



11237  
88  
Leje.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO

"FEDERICO GOMEZ"

Migraña Vertebrobasilar: Incidencia y características en un  
hospital de tercer nivel.

1985-1992



**T E S I S**

PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO PEDIATRA

DRA. M<sup>o</sup> DE LOURDES MARROQUIN YAÑEZ.

Director de Tesis: Dr. Guillermo Dávila.

México, D.F.

1994

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



## **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.

## **ESTRUCTURACION**

### **I) INTRODUCCION**

- I.1. Importancia del tema
- I.2. Antecedentes históricos
- I.3. Objetivos

### **II) CARACTERISTICAS DE LA MIGRAÑA BASILAR**

- II.1. Definición
- II.2. Epidemiología
- II.3. Fisiopatología
- II.4. Cuadro clínico
- II.5. Factores detonadores de la migraña
- II.6. Métodos diagnósticos y tratamiento

### **III) MATERIAL Y METODO**

### **IV) RESULTADOS**

### **V) DISCUSION**

### **VI) CONCLUSION**

### **VII) BIBLIOGRAFIA**

## I. INTRODUCCION

### III IMPORTANCIA DEL TEMA

La cefalca o cefalálgia es el síntoma neurológico más frecuente por el cual se consulta al pediatra, la mayoría de estos eventos álgicos se deben a procesos infecciosos agudos y carecen de trascendencia para el paciente. Sin embargo cuando dichas cefaleas se salen de estas características el pediatra se enfrenta a un problema de diagnóstico; por ejemplo, es frecuente que el médico general, internista o pediatra logren diagnosticar con facilidad un problema de migraña, pero si las manifestaciones clínicas se salen del contexto habitual el diagnóstico suele ser realizado en forma incorrecta.

En la literatura nacional se ha informado en general de las características comunes de la migraña y sus variantes clínicas más frecuentes, descuidando el estudio y análisis de variantes menos frecuentes pero no por ello menos importantes, tal es el caso basilar (MB). Por esta razón decidimos estudiar e informar las características de estos pacientes vistos en un hospital pediátrico de tercer nivel.

## **1.2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS**

La migraña fue descrita por Hipócrates hace 25 siglos (500 A.C.). Galeno acuñó el término de hemicránea (15 D.C.), es hasta 1873 cuando Henry Henry Day, un pediatra británico dedicó un capítulo de su libro a este tema(8). Bille en 1962 informó la incidencia y la naturaleza de las cefaleas en 9000 escolares y encuentra que el 75% de los niños habían experimentado un evento de cefalea a los 15 años de edad, y el 5% de éstos tenían migraña con un cuadro clínico típico(7,8). Friedman y Harms (1967) y subsecuentemente Barlow en 1984 publicaron libros sobre cefaleas exclusivamente en niños. Posteriormente se realiza una clasificación por parte del comité internacional de cefaleas, describiéndose dentro de éstas a la migraña basilar(8,25). La migraña basilar fue descrita inicialmente por Bickerstaff's en 1961, informa de un grupo de adolescentes femeninas con disturbios visuales transitorios, vértigo, ataxia, disartria, acroparestesias, seguidos por cefalea, vómitos y con alteraciones transitorias de la conciencia. Tenían historia familiar de migraña en el 80% de los casos. La entidad era considerada propia de adolescentes hasta la comunicación de los casos de migraña basilar en niños preescolares, por Golden y French(1,8).

### **1.3 OBJETIVOS**

**1. Analizar las características clínicas y los hallazgos de laboratorio de pacientes con migraña basilar vistos en un hospital pediátrico de tercer nivel.**

## **II. CARACTERISTICAS DE LA MIGRAÑA BASILAR**

### **II.1. DEFINICION**

La migraña basilar es un variante migrañosa que afecta a las estructuras del tallo cerebral y cerebelo que son irrigadas por el tronco de la arteria basilar y por sus ramas. Durante mucho tiempo fue considerada como una forma complicada o asociada de la migraña y ha sido denominada con diferentes términos: migraña de la arteria basilar, migraña vertebrobasilar, migraña de Bickerstaff's y migraña sincopal. La Headache Society considera a la migraña de la basilar como una subvariedad de migraña con aura y la clasifica en el rubro 1.2.4 (25). El término de migraña de la arteria basilar se abandonó ya que no hacía alusión al mecanismo de los ataques, por ello el término de migraña basilar es actualmente preferido. Muchos casos tienen ataques basilares con aura típica.

Los criterios de diagnóstico de la MB considerados por el comité son enlistados en la tabla I.

## TABLA I

### CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE LA MIGRAÑA BASILAR.

A) a) Por lo menos 2 ataques de las características de (B).

b) Por lo menos 3 de las siguientes características:

- 1.- Uno o más de los siguientes síntomas aurales reversibles indicando disfunción cerebral y/o del tallo.
- 2.- Por lo menos un síntoma de aura que se haga gradualmente aparente en no más de 4 minutos ó 2 que ocurran en sucesión.
- 3.- No debe haber síntomas aurales por más de 60 minutos, si hay más de un síntoma aurales la duración se incrementa en forma proporcional.
- 4.- La cefalea puede iniciar inmediatamente después del aura o dentro de un período no mayor de 60 minutos libre de síntomas.

c) Por lo menos uno de los siguientes 3 puntos:

- 1.- Historia, examen físico y neurológico no sugestivo de otra patología.
- 2.- Historia, examen físico y neurológico sugestivo y sujeto a una apropiada investigación.
- 3.- La enfermedad está presente, pero los ataques no ocurren en el mismo tiempo habitual.

**B) Dos o más de los síntomas de aura de los siguientes tipos:**

- Disartria
- Vértigo
- Tinnitus
- Hipoacusia
- Diplopia
- Ataxia
- Parestesias bilaterales
- Paresias bilaterales
- Alteración del estado de conciencia

## **II.2. EPIDEMIOLOGÍA**

La migraña es común en el niño, aproximadamente el 20% de los adultos con migraña principiaron a tener cefalea a los 10 años de edad. La prevalencia de migraña en la población general es de un 10%. Por debajo de los 7 años de edad la prevalencia es de un 2.5% afectando por igual a ambos sexos, de los 7 años a la pubertad es de 7%, con una proporción 3:2, predominando en la mujer. En los varones postpuberales es del 5% y de 10% en las adolescentes postpuberales, con un pico del 20% durante la tercera década de la vida. La prevalencia en preescolares probablemente es más alta que la informada, debido a que los síntomas de migraña en preescolares suelen ser atípicos y rara vez son identificados como migraña (2, 10, 13).

La migraña se transmite en forma autosómica dominante. Se han encontrado antecedentes familiares de la enfermedad en un 90% de los casos, y por lo menos en uno de los padres, con predominio en la rama materna (2, 13). No tenemos una incidencia general de variantes complicadas. La edad promedio de inicio de la migraña basilar es a los 7 años de edad, y predomina en el sexo femenino (1, 2, 10, 13).

