

11237

824
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GOMEZ

MIGRAÑA EN NIÑOS



SUBDIRECCION DE
ENSEÑANZA

2000

T E S I S
QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN
PEDIATRIA MEDICA
PRESENTA:
JULIA ROSA MARIA RIBBON CONDE

DIRECCION DE TESIS: DR. SALL GARZA MORALES
DR. GUILLERMO OSORIO ELIAS

0276628



MEXICO, D. F.

1999

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 esta 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.

A DIOS: *Por darme la posibilidad de estar hoy en este camino.*

A MIS PADRES: *Por su amor, confianza y apoyo que me dan cada día.*

A PERLA: *Porque su imagen es la luz y la fuerza que me anima a tratar de ser mejor cada día.*

A MIS ASESORES: *Sin quienes no hubiera podido ser posible este trabajo.*

A todos los niños del Hospital Infantil de México que me permiten aprender cada día.

A todos ustedes

Gracias.



**SUBDIRECCION DE
ENSEÑANZA**

2000

INDICE

ANTECEDENTES	1
JUSTIFICACION	6
OBJETIVO	7
MATERIAL Y METODO	8
RESULTADOS	9
DISCUSION	12
CONCLUSIONES	14
BIBLIOGRAFIA	15
ANEXOS	18



DIRECCION DE
ENSEÑANZA

300

ANTECEDENTES

Migraña, descrita por primera vez por Hipócrates, aunque debe su nombre a Galeno quien le dió el término de hemicranea, se encuentra considerada entre las cefaleas primarias, es decir no es síntoma de ningún padecimiento sino una alteración con sus propias características fisiopatológicas, sin una lesión anatómica demostrable como causa.

Los mecanismos reconocidos en la génesis del dolor afectan las estructuras intra y extracraneanas de cabeza y cuello son: 1) vasodilatación, 2) inflamación o irritación, 3) desplazamiento (tracción de estructuras) y 4) contractura muscular (principalmente músculos del cuello).

Desde el inicio del siglo se encuentra presente el tema de la cefalea en niños. Considerando que de un 4 a un 15% de la población general y de éstos una cuarta parte inicia antes de los 10 años. En los primeros 7 años de vida la frecuencia de migraña es del 25% sin haber diferencia entre sexos; a los 15 años la prevalencia es de 5.3% siendo más frecuente en las mujeres, lo cual prevalece hasta la edad reproductiva ^(1 al 6).

En 1962 el "Ad Hoc committee" de la "American Medical Association" publicó la primera clasificación de migraña ⁽⁷⁾. En 1969 el grupo de investigación de la migraña y cefalea de la Federación Mundial de Neurología definió la migraña como un trastorno familiar, caracterizado por episodios recurrentes de cefaleas, de intensidad, frecuencia y duración variables. Las crisis son comunmente unilaterales y frecuentemente se asocian a anorexia, náuseas y vómito. En algunos casos precedida o asociada con déficit neurológico y trastorno del estado de animo. Todas las características no se presentan necesariamente en cada crisis ni en cada paciente. ⁽⁸⁾ Desde el punto de vista clínico por su evolución cronológica las migrañas se pueden diferenciar en: a) agudas, cuando se trata de un suceso aislado sin historia de episodios similares; b) agudas recurrentes, cuando estas crisis ocurren periódicamente; c) crónicas progresivas, cuando persisten durante mucho tiempo, ya sea con frecuencia diaria o semanal ; con tendencia a aumentar progresivamente la intensidad y la aparición de signos positivos en el examen físico; d) crónicas no progresivas , cuando la frecuencia e intensidad de los episodios se mantienen relativamente estables en ausencia de signos neurológicos anormales ⁽⁹⁾.

Desde 1962 se empleó la clasificación propuesta por el Ad Hoc committee basada en dos grandes grupos: a) migraña clásica y b) migraña común.

La primera se caracterizaba por la presencia de manifestaciones previas a la cefalea, y por estar perfectamente limitada en su localización, generalmente hemisférica. La forma clásica se caracterizaba por cefalea bilateral frontal pudiendo ser unilateral y sin manifestaciones previas a la cefalea. Sin embargo debido a que los términos de migraña común y migraña clásica han sido considerados por muchos autores que suelen ser muy confusos y que no proporciona una información muy precisa. por ello en 1988 la Sociedad Internacional de Cefalea precisa los criterios diagnósticos para cada tipo de cefalea, especialmente migrañas y de tipo tensional. Cabe mencionar que estos criterios se desarrollaron primariamente para trastornos de cefalea en adultos. Su única modificación para la aplicación de estos criterios en niños fue que redujo el requerimiento de duración de: 4 a 72 h en adultos a 2 a 48 horas en menores de 15 años. No obstante han sido publicados diversos trabajos que objetan su aplicación en pediatría, tanto como algunas definiciones y criterios.⁽¹⁰⁾

La descripción actual de la Sociedad Internacional de Cefalea para la migraña es la siguiente:

A.- migraña sin aura (antes migraña común). Alteración idiopática, de cefalea recurrente manifestada por ataques que duran 4-72h. Generalmente tiene una: localización unilateral, pulsatilidad de moderada a severa, que se agrava con la actividad física rutinaria, y se asocia con náuseas, vómitos y fotofobia y fonofobia.

B.- Migraña con aura (antes migraña clásica) alteración recurrente manifestada por ataques de síntomas neurológicos inequívocamente localizables en la corteza cerebral y tallo cerebral, usualmente que se desarrollan en forma gradual entre 5-20 minutos y usualmente duran menos de 60 minutos.

La cefalea, náuseas y/o fotofobia generalmente siguen a los síntomas de aura en forma directa o después de un intervalo libre de menos de una hora. La cefalea usualmente dura 4-72 horas o puede estar completamente ausente.⁽¹¹⁾

Se discute aún la naturaleza cierta del defecto básico de la migraña. La carga genética se traduciría en “inestabilidad neurovasomotora”, sustrato fisiopatológico sobre el cual actuarían diversos mecanismos físicos y/o químicos. Factores que incrementan o disminuyen la excitabilidad neuronal determinan el umbral para la aparición de los ataques. Como base del desencadenamiento del aura migrañosa se propone una excitabilidad cerebral exaltada. Se ha encontrado que el 90% de los afectados tienen una hiperexcitabilidad neuronal de la corteza occipital. Estos pacientes son especialmente susceptibles a estímulos visuales, que causan una sensación de discomfort visual y cefálico, basado en ello, Richard a propone que el aura migrañosa podría iniciarse en las neuronas detectoras de estímulos lineales de la corteza estriada. Los mecanismos que explican dicha hiperexcitabilidad neuronal incluyen trastornos mitocondriales, defectos en el metabolismo del magnesio o afección de canales de calcio.^(1,12-14)

Existe evidencia de alteración del metabolismo de energía en la corteza cerebral demostrado por espectroscopía de resonancia magnética con fósforo (^{P31}), en los pacientes con migraña con aura y menos frecuentemente en los de migraña sin aura. Esta evidencia hace pensar a muchos investigadores que la migraña puede deberse a un desorden primario mitocondrial⁽¹⁴⁻¹⁵⁾.

