFALEA TIPO DE CEFALEA



Fuente: Archivo.
Hospital General Regional # 2.
Hermosillo, Sonora.

GRAFICA 9

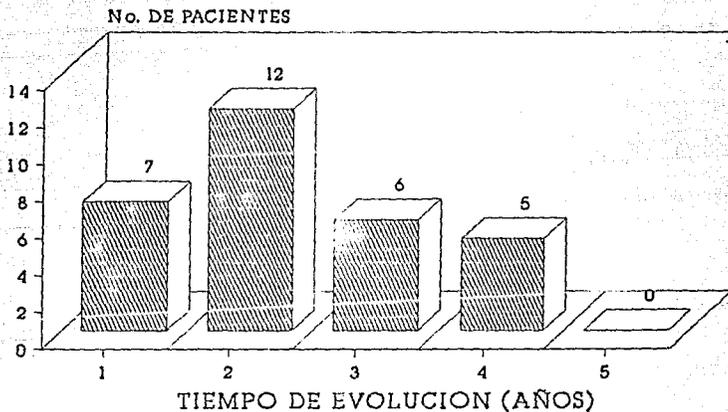
PACIENTES CON Dx. DE CEFALEA
TIEMPO DE EVOLUCION I



Fuente: Archivo.
Hospital General Regional # 2.
Hermosillo, Sonora.

GRAFICA 10

PACIENTES CON Dx. DE CEFALEA TIEMPO DE EVOLUCION II



Fuente: Archivo.
Hospital General Regional # 2.
Hermosillo, Sonora.

GRAFICA 11

CONCLUSIONES.

De acuerdo a los resultados de la investigación, se comprueba la hipótesis, encontrándose una prevalencia de cefalea de tipo vascular en un 84%, correspondiendo a las cefaleas por contractura sólo un 3.9%.

Otro punto importante de comentar, es que se encuentra un alto índice de prevalencia de este padecimiento en pacientes jóvenes, constituyendo entre las edades de 20 a 29 años un porcentaje de 33%, entre las edades de 10 a 19 años un 27%, constituyendo estos dos grupos de edad un total del 60%, considerándose ambos grupos de edad como pacientes jóvenes.

De los casos seleccionados, se encuentra un alto índice de prevalencia en pacientes del sexo femenino, constituyendo el 70.5% de los casos.

No se encuentra prevalencia en cuanto al estado civil, constituyendo un 50% los solteros y 50% los que se encuentran casados. Aunque esta observación no es significativa en estos casos, ya que se encuentra un alto índice de pacientes en grupos de edad jóvenes.

En cuanto a la ocupación, el mayor porcentaje lo ocupan pacientes que son trabajadores (54.9%), siguiéndole los pacientes estudiantes (27.4%), y por último, pacientes (todas ellas mujeres) que se dedican al hogar (17.6%). Estas observaciones son importantes, ya que las cefaleas de tipo migraña tienen un importante componente emocional, traduciéndose ésto en que los pacientes que son trabajadores son más susceptibles de estrés.

En los antecedentes se menciona que en pacientes con cefalea, sobre todo la migraña, con frecuencia se encuentran antecedentes familiares de cefaleas similares. En este trabajo no se encuentra un índice de prevalencia significativo. Sólo 5 de los pacientes refirieron antecedentes heredo familiares de cefalea.

En cuanto al tiempo de evolución, fue muy común encontrar que los pacientes incluidos en el estudio, tenían entre 1 y 4 años de

padecer su cefalea, encontrándose que 12 tenían 2 años (23.5%), 7 tenían un año (13.7%), 6 tenían 3 años (11.7%), 5 tenían 4 años (9.8%). De los pacientes que se clasificaron con menos de 1 año de evolución fueron en total 16 (31.3%), y los que tenían más de 5 años de evolución con su padecimiento fueron en total 5 (9.8%). De estos pacientes, uno de ellos refirió 30 años de padecer cefalea vascular tipo migraña.

En la práctica diaria en la consulta externa de Medicina Familiar es muy frecuente encontrar pacientes con cefaleas crónicas y recurrentes. Es de suma importancia clasificarlos y de ser necesario iniciar tratamientos profilácticos, y sobre todo informar al paciente en cuanto a la naturaleza de su padecimiento.

BIBLIOGRAFIA.

DALESSIO, Donald J.

"Cefaleas de Wolff"

México, Editorial El Manual Moderno

1984

PINCUS, David F.

HEADACHE: A PRACTICAL APPROACH

Australian Family Physician. Vol. 19, No. 12, Dec. 1990

pags.1815-26

MURTAGH, John.

HEADACHE

Australian Family Physician. Vol. 12, No. 12, Dec 1990

pags 1854-57.

TIMOTHY, John Day.

MIGRAINE AND OTHER VASCULAR HEADACHES. An overview of diagnosis and management.

Australian Family Physician. Vol. 19, No. 12, Dec 1990.

pags 1797-1804.

MYUNG, Kyu Chung, et al.

HEADACHE: A MARKER OF DEPRESSION

The Journal of Family Practice. Vol. 31, No. 4, 1990

pags 360-4

EDMEAS, J.

CHALLENGES IN THE DIAGNOSIS OF ACUTE HEADACHE.

Headache. Vol. 30, Suppl. 2, 1990.

pags 237-40

BORDINI, C., et al.

"HEMICRANEA CONTINUA" A CLINICAL REVIEW.

Headache. Vol. 31, No. 1, 1991

pags 20-6

EHDLE, D.M., et al.

STRUCTURE, FUNCTIONING, AND PAIN MODELING IN HEADACHE.

Headache. Vol. 31, No. 1, 1990.

pags 35-40

LICHSTEIN, K. L., et al.

PHSICHOLOGICAL PARAMETERS OF MIGRAINE AND MUSCLE CONTRACTION
HEADACHES.

Headache. Vol. 31, No. 1, 1991.

pags 27-34.