## II.3 FISIOPATOLOGÍA

El cuadro clínico de un ataque migrañoso completo sugiere una serie de procesos en diferentes sitios. La cuestión es, ¿qué mecanismo es responsable de originar la migraña?, tres teorías han sido postuladas para explicar esta situación. Podría iniciarse en los vasos (teoría vascular) o por liberación de agentes a nivel del tejido sanguíneo que modifiquen la permeabilidad de los vasos o atraviesen la barrera hematoencefálica, estimulando o deprimiendo la función cerebral (teoría bioquímica); o podría iniciarse en estructuras cerebrales que secundariamente originarán cambios vasculares (teoría neural), estas tres teorías serán descritas a continuación:

### TEORIA VASCULAR

La teoría vascular inicia con puntos de vista diametralmente opuestos, algunos trabajos favorecen a la vasoconstricción y algunos de vasodilatación. Como mecanismo patogénico principal Latham postuló que el ataque iniciaba con vasoconstricción, produciendo el aura (7, 11), seguido de vasodilatación que explicaba la cefalea pulsátil. Wolff perpetuó este concepto, basando sus conclusiones en el alivio de su propia migraña mediante la presión superficial de la arteria temporal (11). Fisher puntualizó que las parestesias ascendentes de los dedos que presentaban algunas personas con migraña podría ser debido a un espasmo secuencial de pequeños vasos que irrigan a la corteza sensorial, sin involucro de las ramas anteriores de la arteria cerebral media que irrigan a la corteza motora, siendo la parálisis de la corteza motora extremadamente rara como aura de una migraña; sin embargo ocasionalmente esta situación ocurre (migraña hemiplejica) (7, 11).

Después de 25 años los resultados son aún contradictorios, un incremento del flujo sanguíneo cerebral fue apoyado por un grupo de investigadores como mecanismo principal causante de la migraña, para otro grupo la hipoperfusión. Por lo tanto las técnicas más modernas no nos llevan a grandes especulaciones que las que se tenían hace 100 años.

La teoría trigémino vascular de Moskowitz postula la existencia de vasodilatación y edema (extravasación de albúmina) inducidos en la dura de ratas y conejillos de indias por estimulación eléctrica del ganglio trigémino. El dolor en la migraña raramente toma una distribución de una más divisiones del nervio trigémino, evitando la tercera división. El dolor de la migraña frecuentemente se extiende a C2 y C3 y la rigidez de nuca es común; el dolor de nuca se extiende durante los ataques individuales y en diferentes episodios.

Frecuentemente olvidamos que los vasos sanguíneos no son autónomos, son controlados por nervios o agentes químicos de la circulación. Otra omisión es la falta de atención a venas y capilares; no podría olvidarse que los senos venenosos intracraneales son el sitio principal de fibras nocicepticas (16).

## **TEORIA BIOQUIMICA**

La bioquímica de la migraña ha sido considerada por Eadie Tyrer, quien divide los ataques dentro de diferentes estadios aceptando provisionalmente una hipótesis vascular; según la cual sustancias químicas vasoactivas incluyendo 5-hidroxitriptamina (serotonina), catecolaminas y su control enzimático, histamina, oligopeptidos (especialmente bradiquinina) y prostaglandinas, son las

responsables de las alteraciones vasculares en el paciente con migraña.

La 5-hidroxitriptamina es la principal sustancia vasoactiva investigada desde hace 30 años, de especial atención porque ha sido considerada como un neurotransmisor con actividad sobre el calibre y permeabilidad de los vasos sanguíneos. La 5-hidroxitriptamina produjo en 11 de 15 migrañosos reportados por ostfeld de el laboratorio de Wolff, pero redujo la migraña espontáneamente o inducida por reserpina en 6 ocasiones en los 4 pacientes de Lance (16). La cefalea o migraña no es un síntoma de síndrome carcinoide, donde las concentraciones séricas de 5-hidroxitriptamina se elevan de 10-20 veces lo normal (10, 11).

Los antagonistas de las 5-hidroxitriptamina, metisergida o pizotifeno, son valiosos en la profilaxis de la migraña, siendo efectiva en 50-60% de los pacientes. El recientemente introducido sumatriptan es un agonista de los receptores de la 5-hidroxitriptamina 1 y representa una nueva y opuesta línea de pensamiento. El sumatriptan es altamente efectivo en el 75% de las cefaleas (11,12). Pero el hecho de que el sumatriptan fue inefectivo en 23% de los pacientes debe significar en la 5-hidroxitriptamina no es el mecanismo primario o mejor dicho el único paso en la fisiopatología de la migraña. Mayor evidencia para esta aseveración es que el 58% de 615 pacientes necesitaron una segunda inyección una hora después de la primera y que en 34% de todas las series de cefalea migrañosa retornó en 10-14 horas. La pregunta de que los vasos sean o se encuentren involucrados primaria o secundariamente en la migraña permanece sin respuesta.

Dentro de los precipitantes de ataques que producen cambios bioquímicos, Eadie y Tyrer establecen que la glucosa, ácidos grasos libres, tiramina, feniletilamina, fenolsulfotransferasa, hormonas sexuales y hormonas

hipotalámicas, complemento, e inmunoglobulinas al igual que factores circulantes no especificados alteran la función plaquetaria. Posteriormente revisan los cambios bioquímicos que pueden ser la consecuencia de la migraña o pueden posiblemente contribuir a la persistencia de los ataques e incluyen gamma aminobutirato, lactato, AMP cíclico y otros nucleótidos de adenosina, encefalinas y endorfinas, taurina y cortisol. Los cambios en el agua, los electrolitos y sus hormonas relacionados amonio y la sustancia P son también evaluados. Tentativamente concluyen que "los modos conocidos de acción de varias sustancias químicas exógenas influyen en la migraña, tienden a favorecer el fenómeno de la migraña emergiendo de alteraciones plaquetarias o comportamientos vasculares", pero sus dudas salen a relucir en cada página de su libro.

## **TEORIAS NEUTRALES**

### **Neurotransmisores**

En los últimos 50 años se ha informado de descubrimientos de neurotransmisores. La serotonina actualmente se ha relacionado con la migraña pero también se menciona ser parte del mecanismo del hambre, sueño, anorexia nerviosa, depresión, y alteraciones obsesivo compulsivas, siendo muchas condiciones para ser explicadas por un solo químico. los neurotransmisores son los productos excretorios o secretorios de las neuronas, así estamos observando un efecto superficial más que una causa profunda situada en las propias neuronas. Obviamente, las neuronas necesitan comunicarse para actuar al unísono. Están siendo descubiertos nuevos transmisores en forma importante mencionándose uno cada 6 semanas.

## **Depresión diseminada de Leao**

Leao estimuló la corteza lisa sin circunvoluciones de ratones, pichones, conejos y gatos, mediante la aplicación de altas concentraciones de potasio a la superficie cortical o mediante su introducción con una aguja.