El metabolismo del magnesio es uno de los factores metabólicos más importantes que influyen en el metabolismo energético y la función mitocondrial, es parte integral de la estructura de membranas celulares y subcelulares a las que da estabilidad. La deficiencia de magnesio puede causar anormalidad de la fosforilación oxidativa mitocondrial e inestabilidad de la polarización neuronal. Un cúmulo creciente de evidencia apoya el papel de la deficiencia cerebral y sistémica de magnesio en pacientes migrañosos. Por tanto la hiperexcitabilidad neuronal puede ser el resultado de deficiencia de magnesio en la migraña y puede predisponer al cerebro al inicio espontáneo de la “onda cortical de progresión lenta” (OCPL) o su activación por factores que desencadenan migraña. En la migraña hemipléjica familiar se cree que más que una deficiencia de magnesio generalizada las concentraciones bajas de este ión se limitan a la corteza occipital.

Se postula actualmente que un evento neuroeléctrico similar a la OCPL sea un mecanismo mediador entre la excitabilidad intrínseca neuronal y la aparición del aura migrañosa. Durante los ataques de migraña con aura, el flujo sanguíneo cerebral cae en valores oligohémicos en regiones posteriores de la corteza, Olesen⁽¹⁶⁾ describe hiperemia focal precediendo al cuadro de oligohemia en algunos pacientes. La hiperemia focal se atribuye a activación neuronal y despolarización temprana de la OCPL, en tanto que la oligohemia se considera secundaria a supresión neuronal progresiva en grandes áreas cerebrales, con una velocidad similar a la referida en la OCPL; Back *et al*⁽¹⁷⁾ demostraron que al despolarizarse la neurona incrementa su demanda metabólica mientras intenta la repolarización, elevando en consecuencia el flujo sanguíneo cerebral (CBF).

Existe una relación entre el inicio de la fase de hiperemia y la OCPL para la cefalea aunque no está muy bien dilucidada. Parsons ha propuesto que la primera produce liberación de neurotransmisores, como óxido nítrico y un péptido gen-relacionado a la calcitonina, que se encuentran estrechamente relacionados con el desarrollo de cefalea migrañosa. Así mismo produce expresión de productos génicos asociados con hiperalgesia (factor de crecimiento neural) e inflamación (ciclooxigenasa A-2 y proteína glial fibrilar ácida); sugiere que la OCPL puede producir activación central y periférica de fibras de dolor trigeminovasculares, además de alterar la función de áreas subcorticales asociadas con cefalea migrañosa⁽¹⁸⁾.

Existen otras teorías en relación a cómo el aura migrañosa involucra corteza cerebral, insensible al dolor, puede iniciar una cefalea y sus manifestaciones asociadas. Un estudio de flujo sanguíneo cerebral por tomografía por emisión de positrones (PET) confirmó la activación de estructuras del tallo cerebral durante la fase de cefalea de un ataque de migraña; atribuible a activación de las vías de procesamiento central del dolor en los núcleos del rafe, sustancia gris periacueductal o locus ceruleus.

La hipótesis dopaminérgica ha sido revisada recientemente por Peroutka⁽¹⁹⁾, el cual concluye que el incremento de la actividad dopaminérgica juega un papel en los componentes patofisiológicos de la migraña y de esta manera justifica el uso de los antagonistas dopaminérgicos para un grupo de pacientes migrañosos. Por tanto podemos

decir que las evidencias patofisiológica, farmacológicas y genéticas existentes dan soporte al hecho que una disfunción nigroestriatal está asociada muy estrechamente con la aparición del dolor, náuseas, vómitos y otras disautonomías que se presentan durante el ataque de migraña.

Está claro que durante la evolución natural de los pacientes migrañosos estos pueden cursar con migraña con aura ó migraña sin aura de forma alternativa y esto está en relación en que los los ataques no tienen una patogénesis diferente.

En la actualidad existen criterios bien definidos para el diagnóstico de la migraña estos fueron establecidos por la Sociedad Internacional de Cefalea en 1988, esto respondió a la necesidad de unificar los criterios diagnósticos de forma universal con fines terapéuticos y de investigación. Cabe mencionar que desde que la clasificación del comité ad hoc para las cefaleas publicado en 1962 nadie se había ocupado de reformar estos criterios para el diagnóstico de cefalea.

Los criterios diagnósticos para clasificar las migrañas y su definición se describen en los anexos.

JUSTIFICACION

En general la cefalea es una de las primeras diez causa de consulta siendo la migraña el trastorno paroxistico mas común que afecta el cerebro. En el departamento de Neurología del Hospital Infantil de Mexico "Federico Gomez" la cefalea constituye el tercer motivo de consulta, siendo aproximadamente un 7% el que presenta algun tipo de migraña.

A pesar de la importancia evidente de este padecimiento, por su frecuencia y por ser una enfermedad discapacitante para el niño, no se contaban con estudios previos en el país que mostraran las características clínicas del paciente, la evolución y la respuesta al tratamiento. El año pasado se realizó un analisis de 209 pacientes de los cuales se determinó las variables antes mencionadas.

El presente estudio es una continuación del previo, con lo cual se pretende contar con una muestra mayor lo cual contribuirá a un abardaje mas amplio del niño con migraña y crear nuevas lineas de investigación sobre el tema para el futuro.

OBJETIVO

Describir las características clínicas de los pacientes con migraña según la clasificación de la Sociedad Internacional de Cefalea de los pacientes que acuden a la consulta externa del departamento de Neurología del Hospital Infantil de Mexico "Federico Gomez" en el periodo comprendido del 1 de octubre de 1998 al 30 de septiembre de 1999.

MATERIAL Y METODO

La presente investigación es un estudio retrospectivo, observacional, transversal y descriptivo.

La población estudiada fueron todos los pacientes que acudieron a la consulta externa de neurología en el periodo comprendido del 1 de octubre de 1998 al 30 de septiembre de 1999, esta información se obtuvo de base de datos del Departamento de Neurología. De esto se identificaron los del rubro de cefalea y de estos se seleccionaron los que se encontraron con diagnóstico de migraña. Se revisaron los expedientes y se llenaron las fichas de captura de datos de los pacientes (diseñadas en el Departamento de Neurología, para extraer datos epidemiológicos, y fueron instrumentados para su aplicación en la consulta externa a partir de 1 de octubre de 1997); los pacientes que no contaron con estas fichas requirieron una revisión de expediente clínico para obtener la información requerida. Los criterios para incluir un paciente a el trabajo fueron: tener una edad de un mes a 18 años, diagnóstico de migraña, acudir a la consulta entre el 1 de octubre de 1998 y el 30 de septiembre de 1999, tener por los menos 2 consultas al servicio. Criterios de exclusión: diagnóstico de cefalea diferente a migraña; datos incompletos en el expediente clínico que no permitan tipificarlo. Se eliminaron a los pacientes que habían sido incluidos en el estudio previo de migrañas. Se capturo la información en una base de datos diseñada para este estudio (Excel), y la información se analizo en un programa de análisis descriptivo (utilizando medidas de tendencia central, proporciones, dispersión y desviación estándar). Los resultados se expresaron mediante tablas y gráficas realizados en Excel.