Este estímulo no fisiológico provocó una banda de silencio eléctrico acompañada de palidez la cual migró a través de la corteza a 5 mm por minuto. La banda de flujo sanguíneo reducido fue sucedida por hiperemia haciendo que la sangre de las venas cerebrales adyacentes fuera arterializada.

¿Ocurre este fenómeno en el cerebro humano? No ha sido reportado por los numerosos neurocirujanos que han experimentado en la corteza humana expuesta en búsqueda de focos epilépticos y fue específicamente negado por los laboratorios Penfield y Jasper después del examen de cerca de 1000 estudios electrocortigráficos(11). En la depresión diseminada ha sido también estudiada por Lauritzen y Olesen (11, 13), pero hay razones para dudar de su relevancia en la migraña; La hipoperfusión atraviesa la corteza; la hipoperfusión persiste en la región occipital por 4-6 horas, mientras que el aura migrañosa dura de 5-60 minutos; el flujo sanguíneo reducido toma de 5 horas para alcanzar el área de la mano mientras que el entumecimiento ocurre después del aura visual o la precede; la hipoperfusión afecta al área de la pierna la cual es raramente involucrada en la migraña.

Para explicar la migraña necesitamos un proceso neural o neuroquímico lento, y la depresión diseminada de Leao provee un modelo; es el modelo el que tiene que ser descartado (10,11,13).

## Neuronas y Glia

Después de valorar las teorías vasculares y neurales, Gowers concluyó "la migraña es sencillamente un desarreglo de las neuronas en el cerebro". Bruyn añadió a la neuroglia al proceso sugiriendo que la sobreactividad neuronal libera potasio en exceso con lo cual la neuroglia al proceso sugiriendo que la sobreactividad neuronal libera potasio en exceso con lo cual la neuroglia no puede darse abasto.

La neuroglia, en mayor número que las neuronas mismas no están involucradas en el pensamiento neurológico aunque no sugieren algunas funciones tales como insulación, regulación del potasio extraneuronal y la síntesis de glucogeno. Las extensiones astrocíticas las cuales hacen contacto con los capilares cerebrales pueden proveer una ruta de nutrición neuronal, desecho de productos de excreción o ambos. Las siguientes hipótesis basadas de disfunción neuronal son propuestas:

1.- La migraña es una disfunción cerebral reversible, la totalidad del cerebro está involucrada pero con manifestaciones focales, inicialmente la corteza frontal y el hipotálamo se involucran en el prodromo; posteriormente la corteza visual y la sensorial explica el aura y posteriormente se involucran nuevamente el hipotálamo, el tallo cerebral, produciendo náusea, vómito, cansancio y alteraciones vasomotoras. Tal malfunción cerebral progresiva en vista con el uso de alcohol el cual debe alcanzar primero el cerebro afectando primero el lóbulo frontal (comportamiento), enseguida el cerebelo (ataxia) y finalmente el hipotálamo (sueño).

2.- El cerebro, hígado o riñón, no poseen fibras dolorosas, por lo que las biopsias pueden realizarse bajo anestesia local. Sólo cuando el tálamo se infarta provoca dolor y el dolor talámico nunca tiene las características de una cefalea migrañosa. Se especuló acerca de los mecanismos de dolor de la migraña, observándose características de dolor visceral en 50 pacientes, implicando en éstos las meninges y no los vasos extracraneales; el dolor meníngeo provoca espasmo muscular extracraneal (rigidez de cuello) y alteración del flujo sanguíneo en músculos afectados. Los músculos extracraneales pueden ser dolorosos en todas las fases de la migraña, más allá el dolor muscular extracraneal, especialmente el de cuello, pueden disparar los ataques de migraña. Por lo tanto las fibras nociceptivas del trigémino de C1 y de C3 están involucradas, hasta toda la vía del tallo. Es fácil dar un diagrama, pero los mecanismos precisos permanecen inciertos. El arte inicial estimulada por los factores disparadores son el hipotálamo (hambre, variaciones hormonales, sueño y stress), el talamo (dolor del cuello a la cabeza, calor, frío), corteza occipital, temporal o frontal (luz, ruido o stress) o varias combinaciones de estos (alcohol, viaje o ejercicio).

3.- El metabolismo neuronal es primariamente oxidativo. Si el ataque de migraña es de evolución lenta es de origen neuronal, la glucosa y el oxígeno son nuestros principales concernientes: Por lo tanto un aporte insuficiente o una utilización excesiva de estos químicos pueden provocar episodios de migraña.

I.- Una alimentación insuficiente precipita una hipoglucemia lo que induce a una migraña. El ejercicio en niños diabéticos insulino dependientes provoca hipoglucemia, después coma; posiblemente hay un paso de la glucosa del cerebro a los músculos y esto podría explicar la migraña inducida por el ejercicio.

II.- La actividad neuronal demanda glucosa y esto es seguido por cambios vasculares locales.

III.- La privación de sueño en ratas redujo la actividad cerebral de glucogeno fosforilasa. Individuos quienes tienen siesta. Ambos el exceso de sueño y la carencia de éste inducen migraña.

IV.- La anoxia (en grandes altitudes y cambios descompresivos) producen intensas cefaleas, acompañadas por náuseas y vómitos, así bien como migraña.

V.- El stress podría incrementar la actividad neuronal.

VI.- La ausencia transitoria de la migraña en el embarazo puede estar asociada con cambios de la regulación en la glucosa.

VII.- El coma alcohólico es reversible por glucosa intravenosa; el alcohol comunmente es un disparador de la migraña.

¿Es la migraña una cascada de eventos? cada fase podría resultar de mecanismos diferentes (en sitios diferentes) que pueden ser primariamente neuronales y secundariamente bioquímicos. Una teoría neuronal no puede omitir respuestas vasculares, pero lo principalmente cierto de este argumento es que el fenómeno vascular en la migraña es secundario a la actividad neuronal.

#### **II.4 CUADRO CLINICO**

De acuerdo a los criterios de la clasificación internacional de la sociedad de cefaleas (mencionados en la definición).

Se menciona también una clasificación; benigna y maligna, es frecuente encontrar en esta última crisis convulsivas focalizadas o generalizadas, refractarias a tratamiento y algunas veces complicarse con infarto occipital. La presentación tardía puede iniciar de una variante benigna pero la aparición temprana o asociación con crisis convulsivas nos orientan a la progresión de una forma maligna (27).

#### **II.5 FACTORES DETONADORES DE LA MIGRAÑA**

- 1.- Stress
- 2.- Trauma craneal
- 3.- Alergia y dieta
- 4.- Ciclo menstrual y anticonceptivos orales
- 5.- Herencia
- 6.- Desvelo
- 7.- Ayuno prolongado
- 8.- Abuso de drogas
- 9.- Dolor local: Ojos, dientes, senos paranasales y cuello.
- 10.- Factores Ambientales: Calor, frío, luz, ruido y olores.

**1.- Stress:** El inicio de la sintomatología de la migraña puede ocurrir durante el stress o el ejercicio o durante el período de relajación que sigue (9,11,13). La concentración de catecolaminas plasmáticas, especialmente norepinefrina, incrementa durante el stress o el ejercicio y podría estar relacionada como un mecanismo detonador. Un incremento en la norepinefrina plasmática ha sido demostrado al despertar después de 3 horas de sueño posterior a un ataque (13).

**2.- Trauma craneal:** El trauma craneal probablemente provoque un ataque de migraña causado por el espasmo de las arterias craneales (u otras distorsiones). Los golpes triviales a la cabeza durante una competencia deportiva son factores disparadores significantes porque pueden ocurrir durante un ejercicio vigoroso (13).

**3.- Alergia y dieta:** Una alergia ha sido mencionada porque ciertos autores reportan que en algunos migrañosos los ataques ocurren en ciertas estaciones del año y otros reportan la precipitación de ataques con algunos alimentos (9,13). Sin embargo una base sustentada sobre alergia no ha sido demostrada, es razonable asumir que una reacción alérgica como cualquier otros stress, puede servir como un factor disparador en un individuo predispuesto genéticamente.

Otras 2 causas efecto relacionadas entre la ingestión de alimentos y el inicio de la migraña son alimentos que contienen tiramina. La tiramina es una sustancia que es conocida como factor liberador de serotonina desde las plaquetas. (9,13,16).

También se han descrito el papel de glutamato monosódico y este lo contiene la comida china, el alcohol, el nitrito sódico y otras aminos vasopresoras, mas la ingesta de alimentos fríos.

**Alimentos precipitantes de las crisis migrañosas: (9,11).**

- Café
- Chocolate
- Refrescos de cola
- Alcohol (vinos).
- Cítricos
- Yoghurt
- Aguacate
- Quesos
- Plátano
- Carne de cerdo
- Embutidos
- Alimentos enlatados
- Nueces
- Cebolla

**4.- Ciclo menstrual y anticonceptivos orales:** Una mayor incidencia de migraña ocurre en niñas postpúberes comparado con niños prepúberes de ambos sexos y en varones postpúberes. Los cambios hormonales cíclicos en un femenino normal son el factor disparador de las crisis migrañosas. Estas incrementan su intensidad y frecuencia con el uso de aticonceptivos orales en mujeres con historia previa de migraña, es un factor precipitante de un episodio inicial en mujeres predispuestas

genéticamente. Una disminución de la progesterona circulante se ha considerado como el estímulo de la migraña en ambos lados ciclos menstruales el fisiológico y el regulado farmacológicamente.

Recientes evidencias sugieren que alteraciones en la concentración de estrógenos pueden ser igual o mayor importancia (11,13).

**5.- Herencia:** Múltiples estudios realizados en los cuales se ha investigado antecedentes familiares de migraña nos reportan una incidencia del 80-90%, con predominio de la rama materna y se refiere transmisión en forma autosómica dominante (1,2,11,12 y 13).

**6.- Desvelo:** Se realizó privación de sueño en ratas lo cual redujo la actividad cerebral de glucogeno fosforilasa, observándose también en individuos que dormían siesta posterior a sus alimentos. Ambos, el desvelo y el exceso se han considerado factor disparador de la migraña.

**7.- Ayuno prolongado:** Relacionado con hipoglucemia, ocurriendo un paso de la glucosa de la glucosa del cerebro a los músculos.(11).

## **II.6. METODOS DIAGNOSTICOS Y TRATAMIENTO**

En todo paciente se debe realizar una historia clínica con antecedentes heredofamiliares detallados, examen físico y neurológico completo. Radiografías de cráneo: A diferencia de otras migrañas puede ser de ayuda con fines de diagnóstico diferencial.

Electroencefalograma: Algunos pacientes pueden cursar con anomalías electroencefalográficas predominantemente durante la crisis, manifestados por ondas lentas de alto voltaje en áreas posteriores cuando predomina la afección en la corteza occipital (trastornos del campo visual y ceguera y ritmos rápidos cuando esta comprometida la región pontomesencefálica (2, 7). Es útil para descartar presencia de ondas sugestivas de asociación con epilepsia.

Potenciales evocados auditivos: Se han informado alteraciones durante el evento de la cefalea, manifestados por alteraciones de la onda IV-V, lo cual revierte a lo normal cuando cede la cefalea (24).

Tomografía de cráneo, resonancia magnética y angiografía vertebrobasilar: Deber ser realizadas para descartar otras patologías (malformaciones arteriovenosas, tumoraciones, etc.).

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- 1.- Epilepsia vestibulagénica.
- 2.- Malformaciones arteriovenosas.
- 3.- Vasculitis.
- 4.- Tumoraciones de fosa posterior.
- 5.- Enfermedades cerebrales degenerativas.
- 6.- Trombosis vertebral.
- 7.- Enfermedad fibromuscular de la circulación posterior.
- 8.- Enfermedad oclusiva vascular.
- 9.- Hemorragia intracraneana de fosa posterior.
- 10.- Vértigo paroxístico.
- 11.- Ataxia aguda.
- 12.- Síncope infanto-juvenil.
- 13.- Síndrome de Stokes Adams.

## TRATAMIENTO

### Generalidades

El tratamiento lo dividimos en 2, fase abortiva y profilaxis, pero ante todo dar al paciente una clara explicación de su padecimiento, haciendo énfasis sobre los factores precipitantes.

### Fase abortiva

Cuando las cefaleas son poco frecuentes 2 veces por mes o menos, puede ser tratada satisfactoriamente con una correcta medicación dada en un tiempo adecuado, esto es en la fase de aura. Algunos adultos y niños responden a analgésicos comunes particularmente si se combina con metoclopramida por vía intramuscular u oral, este promueve la absorción gástrica y disminuye las náuseas (12). Más individuos requieren del uso de terapia antimigrañosa específica, los cuales actúan en el sistema nervioso central o periférico previniendo la dilatación de los vasos craneales.

El agente más útil que se ha usado para acortar la cefalea migrañosa o abortarla antes del advenimiento del sumatriptan fue la ergotamina. La ergotamina 1-2 mg puede darse oralmente, sólo o en combinación con la cafeína (o con cafeína y un agente antiemético) en varias preparaciones propiamente.

**Sumatriptan:** es un medicamento recientemente conocido el cual actúa en un subtipo de receptor de la 5-hidroxitriptamina, 100 mgr por vía oral son efectivos y llegan a ser más efectivos que 2 mgr de ergotamina. El sumatriptan oral, 100 mg, se pueden repetir a las 2 horas si es necesario, liberándose de la cefalea 75% de los

pacientes en 4 horas, por vía subcutánea 6 mgr, llegan a ser efectivos en 2 horas en el 83%. Efectos colaterales, sensación de calor, prurito, sensación de opresión en cuello o tórax, éstos han sido transitorios y ligeros. No ha sido bien aclarado su afección a coronarias y circulación periférica, por lo que debe ser usado con precaución en hipertensión y cardiopatías isquémicas (12).