RESULTADOS

Durante el periodo del 1 de octubre de 1998 al 30 de septiembre de 1999 se atendieron un total de 5,745 pacientes en la consulta externa de neurología del Hospital Infantil Federico Gómez, de éstos 447 pacientes (7.78%) tuvieron diagnóstico de cefalea, y de ellos 277 (62%) presentaron migraña. Se pudieron analizar 86 expedientes, ya que estos cumplieron con los criterios para poder ser incluidos en el trabajo. Cabe mencionar que estos pacientes son únicamente los casos nuevos, ya que todos los expedientes de pacientes previamente diagnosticados se contemplan en el estudio previo.

EL sexo predominante fue el femenino con 50 pacientes (58%), siendo 36 del sexo masculino, (42%), y con una razón de 1.38:1. ^{Gráfica 1}. La distribución de los pacientes de acuerdo a las edades, reporta que un promedio de edad de 10 años 8 meses, con una desviación estándar de 2.8 años, en un rango de 4 años 11 meses a 18 años. ^{Tabla 1}. El tiempo de evolución, al momento de la revisión de los expedientes, osciló desde un mes hasta 11 años. En los pacientes que se realizó la revisión en la primera consulta, se revisó posteriormente el expediente para determinar la evolución del cuadro. El promedio fue de 24 meses con una desviación estándar de 25 meses. El antecedente familiar de migraña se encontró en 39 pacientes, es decir (45%) de los pacientes. ^{Gráfica 2}.

Respecto a las características de la cefalea, el tipo de dolor pulsátil fue el predominante con 68 pacientes (79%), siguiendo en frecuencia el tipo opresivo con 15 pacientes (18%) y el dolor tipo pesante, expansivo y opresivo-pulsátil solo se presentó en un paciente cada caso. ^{Gráfica 3}. La localización mas frecuente fue bilateral con 45 pacientes (52%), frontal con 25 pacientes (29%); la presentación temporal y generalizada se encontro en 14 pacientes en cada caso (16 % cada uno) y la hemicraneana con 12 pacientes (14%) ^{Gráficas 4 y 5}.

La evolución del dolor se reportó en 44 pacientes (51%) intermitente, en 25 pacientes continuo (29%) y en 17 progresiva (20%). La duración fue en un 99% mayor a 30 minutos, con 55 pacientes (64%) con duración del dolor de 1 a 3 hrs. y 17 pacientes (20%) con duración de 30 a 60 minutos. Solo 7 pacientes refirieron duración de medio día, 4 de un día y 2 paciente cefalea persistente por más de 24 hrs. ^{Gráfica 6 y 7}.

En cuanto al horario de presentación 73 paciente refirieron no existir predominio de horario para la aparición de dolor (85%), del resto, en 5 inició el dolor en la mañana, 4 en la tarde y 4 en la noche. ^{Gráfica 8}.

En los 29 pacientes que presentaron aura, síntoma que precede al evento migrañoso, 11 pacientes refirieron fosfenos (38%), proporciones menores correspondieron a parestesias, vértigo, náuseas, epigastria, acúfenos y combinación de 2 síntomas. ^{Gráfica 9}. Respecto a los factores que pudieran considerarse como desencadenantes, se encontró únicamente en 27 pacientes (31.3%), y en 10 de ellos el factor fue emocional (12%). Mientras que en 59 pacientes (69%), no se encontró factor desencadenante conocido. ^{Tabla 3}. Entre los factores exacerbantes se encontró el ruido y la luz, considerando cada uno como factor individual o en combinación, en 63 pacientes (73%). El ejercicio se reportó en 8 pacientes (9%) como factor desencadenante. ^{Tabla 4}. Los factores atenuantes fueron básicamente reposo 21 pacientes, reposo más analgésico en 13 pacientes (15.1%), analgésico en 12 pacientes (13.9%) y reposo y obscuridad en (12.7%) ^{tabla 6}. La sintomatología acompañante al evento migrañoso se presentó en 80 casos (93%), lo más frecuente fue la náusea en 62 pacientes (77.5%), vómito en 35 pacientes (43.7%) y mareo en 20 pacientes (25%). ^{Tabla 5}. La exploración neurológica fue normal en el 99% de los pacientes, únicamente uno presentó una hemorragia retiniana.

De acuerdo a la clasificación de la Sociedad Internacional de Cefalea (SIC), se clasificó en migraña sin aura en 54 pacientes (63%), 29 pacientes con migraña con aura (34%), 2 pacientes con migraña basilar y uno con migraña complicada. ^{Gráfica 10}.

Respecto al tratamiento en todos los casos se sugirió inicialmente la dieta. En 54 pacientes (64%) se dio tratamiento abortivo con acetaminofén y en 48 (56%) se dio ergotamina con cafeína. Otros fármacos del tipo de los antiinflamatorios no esteroideos como el naproxeno y el ibuprofeno solo fueron utilizados ocasionalmente. El tratamiento profiláctico se dio en 50 pacientes, de estos a 48 se les dio flunarizina y a uno ácido valproico y propranolol. ^{Gráfica 11 y 12}. La respuesta al tratamiento durante el tiempo en que se evaluó cada paciente fue buena en 47 pacientes (55%), hacia la mejoría en 20 (23%), en 10 pobre (12%), en 6 excelente y en 3 nula. ^{Gráfica 13}.

De los estudios de gabinete realizados como complementarios, a 14 pacientes se les realizó RX de cráneo y senos paranasales, de los cuales 11 fueron normales (78.5%) y 3 mostraron datos de sinusitis (21.5%). A 30 pacientes se les solicitó TAC de cráneo, 27 de las cuales fueron normales (90%) y en los otros 3 casos (10%) se encontraron anomalías diversas (un quiste subaracnoideo, una imagen de infarto antiguo y una hipodensidad frontal no compatible con ningún diagnóstico específico). Se solicitaron 34 EEG (al 40% de los pacientes) 8 presentaron datos de irritabilidad corticosubcortical, y en 2 casos datos de paroxismo, resto normal.

DISCUSION

Durante el periodo estudiado, del total de la consulta de neurología un 7.78% correspondió a cefaleas, siendo de estas un 62% de pacientes con migraña. Tomando en cuenta los criterios de inclusión y exclusión los expedientes revisados fueron de 86 pacientes ya que 10 pacientes no pudieron ser incluidos por no contar con información suficiente en los expedientes clínicos. Todos estos pacientes fueron diagnosticados a partir del 1 de octubre de 1998; por tanto se obtuvo una tasa de incidencia de migraña de 4.5 pacientes por cada 100 pacientes que acudieron a la consulta externa del departamento de Neurología.

El sexo predominante fue el femenino, como se refiere en la bibliografía ¹²; aunque el predominio de sexos no siempre se evidencia como en los adultos. Hay que considerar que el promedio de edad de los pacientes fue de 10 años 8 meses, esto es cerca de la adolescencia, lo que pudiera explicar la predominancia del sexo femenino. La menor edad de presentación fue a los 4 años 11 meses, como se reporta en la literatura que hasta en un 25 % se encuentra en menores de 7 años ⁽¹⁻⁶⁾. Con lo anterior se demuestra que la migraña es una enfermedad con alta incidencia en la edad pediátrica. El antecedente de cefalea demostró ser de gran importancia en la anamnesis de paciente migrañoso, demostrándose en este estudio que un 45% de los pacientes tenían 1 o mas familiares de primera generación con migraña.