**Isometheptene mucate:** es un agente simpático mimético, se utiliza en combinación de acetaminofén y dicloalfenazona. Es efectivo en los ataques de migraña de leve a moderado y particularmente útil en los casos en los cuales hay efectos adversos por el uso de ergotamina, aunque las contraindicaciones para el uso de este son las mismas que las de la ergotamina (18).

**Antiinflamatorios no esteroideos:** Son sintomáticos así como preventivos. Dentro de éstos se incluyen naproxen, indometacina, meclofenamato e ibuprofen. Sus contraindicaciones incluyen enfermedades gastrointestinales, renales y sanguíneas.

**Analgésicos:** A pesar de que los analgésicos (narcóticos y no narcóticos) pueden beneficiar a algunos pacientes durante la fase aguda se corre el riesgo de abuso y sobredosis. Esto es más real cuando hay combinación con agentes barbitúricos y narcóticos. En casos seleccionados sin embargo los narcóticos pueden representar el más apropiado tratamiento.

**Antieméticos y medicamentos relacionados:** Las fenotiazinas pueden ser efectivas como antieméticos y pueden algunas veces liberar del dolor. Estos y sustancias relacionadas pueden administradas en conjunto con drogas sintomáticas y son efectivas por vía parenteral o rectal.

La dosis de clorpromazina son de 25 a 50 mg intramuscular, rectal o en tableta. La prometizina se administra 25 mgr por vía rectal, intramuscular o 50 mg oral. Se evita el empleo de clorperazina debido a la alta incidencia de reacciones adversas asociadas. Otros, metoclopramida e hidroxicina.

### **Tratamiento preventivo**

Cuando la frecuencia de las cefaleas migrañosas exceden de 2 por mes o si no hay respuesta al tratamiento de la fase aguda debe iniciarse la administración de terapia preventiva, varios agentes son de utilidad en ésta:

**Agentes bloqueadores betaadrenérgicos:** Estos betabloqueadores incluyen el propanolol, atenolol, metoprolol y nadolol. El propanolol tiene una acción adicional en un subtipo de receptor de la 5-hidroxitriptamina. Sus efectos colaterales incluyen astenia, hipotensión postural, sueño excesivo. Este grupo de drogas no deben ser usadas en pacientes asmáticos ya que pueden provocar broncoespasmo.

**Antagonistas de la serotonina:** Pizotifen y metisergida. Pizotifen a .5mg una sola dosis nocturna y ésta puede ser incrementada de 3-6 tabletas si es necesario. Incrementa el apetito con ganancia de peso secundario. La metisergida debe ser usada más cautelosamente ya que puede ocasionar fibrosis retroperitoneal, pleural y de las válvulas pulmonares.

**Amitriptilina:** Ha sido utilizada para las cefaleas migrañosas ya que se refiere que tiene un efecto bloqueador neuronal a nivel de la 5-hidroxitriptamina y de la noradrenalina. Sus efectos secundarios incluyen sedación, sequedad de la boca, temblores y confusión.

**Fenelzina:** Cefaleas que son refractarias al tratamiento se refiere que 80% mejora con inhibidores de la monoaminoxidasa A (Fenelzina), 15 mgr 3 veces al día (12).

**Bloqueadores del canal del calcio:** De estos el más efectivo ha sido la flunarizina a una dosis de 10 mgr diarios.

### **III. MATERIAL Y METODO**

Se revisan de Enero de 1985 a Enero de 1992 los expedientes de los pacientes diagnosticados con migraña de la consulta externa de neurología del Hospital Infantil de México Federico Gómez, seleccionandose para el estudio sólo 11 expedientes de pacientes diagnosticados con MB y que cumplieron con los criterios diagnosticados propuestos por la Sociedad Internacional para el Estudio de la Cefalea en 1988 (25). Todos los pacientes así seleccionados fueron vistos por los autores por lo menos durante un período mínimo de 6 meses.

Fueron excluidos del estudio todos los expedientes que no cumplieron con los parámetros propuestos por la sociedad antes mencionada para el diagnóstico de MB. Se analizan los siguientes factores: edad y sexo de los pacientes, antecedentes hereditarios de migraña, asociación con otras enfermedades especialmente con epilepsia, las características de la cefalea (localización, tipo de color, frecuencia, gravedad de los ataques, horario de presentación, cambios conductuales previos los eventos álgicos, factores detonadores o precipitantes, factores que atenuaban la cefalea, duración), los signos y síntomas acompañantes, el tratamiento y la respuesta al mismo. Para evaluar la respuesta al tratamiento se cuantificó la frecuencia e intensidad de los eventos álgicos antes y durante el tratamiento.

La intensidad de los eventos álgicos se graduó de acuerdo con la interferencia ocasionada por la migraña sobre la actividad del paciente:

Grado 1: Cuando el dolor era leve y prácticamente no interfería con su actividad.

Grado 2: Cuando la intensidad del dolor era moderada interfiriendo con la actividad del paciente, pero sin obligarlo a guardar reposo en cama.

**Grado 3:** Cuando el paciente se ve obligado a guardar reposo en cama.

**La respuesta al tratamiento se calificó como:**

**Excelente:** Cuando ya no presentó el paciente cefalea o los cuadros disminuyeron en más de un 75%.

**Regular:** Cuando los eventos álgicos disminuyeron de un 50 a 75%.

**Pobre:** Cuando los ataques disminuyeron en menos de un 25%.

#### **IV. RESULTADOS**

Se estudiaron en el período comprendido de Enero de 1985 a Enero de 1992, 11 pacientes que cumplieron con los criterios de diagnóstico y de inclusión de migraña basilar.

En el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" se diagnostica un promedio de 60 casos nuevos de migraña por año, de tal manera que en un período de 7 años han sido estudiados un total de 420 pacientes con migraña, 11 de ellos con migraña basilar lo que nos ofrece una frecuencia de 2.6% en este período de tiempo.

De acuerdo a los antecedentes familiares 4 pacientes tuvieron antecedente de migraña, 3 por parte de rama materna y uno con antecedente familiar de epilepsia.

La menor edad de presentación fue a los 6 años y a los 15 años el caso de mayor edad de inicio (promedio 10.5 años). Ver tabla I.

En relación al sexo se obtuvieron 5 masculinos y 6 femeninos.

Cuatro pacientes eran conocidos con diagnóstico previo de migraña común y uno cefalea sin clasificar.

Se estudió el tiempo de evolución transcurrido hasta el

diagnóstico, con un tiempo menor de 24 horas y uno mayor de 6 años. Tabla II. El diagnóstico es tardío ya que el diagnóstico no se sospecha.

La frecuencia de los ataques se describe en la tabla III.

De acuerdo a la localización 3 fueron predominio occipital, 4a hemisferio izquierdo, 2 bifrontal y 2 temporal. La mayoría con generalización secundaria. Tabla V.