El dolor tipo pulsátil fue el predominio en un 79% de los casos, de acuerdo a lo descrito por la Sociedad Internacional de Cefaleas (SIC), sin embargo la localización mas frecuente fue frontal y bilateral (52%), lo cual es diferente a lo reportado en estudios de adultos donde la unilateralidad es característica. La evolución del dolor fue en su mayoría intermitente (51%), característica de la migraña. La duración fue en su mayoría entre 1 y 3 horas, de acuerdo a lo reportado para menores de 15 años que la duración es de 2 horas en adelante ⁽¹⁰⁾. Aunque esto todavía no se encuentra bien definido en el paciente pediátrico. No existe un predominio de horario para la presentación de los cuadros migrañosos, los que nos explica que en el niño no es fácil encontrar un factor desencadenante que pudiera en un momento dado determinar el horario de presentación. La frecuencia de presentación fue en

un 75 % de mas de una vez por semana y predominantemente intermitente, concidiendo con lo reportado en la mayoría de las series. En los pacientes que se encontró un probable factor desencadenante en su mayoría fue el factor emocional (12% del total), algunos factores como el ayuno, la menstruación y la insolación conocidos y reportados en la radiografía como desencadenantes de migraña, no tuvieron relación para la producción de migraña en nuestros pacientes. Entre los factores exacerbantes se encontró que el ruido y la luz, considerado como factores individuales o combinados entre si exacerbaron el dolor en un 73%; y por ende los factores atenuantes fueron básicamente el reposo, la obscuridad y los analgésicos. Como se describe en la literatura, los síntomas que predominantemente acompañan a la migraña, dada su fisiopatología, se reportaron un 93% de todos los pacientes, siendo un 77.5% de nauseas, 43.7% vomito y mareo un 25%.

Al examen físico no es común encontrar alteraciones; únicamente 1 paciente mostró una exploración anormal con una hemorragia retiniana la cual no tuvo correlación con el dolor.

Un 63% fueron diagnosticados (según los criterios de la SIC) como migraña sin aura, en un 34% con aura; de acuerdo a lo reportado ⁽²⁹⁾ el evento que precedió a las crisis en estos casos fueron fosfenos en un 38% y otras como parestesias, vértigo, nauseas entre otras. Dos pacientes presentaron migraña basilar y uno migraña complicada.

Respecto al tratamiento se ha visto que la dieta libre de conservadores y liberadores de serotoninas constituye un factor "preventivo", por lo que a todos se les recomienda seguir esta dieta. En cuanto a lo farmacológico se inicia con tratamiento abortivo, utilizando de primera elección acetaminofen 64%, en ocasiones agregando ergotamina con cafeína en un 56%, los otros analgésicos se utilizan ocasionalmente, y llaman la atención que a pesar de la utilidad reportada para el ácido acetilsalicílico no lo utilizamos habitualmente en nuestros pacientes pediátricos. El tratamiento profiláctico se instauró en un 55% dada la presentación de las crisis y su evolución ^(11 y 12).

En cuanto a los estudios de gabinete, estos no se solicitan de manera rutinaria y en los casos en que se encontró anomalías, y ningún caso existió una correlación directa con el cuadro migrañoso.

CONCLUSIONES

- 1.- La migraña constituye el 4.8% de la consulta externa de Neurología durante el periodo del 1 de octubre de 1998 al 30 de septiembre de 1999
- 2.- La incidencia de migraña durante el año de estudio fue de 4.5 pacientes por 100 que acuden a la consulta externa de Neurología.
- 3.- Predomino el sexo femenino con una razón de 1.38:1.
- 4.- La edad promedio de presentación fue de 10 años 8 meses.
- 5.- El antecedente familiar de migraña se encontró en un 45% de los pacientes.
- 6.- El tipo de dolor predominante fue pulsátil en un 79% con localización bilateral 52% y frontal 29%.
- 7.- La duración de la cefalea fue en un 64% entre una y tres horas; sin predominio de horario en un 85%.
- 8.- El aura se presentó en un 34% de pacientes siendo los fosfenos el síntoma principal, 38%. El factor desencadenante no se encontró en la mayoría de los casos 69%. Los síntomas acompañantes estuvieron presentes en el 93% de los casos siendo náuseas, vómito y mareo los principales.
- 9.- Los factores exacerbantes principales fueron el ruido y la luz en un 73%. Los atenuantes principales: el reposo, la obscuridad y los analgésicos.
- 10.- La migraña sin aura fue en el 63% de los casos, con aura en el 34%, basilar en el 2% y complicada con el 1%.
- 11.- El tratamiento profiláctico se utilizó en un 55% de los casos y el abortivo 98.7% de los casos.
- 12.- La respuesta al tratamiento fue buena en más de la mitad de los casos 55%.
- 13.- No se encontró una sensibilidad importante en cuanto a los exámenes de gabinete complementarios, sin embargo la utilidad reside en que nos permite hacer diagnóstico diferencial con otras patologías.

BIBLIOGRAFIA

1. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Cefaleas y otros dolores craneofaciales. En: Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principios de neurología. 1ra ed en español México: Editorial McGraw-Hill. Interamericana, 1998:150-172.
2. Rothner AD. Cefaleas Migrañosas. En: Swaiman KF. Neurología Pediátrica principios y prácticas. 2ª ed en español. España: Mosby/Doyma libros, 1996:883-890.
3. Menkes JH. Paroxysmal disorders. En: Menkes JH. Textbook of child neurology. 4ª ed. Estados Unidos de América: Editorial Lea & Febiger, 1990:602-674.
4. Barlow CF. Migraine in the Infant and Toddler. *J Child Neurol* 1994; 9:92-94.
5. Egermark-Erikson I. Prevalency of Headeache in Swedish in school children. *Acta Paediatr Scan* 1982; 71:135-40.
6. Deubner DC. An epidemiology study of migraine and headache in 10-20 year olds. *Headache* 1977; 17:172-80.
7. Calderón GR, Sevilla CR, Carrera SJ, Vallejo MD. Migraña en el niño. Estudio de 212 pacientes. *BoI Med Hosp Infant Mex* 1988; 45:637-644.
8. Ad Hoc Committee on Classification on Headache. Classification of Headaches. *JAMA* 1962; 179:717-718.
9. World Federation of Neurology's Research Group of Migraine and Headache. Editorial. *Hemicrania* 1969; 1:3.
10. Rothner AD. Diagnosis and management of headache in children and adolecents. *Neurologic Clinics* 1983; 1(2):
11. Lipton RB. Diagnosis and epidemiology of pediatric migraine. *Curr Opin Neurol* 1997; 10:231-236.
12. Di Blasi M, Fejerman N. Cefaleas y migrañas. En: Fejerman N, Fernandez AE. *Neurología Pediátrica*. 2ª. ed. Argentina: Editorial médica panamericana, 1997:599-613.
13. Rothner AD. Cefaleas. En: Swaiman KF. *Neurología Pediátrica principios y prácticas*. 2ª ed en español. España: Mosby/Doyma libros, 1996:225-232.

14. Welch KMA. Current opinions in headache pathogenesis: introduction and synthesis. *Curr Opin Neurol* 1998; 11:193-197.
15. Barbiroli B, Montagna P, Fanicello R, Lotti S, Munari L, et al. Abnormal brain and muscle energy metabolism shown by P magnetic resonance spectroscopy in patients affected by migraine with aura. *Neurology* 1992; 42:1209-1214.
16. Olesen M, Larsen B, Lauritzen M. Focal hyperemia followed by spreading oligemia and impaired activation of RCBF in classic migraine. *Ann Neurol* 1981; 9:344-352.
17. Back T, Kohno K, Hossmann KA. Cortical negative DC deflections following middle cerebral artery occlusion and KCl depression: effect on blood tissue oxygenation and electroencephalogram. *J Cereb Blood Flow Metab* 1994; 14:12-19.
18. Parsons AA. Recent advances in mechanisms of spreading depression. *Curr Opin Neurol* 1998; 11:227-231.
19. Peroutka SJ. Dopamine and migraine. *Neurology* 1997; 49:650-656.
20. An International Journal Of Headache. Clasificación y criterios diagnósticos para cefalea, neuralgias y dolor facial. *Cephalalgia* 1988; 8 suplemento 7.
21. Welch KMA, Ramadan NM. Mitochondria, magnesium and migraine. *J Neurol Sci* 1995; 134:9-14.
22. Gardner K, Hoffman EP. Current status of genetic discoveries in migraine: familial hemiplegic migraine and beyond. *Curr Opin Neurol* 1998; 11:211-216.
23. Ophoff RA, Terwindt GM, Vergouwe MN. Familial hemiplegic migraine and episodic ataxia type-2 are caused by mutations in Ca^{2+} channel gene CACNL4A. *Cell Tiss Res* 1996; 87:543-552.
24. Ramussen B., Olesen J. Epidemiology of migraine and tension-type headache. *Curr Opin Neurol* 1994; 7: 264-271.
25. Stewart W., Lipton R., Celentano D., Reed M. Prevalence of Migraine Headache in the United States. *JAMA* 1992; 267 (1): 64-69.

26. Linet M., Stewart W., Celentano D., Ziegler D., Sprecher M. An Epidemiologic Study of Headache Among Adolescents and Young Adults. *JAMA* 1989; 261 (15): 2211-2216.
27. Rasmussen B., Jensen R., Schroll M., Olesen J. Epidemiology of Headache in a General population-a prevalence study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44 (11): 1147-1157.
28. Stewart W., Simon D., Shechter A., Lipton R. Population Variation in Migraine Prevalence: a meta-analysis. *J Epidemiol* 1995; 48 (2): 269-280.
29. Arefeh I., Russell G. Prevalence of headache and migraine in schoolchildren. *BMJ* 1994; 309: 765-769.
30. Molofsky W. Headaches in Children. *Pediatr Ann* 1988; 27: 614-621.
31. Singer H. Migraine Headaches in children. *Pediatr Rev* 1994; 15 (3): 94-101.

ANEXOS

CLASIFICACION DE LAS MIGRAÑAS

1.1. Migraña sin aura

Términos anteriores: migraña común, hemicraneana simple

Descripción: Alteración idiopática de cefalea recurrente manifestada por ataques que duran de 4-7 horas. Las características típicas de cefalea son: localización unilateral, pulsatilidad de intensidad moderada a severa, que se agrava con la actividad física rutinaria y se asocia con náuseas, fono y/o fotofobia.

Criterios diagnósticos

A. Al menos un ataque que lleven de B a D.

B. Ataques de cefalea con duración de 4-72 horas (no tratada o insuficientemente tratada)

En niños menores de 15 años, los ataques pueden durar de 2-48 horas. Si el paciente se duerme y se levanta sin migraña la duración del ataque es hasta antes de dormirse (el tiempo de sueño no cuenta).

C. La cefalea debe tener al menos dos de las siguientes características:

1. Localización unilateral.
2. Calidad pulsátil.
3. Intensidad de moderada a severa (inhibe o impide actividades diarias)
4. Agravación por subir escaleras o actividad física rutinaria similar.

D. Durante la cefalea al menos uno de los siguientes:

1. Náusea y/o vómitos.
2. Fotofobia y fonofobia.

E. Al menos uno de los siguientes:

1. Historia, exploración física y neurológica que no sugieran las alteraciones siguientes: cefalea asociada con trauma craneal, con enfermedad vascular, con enfermedades intracraneales no vasculares, con sustancias o supresión, con infección no cefálica, con alteraciones metabólicas y cefalea o dolor facial asociado con alteraciones del cráneo, cuello, ojos, oídos, dientes, boca u otras estructuras craneales o faciales.
2. Historia, exploración física y neurológica que sugieran algún desorden pero que se descartaron con investigaciones apropiadas.
3. Las alteración está presente pero los ataques de migraña no ocurren al mismo tiempo o están en relación con la enfermedad.

1.2. Migraña con aura

Término usados antes: migraña clásica, oftálmica, hemiparrestésica, hemipléjica o migraña afásica, migraña acompañada, migraña complicada.

Descripción: Alteración recurrente manifestada por ataques de síntomas neurológicos inequívocamente localizables en la corteza cerebral o en el tallo cerebral que se desarrollan en forma gradual entre 5-0 minutos y usualmente durarán menos de 60 minutos.

La cefalea, náusea, vómito y/o fotofobia sigue a los síntomas del aura en forma directa o después de un intervalo libre de menos de una hora. La cefalea usualmente permanece de 4-72 horas o puede estar completamente ausente 1.2.5.

Criterios diagnósticos

- A. Al menos dos ataques que llenen B.
- B. Al menos 3 de las siguientes características:
 1. Uno o más síntomas de "aura" completamente reversibles que indican disfunción cerebral focal, cortical y/o del tallo cerebral.
 2. Al menos un síntoma de aura que se desarrolle gradualmente por más de 4 minutos o dos o más síntomas en sucesión.
 3. Los síntomas del aura no deberán durar más de 60 minutos. Si se presentan más de un síntoma de aura se acepta que la duración es proporcionalmente multiplicada.

4. La cefalea sigue al aura con un intervalo libre de menos de 60 minutos (puede que empiece antes o simultáneamente con el aura).

C. Al menos unos de los siguientes:

1. Historia y examen físico y neurológico que no sugieran algunos de los trastornos siguientes: cefalea asociada con trauma craneal, con enfermedad vascular, con enfermedades intracraneales no vasculares, con sustancias o supresión, con infección no cefálica, con alteraciones metabólicas y cefalea o dolor facial asociado con alteraciones del cráneo, cuello, ojos, oídos, dientes, boca u otras estructuras craneales o faciales.
2. Historia, exploración física y neurológica que sugieran algún desorden pero que se descartaron con investigaciones apropiadas.
3. Que el problema está presente pero los ataques de migraña no se presenten muy cercanos en tiempo a dicho problema.