De acuerdo al predominio de horario tenemos los siguientes resultados:

<b>Núm. de pacientes</b>	<b>Horario</b>
5	Sin predominio
4	Matutino
2	Vespertino

Con duración mínima de la crisis de una hora y máxima de 48 horas.

Dentro de los síntomas principales de migraña basilar y acompañantes se presentaron los siguientes:

<b>Núm. de pacientes</b>	<b>Síntomas acompañantes</b>
4	Vómitos
2	Náuseas
2	Fotofobia
1	Sonofobia

Num. de pacientes	Síntomas principales
9	Vértigo
5	Ataxia
4	Síncope
4	Visión borrosa
3	Parestesias
2	Somnolencia
1	Fósfenos
1	Amaurosis
1	Disartria

El vértigo fue el síntoma predominante. La ataxia se presentó con lateropulsión a la derecha en 2 pacientes. En tercer lugar de frecuencia se presentó el síncope, 2 pacientes lo presentaron en 3 ocasiones y 1 en 2 ocasiones, otro sólo lo refiere en una ocasión. Las parestesias fueron localizadas a miembros superiores en 3 pacientes, 2 a ambas manos uno a mano izquierda. Los síntomas menos frecuentes fueron la somnolencia, disartria, sonofobia, fósfenos y amaurosis.

#### FACTORES DETONADORES

Factor	Núm. de pacientes
Trauma craneal	3
Stress	3
Desvelo	1
Menstruación	1

**\*3 pacientes no referían ningún antecedente.**

Se realizaron los siguientes métodos de diagnóstico:

**Radiografías de cráneo:** Se realizaron en 7 pacientes, ninguna con datos anormales.

**Potenciales auditivos:** En 6 pacientes, todos reportados normales.

**Pruebas vestibulares:** En 5 pacientes, dentro de límites normales.

**Electroencefalograma:** En 7 pacientes, mostrándose alterado en 2 pacientes. En uno con ondas lentas en región occipital derecha. El segundo con asimetrías por la presencia de ritmo rápido beta 1, en forma de husos en el hemisferio derecho.

**Tomografía axial computarizada de cráneo:** Se realizó en 7 pacientes, sin evidencia de anomalías.

**Angiografía vertebrobasilar:** Ante la sospecha de malformación arteriovenosa se realizó en 2 pacientes, descartándose en ambos.

**Tratamiento empleado:** Indicaciones dietéticas en todos los pacientes, para manejo de la fase álgica se utilizó en su mayoría ASA, acetaminofén y derivados de la ergotamina.

En la profilaxis se utilizó flunarizina en 8 pacientes, naproxen en 2 y en 2 nadonol.

La respuesta al tratamiento se evaluó de acuerdo a la frecuencia de los episodios álgicos:

**Excelente:** Abolición de los episodios álgicos.

**Buena:** Disminución de los eventos álgicos en más de un 75%.

**Regular:** Disminución de los eventos álgicos en un 50-75%.

**Pobre:** Disminución de los eventos álgicos de un 25-50%.

**Mala:** Disminución de los eventos álgicos en menos del 25%.

Paciente	Tratamiento	Respuesta	Efectos secundarios
1	Nadolol	Pobre	No
	Naproxen	Pobre	No
	Flunarizina	Regular	No
2	Naproxen	Excelente	No
3	Flunarizina	Excelente	No
4	Nadolol	Regular	No
5	Flunarizina	Excelente	No
6	Flunarizina	Excelente	Mareos al despertar
7	Flunarizina	Excelente	No
8	Flunarizina	Excelente	No
9	Flunarizina	Regular	No
10	Flunarizina	Regular	Somnolencia y estimulación del apetito
11	No se llevó manejo profiláctico.		

CUADRO I

**De los pacientes tratados con flunarizina hubo regular respuesta en 4 de ellos, en 6 fue excelente. Con naproxen hubo una respuesta excelente en 1 de 2. Con nadolol hubo regular respuesta en uno y pobre en otro.**

## V. DISCUSION

No contamos en nuestro país con estudios epidemiológicos confiables que estimulen la incidencia y prevalencia de la migraña en la población pediátrica, mucho menos de sus variantes clínicas como lo es la MB; creemos que la frecuencia es similar a la informada en otras partes del mundo. Se ha estimado por varios autores que la incidencia de migraña en niños oscila de un 2 a un 4.6% (2,10).

En el Hospital Infantil de México Federico Gómez la migraña ocupa el segundo lugar como causa de cefalea crónica intermitente, superada sólo por la cefalea tensional. Calculamos en forma aproximada que por lo menos se diagnostican 60 casos nuevos de migraña por año en hospitales pediátricos de tercer nivel a nivel de servicios de consulta externa y de éstos solamente el 2.6% de los casos corresponden a MB.

Para Holquin y Fenichel la MB es una variante rara de migraña que afecta principalmente al sexo femenino durante la adolescencia (13), al respecto existen cada vez más informes en la literatura que aportan nuevos casos y conocimientos sobre la misma, de tal suerte que consideramos injustificado que su diagnóstico frecuentemente sea inadecuado o tardío, como ocurre en nuestro medio. Con mucha frecuencia el diagnóstico habitualmente efectuado por un pediatra resulta inadecuado confundiendo la entidad con epilepsia, vértigo de origen periférico, síncope, ataxia aguda de la infancia, tumor de fosa posterior y hasta con procesos psicopatológicos. Los actuales criterios para el diagnóstico de MB propuestos por la Sociedad Internacional para el estudio de las cefaleas (25) permite su identificación con mayor sencillez y oportunidad. Es evidente la ignorancia de estos criterios por

parte de la mayor parte de los médicos y personal paramédico que de una u otra forma enfrentan este reto diagnóstico, por ello y como se demuestra en este estudio, el diagnóstico de MB suele ser efectuado en forma tardía, incluso hasta 2 años después de haber iniciado la sintomatología.

Como ha sido ya informado por otros autores encontramos que la MB afecta principalmente a escolares y adolescentes. Lapkin y Cols refieren una edad media de presentación de 7 años en los pacientes por ellos estudiados (1), en este estudio la edad promedio de inicio del cuadro fue de 10 años, con una edad mínima de 6 años, lo que sugiere la existencia de una relación necesaria entre los mecanismos fisiopatogénicos de la enfermedad con el grado de madurez del sistema nervioso central para que la enfermedad se pueda manifestar; es decir, podemos considerar a la MB como una enfermedad edad-dependiente (el factor o los factores involucrados en esta situación son en la actualidad sujetos de estudio).

Como mencionamos con anterioridad la enfermedad suele afectar con mayor frecuencia el sexo femenino. La falta de predominio en el sexo femenino en el presente estudio debe estar en relación con lo pequeño de la población estudiada y consideramos probable que conforme la muestra de estudio aumente tal predilección por las niñas será demostrada.