1.2.1. Migraña con aura típica

Términos usado antes: oftálmica, hemiparésica-hemiparética, hemipléjica o afásica, migraña acompañada (*accompagnée*).

Descripción: La migraña con aura consiste en alteraciones visuales homónimas, síntomas hemisensoriales, hemiparesia o disfasia o combinaciones entre sí. Su desarrollo gradual en una hora o menos y la reversión completa son características del aura que se asocia con cefalea.

Criterios diagnósticos

- A. Llena los criterios de 1.3 incluyendo los cuatro para B.
- B. Uno o más de los síntomas de aura de los siguientes tipo:
 1. Alteraciones visuales homónimas.
 2. Parestesias o entumecimientos unilaterales.
 3. Paresia unilateral.
 4. Afasia o dificultad para el lenguaje no clasificable.

1.2.2. Migraña con aura prolongada

Términos usados antes: Migraña complicada, migraña hemipléjica.

Descripción: Migraña con uno o más síntomas de aura que duran más de 60 minutos y menos de una semana. La neuroimagen es normal.

Criterios diagnósticos

A. Llena los criterios 1-2, pero por lo menos un síntoma dura más de 60 minutos y menos de 7 días.

1.2.3. Migraña hemipléjica familiar

Descripción: Migraña con aura que incluye hemiparesia y al menos un pariente en primer grado con ataques idénticos.

Criterios diagnósticos

A. Llena los criterios para 1.2.

B. El aura incluye algún grado de hemiparesia y puede ser prolongada.

C. Al menos un pariente de primer grado con ataques iguales.

1.2.4. Migraña basilar

Términos usados antes: Migraña de la arteria basilar, migraña de Bickerstaff, migraña sincopal.

Descripción: Migraña con síntomas de aura claramente originados del tallo cerebral o de ambos lóbulos occipitales.

Criterios diagnósticos

A. Llena los criterios para 1.2.

B. Dos o más síntomas de aura del tipo siguiente:

Síntomas visuales de ambos campos temporales o nasales.

Disartria.

Vértigo.

Tinnitus.

Disminución de la audición.

Visión doble.

Ataxia.

Parestesias bilaterales.

Disminución del nivel de conciencia.

1.2.5. Aura migrañosa sin cefalea

Términos usados antes: equivalente de migraña y migraña acefalálgica.

Descripción: Aura migrañosa que no se acompaña de cefalea.

Criterios diagnósticos

- A. Llena los criterios de 1.2.
- B. No hay cefalea.

1.2.6. Migraña con aura de inicio agudo

Migraña con aura que se desarrolla completamente en menos de 5 minutos.

Criterios diagnósticos Descripción:

- A. Llena los criterios de 1.2.
- B. Síntomas neurológicos que se desarrollan en 4 minutos.
- C. Cefalea de 4-72 horas (no tratada o insuficientemente tratada).
- D. Cefalea que tiene por lo menos dos de las siguientes características:
 - 1. Localización unilateral.
 - 2. Pulsátil.
 - 3. Intensidad de moderada a severa (inhibe o prohíbe las actividades diarias)

- 4. Agravación al caminar por escaleras o actividad física diaria similar.
- E. Durante la cefalea al menos uno de los siguientes
 - 1. Náusea y/o vómitos.
 - 2. Fotofobia y fonofobia.
- F. TIA tromboembólica y otras lesiones intracraneales deberán descartarse por investigaciones apropiadas

1.3. Migraña oftalmopléjica

Descripción: Ataques repetidos de cefalea asociados a parestias de uno o más nervios oculares craneales en ausencia de lesión intracraneal demostrable.

Criterios diagnósticos

- A. Al menos dos ataques que llenen B.
- B. Cefalea a la que se agrega parestia de uno o más de los nervios craneales III, IV y VI.
- C. Deberá descartarse lesión parasiliar con estudios apropiados.

1.4. Migraña retiniana

Descripción: Ataques repetidos de escotomas mono-ocular o ceguera con duración de menos de una hora y asociados a cefalea. Alteraciones oculares o vasculares estructurales deberán descartarse.

Criterios diagnósticos

- A. Al menos dos ataques que llenen B y C.
- B. Reversión completa de escotoma mono-ocular o de la ceguera en menos de 60 minutos y confirmación por examen durante el ataque o (instrucción prospectiva posterior) por seguimiento del paciente del defecto de campo mono-ocular durante un minutos ataque

- C. Cefalea que sigue a los síntomas visuales con un intervalo libre de menos de 60 pero puede ser antes.
- D. Examen oftalmológico normal fuera del ataque. El embolismo deberá de ser descartado con estudios apropiados.

1.5 Síndromes periódicos de la niñez que pueden ser precursores o estar asociados con migraña

1.5.1 Vértigo paroxístico benigno de la niñez

Descripción: Esta alteración heterogénea está caracterizada por ataques breves de vértigo en niños sanos.

Criterios diagnósticos

- A. Episodios múltiples, breves y esporádicos de desequilibrio, ansiedad y frecuentemente nistagmo y vómitos.
- B. Examen neurológico normal.
- C. EEG normal.

1.5.2. Hemiplejía alternante de la niñez

Descripción: Ataques de hemiplejía infantil que involucran cada lado en forma alternante. Se asocia con otros fenómenos paroxísticos y obnubilación mental.

Criterios diagnósticos

- A. Inicio antes de los 18 meses de edad.
- B. Repetidos ataques de hemiplejía que involucran ambos lados del cuerpo.
- C. Otros fenómenos paroxísticos como cortos tónicos, posturas distónicas, movimientos coreoatetósicos, nistagmo y otras anomalías oculares motoras así como, alteraciones acetónicas se asocian a la hemiplejía u ocurren independientemente.
- D. Evidencia de déficit mental o neurológico.

1.6. Complicaciones de la migraña

1.6.1. Estado migrañoso

Descripción: Ataque de migraña en que la cefalea dura más de 72 horas a pesar del tratamiento. Intervalos libres de cefalea de menos de 4 horas (sin incluir el sueño) pueden ocurrir.

Criterios diagnósticos

- A. El paciente llena los criterios 1.1. ó 1.2.
- B. El ataque presente llena los criterios para una forma de migraña excepto que la cefalea dura más de 72 horas, esté o no tratada.
- C. La cefalea es continua sin embargo el ataque puede interrumpirse por intervalos sin cefalea de menos de 4 horas de duración. La interrupción durante el sueño debe ser descartada (no tomada en cuenta).

1.6.2. Infarto migrañoso

Términos usados: migraña complicada.

Descripción: Uno o más síntomas de aura migrañosa que no revierten en 7 días y/o se asocian a confirmación por imagen de infarto isquémico.

Criterios diagnósticos

- A. Paciente que previamente llena los criterios para 1.2.
- B. El ataque presente es típico a los ataques previos pero el déficit neurológico no es completamente reversible en 7 días y/o la neuroimagen demuestra un infarto isquémico en área relevante.
- C. Otras causas de infarto deberán ser descartadas por estudio apropiados.

1.7. Desorden migrañoso que no llena los criterios anteriores

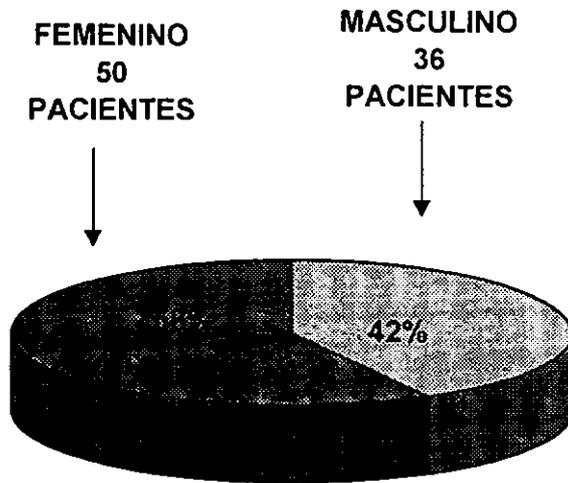
Descripción: Ataques de cefalea los cuales pueden ser una forma de migraña pero desde el punto de vista operacional no se encuentran criterios diagnósticos para ninguna de las formas de migraña.

Crterios diagnsticos

- A. Llena los criterios para una o ms formas de migraa de tipo especifico.
- B. No llena los criterios para cefalea de tipo tensional.