A diferencia de lo informado por otros autores, nosotros no encontramos antecedentes familiares de migraña positivos posiblemente porque el antecedente no fue investigado en forma propositiva. La mayoría de los informes sobre las características de la MB determinan que más del 80% de los pacientes tienen antecedentes de migraña positivos en la familia con un claro predominio en la

rama materna, la importancia de este dato es fundamental para la mayoría de los autores y en su ausencia se considera justificado dudar del diagnóstico (1,11,2).

En lo referente a las características propias de la cefalalgia, éstas no difieren de las encontradas en otras variedades de migraña, el dolor es pulsátil, de intensidad y duración variables, con una duración superior a 4 horas. En el estudio la duración frecuentemente fue informada como menor de 3 horas por lo que resulta importante mencionar que en pediatría no resulta infrecuente el que los padres o el propio paciente sean incapaces de determinar con exactitud la duración de los eventos álgicos. Otro aspecto que merece mencionarse es la elevada frecuencia de eventos álgicos que no son referidos como hemicráneas (7 de 11 pacientes), hemos observado con mucha frecuencia esta situación y planeamos informarla en un estudio ulterior.

Los factores desencadenantes o detonadores de los ataques de migraña basilar son los mismos que ha sido identificados como responsables para otras variantes de migraña y son fundamentalmente: alimentos que contienen sustancias vasoactivas, el desvelo, la fatiga física o mental, la menstruación y el estrés. Los factores que atenúan el dolor son el reposo y los analgésicos.

El principal síntoma neurológico acompañante de la cefalea fue el vertigo que estuvo presente en 9 de los pacientes, seguido por la ataxia y el déficit en la visión o en los campos visuales, no encontramos alteraciones de pares craneales y en ninguno de los pacientes el seguimiento clínico demostró la existencia de déficit neurológico permanente. Para Fenichel el signo clínico que con mayor frecuencia acompañó a la cefalea fue la ataxia, en tanto que para Lapkin el vértigo predominó en la mayoría de sus pacientes. Resulta indiscutible que en la MB

predominan signos y síntomas acreditables a una disfunción de estructuras del sistema nervioso central localizadas a nivel del tallo y que posiblemente tienen su origen debido a cambios vasomotores de la circulación cerebral posterior mediados por mecanismos neurobioquímicos (ver teorías de la migraña).

El diagnóstico de la MB es fundamentalmente clínico y hasta el momento no contamos con estudios de laboratorio o gabinete que determinen con precisión el diagnóstico; por ello G. Golden sugiere que los estudios de neuroimagen se justifican cuando se descubre la existencia de déficit neurológico entre los ataques de cefalalgia. Sin embargo, estudios con Resonancia Magnética cerebral efectuados en pacientes con migraña durante los eventos agudos han demostrado la existencia de pequeñas zonas hiperintensas en la sustancia blanca subcortical, su importancia y el origen de las mismas es objeto de estudio (11).

Como era de esperarse, las radiografías de cráneo, la tomografía cerebral, la angiografía por sustracción digital, las pruebas vestibulares intercríticas y la toma de potenciales evocados auditivos intercríticos resultaron normales en todos los pacientes a los que se les efectuó. El gasto económico que representan para los familiares y para la institución estos estudios hace necesario el evitar realizar los mismos como rutina y se recomienda su uso cuando otro diagnóstico es sospechado sobre todo si existe déficit neurológico entre los ataques de cefalea o cuando el cuadro clínico de la MB no es del todo clásico.

Los potenciales evocados visuales en el estado crítico de la enfermedad han demostrado alteraciones de la vía manifestada por el retraso en las latencias de las ondas o en la dispersión de sus componentes que puede correlacionarse con las alteraciones visuales presentes en muchos de los pacientes.

A ninguno de los pacientes estudiados se les efectuó el estudio de potenciales visuales durante el momento álgido de su enfermedad.

El EEG puede mostrar alteraciones inespecíficas hasta en el 90% de los pacientes con migraña con cualquiera de sus variedades, en el estudio sólo 2 pacientes presentaron alteraciones inespecíficas en el trazo que no se correlacionaron con alteraciones en los estudios de neuroimagen.

Por las características de la cefalea 10 de 11 pacientes requirieron de un tratamiento profiláctico y como se observa en el cuadro I se administró con más frecuencia bloqueadores de los canales del calcio o beta bloqueadores. La causa de tal situación obedece a que tenemos muy grata experiencia con el uso de flunarizina en el tratamiento profiláctico de la migraña en niños y hemos demostrado su efectividad en más del 90% de los pacientes tratados, siendo esta respuesta significativamente mayor a la observada con los betabloqueadores y con el placebo. No es nuestra intención recomendar un tratamiento específico ya que estamos concientes de lo pequeño de la muestra y de la falta de un grupo control. Las observaciones por nosotros hechas sobre el uso de flunarizina son ya objeto de otra publicación.

La MB es una entidad relativamente poco estudiada y por ende se conoce muy poco sobre sus mecanismos fisiopatológicos y el campo de estudio al respecto se encuentra prácticamente virgen. Esperamos que con el advenimiento de nuevos y sofisticados estudios de neuroimagen, neurofisiología y con el conocimiento de las diferentes sustancias bioquímicas implícitas en la enfermedad se conozca en un futuro la real causa de la enfermedad.

## VI. CONCLUSIONES

Con frecuencia los pediatras no sospechan el diagnóstico de migraña y mucho menos de sus variantes menos frecuentes por desconocimiento de los criterios que universalmente se están usando para su reconocimiento oportuno, no consideran a la migraña, olvidando el gran número de pacientes adultos que inician sus síntomas desde su infancia y pasan inadvertidos.

Debe sospecharse MB cuando un escolar o adolescente tiene ataques de cefalalgia estereotipados, de comienzo repentino y rápida desaparición, que no dejan secuelas. Es sumamente útil el antecedente familiar positivo de migraña. La evolución clínica suele ser benigna y es recomendable no hacer uso rutinario de estudios de neuroimagen si el paciente tiene integridad neurológica entre los ataques.

Es necesario trabajar en forma multiinstitucional y prácticas de campo que permitan determinar con precisión la importancia de la migraña en nuestro medio para dar el sobrepeso debido a su situación.

**DISTRIBUCION DE PACIENTES DE ACUERDO A SU EDAD, SEXO E  
INICIO DE LA CEFALEA. N=11**

Paciente	Sexo	Edad	Edad de inicio
1	Masculino	8a7m	7a
2	Masculino	10a	7a
3	Femenino	12a	6a
4	Femenino	12a5m	10a
5	Masculino	11a8m	11a
6	Femenino	14a	12a
7	Masculino	15a	14a
8	Femenino	16	11a
9	Femenino	16a6m	15a
10	Femenino	16a	13a
11	Masculino	17a	14a

TABLA I.

Enero 1985 - Enero 1992

**DISTRIBUCION DE PACIENTES CON MB. SEGUN EL TIEMPO  
TRANSCURRIDO HASTA SU DIAGNOSTICO**

Tiempo transcurrido	Núm. de pacientes
Menos de 24 horas	1
De 1 a 29 días	0
De 1 mes a 3 meses	2
De 4 meses a 11 meses	1
De 1 año a 2 años	5
De 3 años a 6 años	2
<b>TOTAL</b>	<b>N=11</b>

TABLA II.

Enero 1985 - Enero 1992

**DISTRIBUCION DE PACIENTES CON MB. DE ACUERDO CON SUS  
DIAGNOSTICOS PREVIOS**

Dx previo	Nº de Casos
Migraña común	L
Miopía	L
<b>TOTAL</b>	<b>2</b>

TABLA III.

**DISTRIBUCION DE PACIENTES CON MB DE ACUERDO CON LA  
DURACION APROXIMADA DE LOS EVENTOS Y SU FRECUENCIA**

Paciente	Duración aproximada de los ataques	Frecuencia
1	1 hora	Ha presentado 3 cuadros.
2	24 horas	1-2 veces por semana.
3	48 horas	Ha presentado 3 cuadros a los 6a, 10a y 12 años.
4	3 horas	1-2 eventos por mes.
5	24 horas	Se ha presentado en 3 ocasiones.
6	2 horas	1-2 eventos cada 2-3 meses.
7	2 horas	1 evento cada 2 meses.
8	2 horas	1-2 eventos por mes.
9	3 horas	1 evento cada 3 meses.
10	2 horas	1-2 eventos por mes.
11	2-3 horas	2-3 veces por semana.

TABLA IV.

Enero 1985 - Enero 1992

**DISTRIBUCION DE PACIENTES CON MB SEGUN LA LOCALIZACION  
DEL DOLOR (N=11)**

<b>Paciente</b>	<b>Localización</b>	<b>Irradiación</b>
1	Occipital	Generalizada
2	Occipital	Generalizada
3	Parietoccipital	Generalizada
4	Hemicráneo izquierdo pulsátil	Ninguna
5	Hemicráneo izquierdo en ocasiones alternante	
6	Hemicráneo izquierdo pulsátil	
7	Inicialmente temporal pulsátil	Hemicráneo izquierdo
8	Frontal	Generalizada
9	Frontal	Temporal pulsátil
10	Bitemporal pulsátil	Generalizada
11	Bitemporal pulsátil	Generalizada

**TABLA V.**

Enero 1985 - Enero 1992

**DISTRIBUCION DE PACIENTES DE ACUERDO CON LAS  
CARACTERISTICAS DE LA MIGRAÑA BASILAR (N=11)**

Paciente	Tipo de dolor	Horario	Signos y síntomas acompañantes	Factores detonadores	Asoc. con epilepsia
1	Pulsátil	Vespertino	Mareo visión borrosa	Ninguno	No
2	Pulsátil	Sin predominio	Vómitos, mareos,	Menstruación	No
3	Pulsátil	Matutino	Visión borrosa, náuseas, fotofobia	Ninguno	No
4	No específica	Sin predominio	Vómitos	*TCE	No
5	Pulsátil	Matutino	Náuseas, sotofobia	Desvelo	Si
6	No específica	Sin predominio	Náuseas	TCE	No
7	No específica	Matutino	Fotofobia	Stress	No
8	Pulsátil	Sin predominio	Vómitos, mareos,	Stress	No
9	Opresivo	Vespertino	Mareos	TCE	No
10	Pulsátil	Matutino	Náuseas, vómitos	Stress	No
11	Pulsátil	Sin predominio	Náuseas	Ninguno	No

TABLA VI.

Enero 1985 - Enero 1992

\* Traumatismo craneoencefálico

## VI. BIBLIOGRAFIA

1. Lapkin ML, Golden GS. Basilar Artery Migrane. *Am dis Child* 1978; 132: 278-281
2. Hanson RR. Headaches in Childhood. *Seminars in Neurology* 1988; 8: 51-59.
3. Bogousslavski J, Regli F, Van Melle G, Payot M. Migrane Stroke. *Neurology* 1988; 38: 223-225.
4. Abdolreza E, Gerald M, Fenichel. The Natural History of acute confusional migrane. *Arch Neurol* 1978; 35: 368-369.
5. Verne SC, Jr, Phil D. Currents Concepts Headache. *The new England Journal of Medicine* 1988; 302: 446-450.
6. Seymour S, Karen GC, Charles RS. Common Migrane: Criteri For Diagnosis. *Headache* 1988; 28: 124-129.
7. Verret S, Steele JC. Alternating Hemiplegia in Childhood: A Report de eight patients With Complicated Migrane Beginning In Infancy *Pediatrics* 1871; 47: 675-680.
8. Rothner DA. The Migrane Syndrome in Children and Adolescents. *Pediatric Neurology* 1986; 2: 121-126.
9. Corona T, Vázquez ZT, López J. Factores precipitantes y asociados de la cefalea migrañosa. *Gaceta Médica de México* 1988; 124: 9-10: 359-363.
10. Calderón RG. Migraña. Algunos Conceptos Actuales. *Boletín Médico deñ Hospital Infantil* 1990; 47: 363-368.
11. Blau JN. Migrane: Theories Of Pathogenesis. *The Lancet* 1992; 339: 1202-1206.
12. Lance JW. Treatment of Migrane. *The Lancet* 1992; 339: 1207-1209.
13. Fenichel GM. Migrane in Children. *Neurologic Clinics* 1985; 3: 77-91.
14. Prensky AL, Sommer D. Diagnosis an Treatment of Migraine in Children. *Neurology* 1979; 29: 506-510.

15. Ment LR, Duncan CC, Parcells PR. Evaluation of Complicated Migraine in Childhood. *Child's Brain* 1980; 7: 261-266.
16. Blau JN, Diamond S. Dietary Factors in Migraine Precipitation The Physicians' View. *Headache* 1985; 25: 184-187.
17. Saper JR. Migraine. *JAMA* 1978; 239: 2480-2484.
18. Saper JR. Drug Treatment of Headache: Changing Concepts and Treatment Strategies. *Seminars in Neurology* 1987; 7: 178-191.
19. Follender AB. Chronic Headache. A Realistic Approach to Management. *Chronic Headache* 1983; 74: 249-255.
20. Amery WK, Caers LI, Aerts TJ. La Flunarizina; un bloqueador de la entrada del calcio, en la profilaxis de la migraña. *Headache Journal* 1985; 25: 1-7.
21. Solomon GD. Comparative Efficacy of Calcium Antagonist Drugs in Prophylaxis of Migraine. *Headache* 1985; 25: 368-371.
22. Daroff RB, Whitney CM. Treatment of Vascular Headaches. *Headache* 1986; 26: 470-472.
23. Gerald GS. The Alice in Wonderland Syndrome in Migraine. *Pediatrics* 1979; 63: 517-519.
24. Yamada T, Dickins S, Arensdorf K. Basilar Migraine: Polarity-Dependent Alteration of Brainstem Auditory Evoked Potential. *Neurology* 1986; 36: 1256-1260.
25. Headache Classification Committee of the International Headache Society: Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8 (Suppl 7):1-96.