GRAFICA 1

DISTRIBUCION POR SEXO

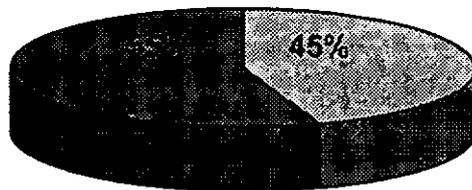


GRAFICA 2

ANTECEDENTES FAMILIARES

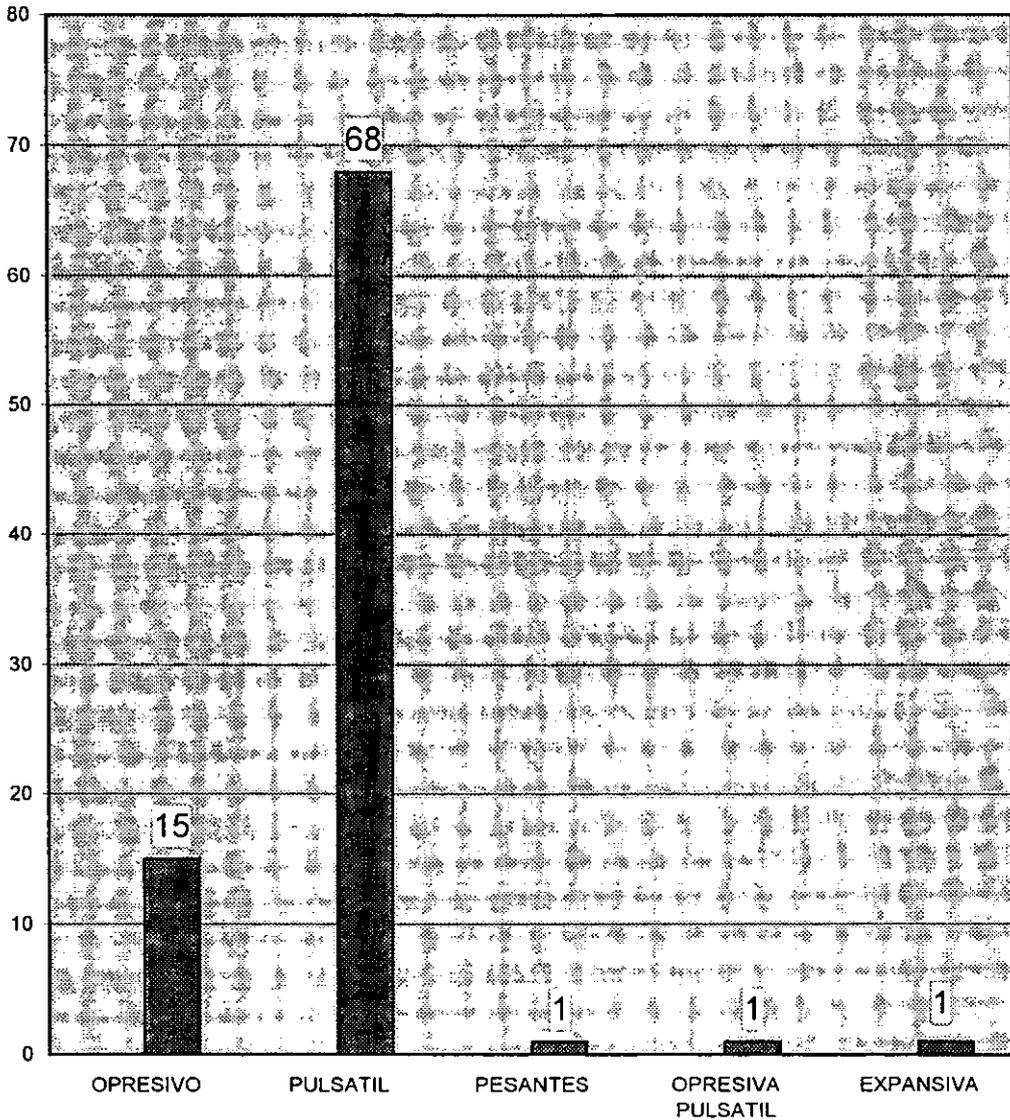
SIN ANTECEDENTES
47 PACIENTES

CON ANTECEDENTES
39 PACIENTES



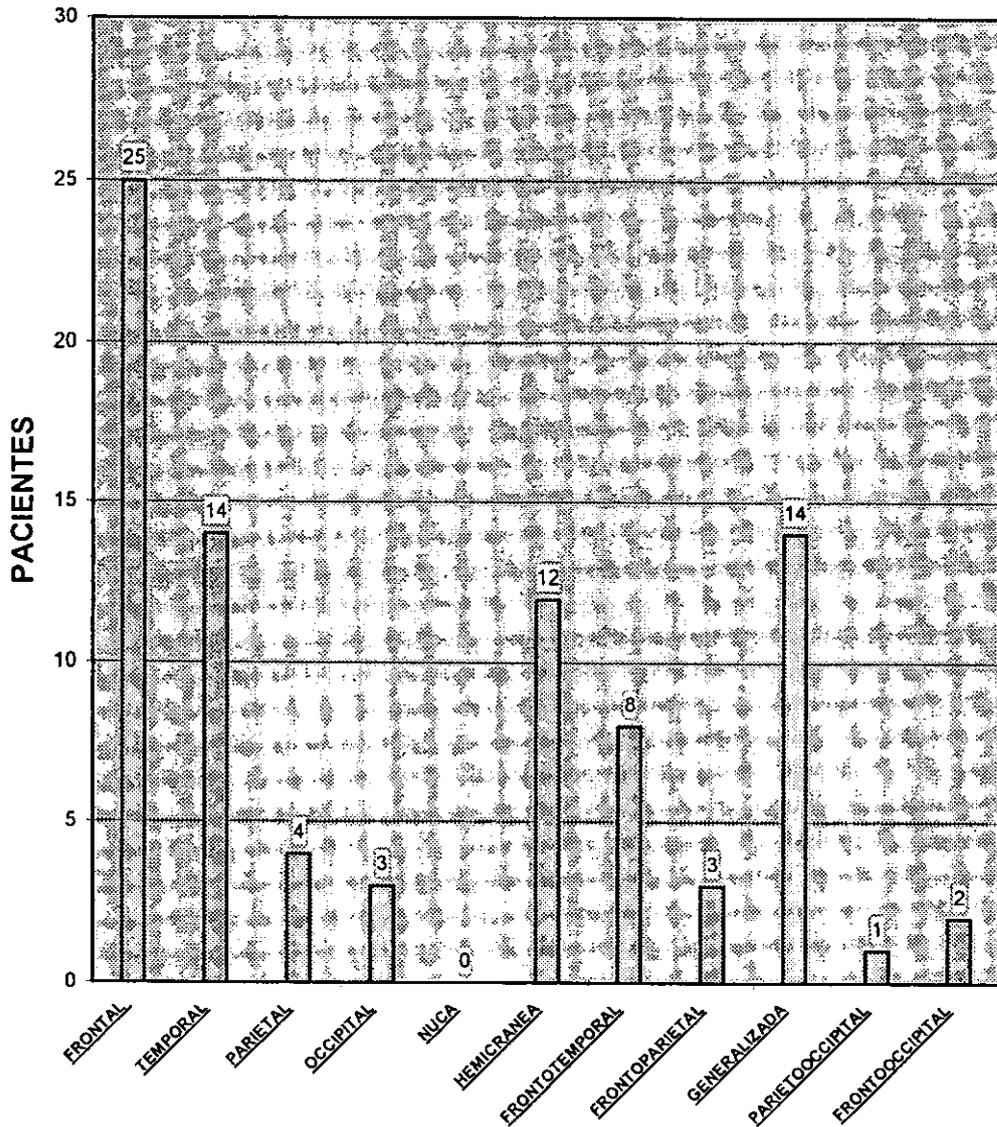
GRAFICA 3

CARACTERISTICAS DE LA CEFALEA



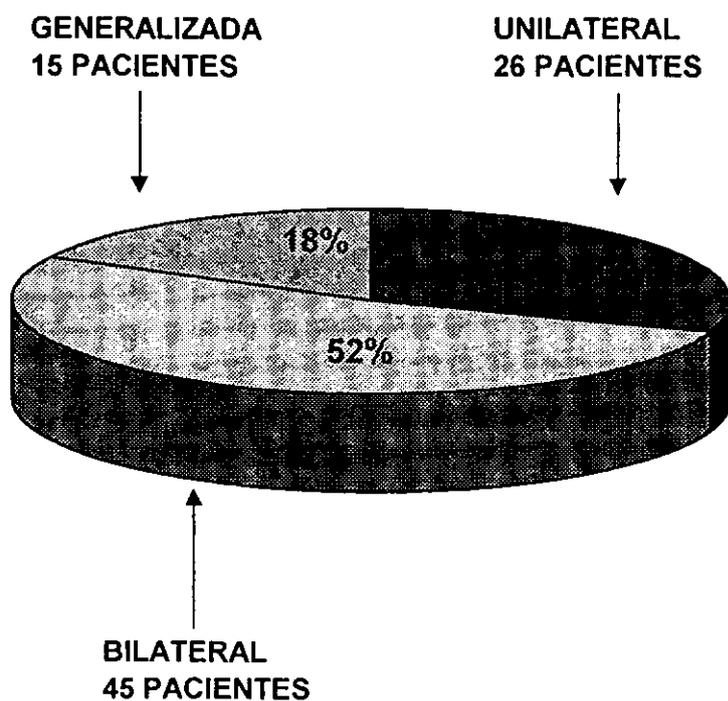
GRAFICA 4

LOCALIZACION DE LA CEFALEA



GRAFICA 5

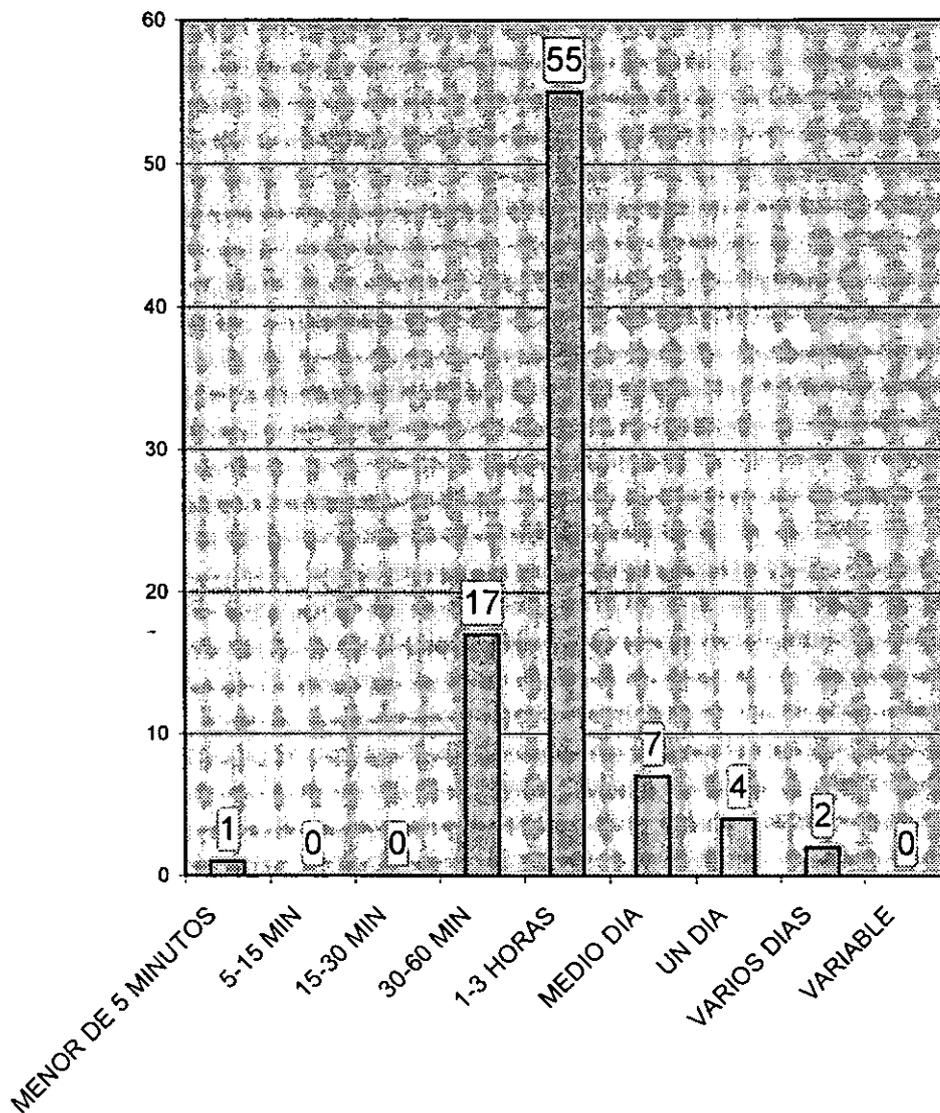
LOCALIZACION DE LA CEFALEA



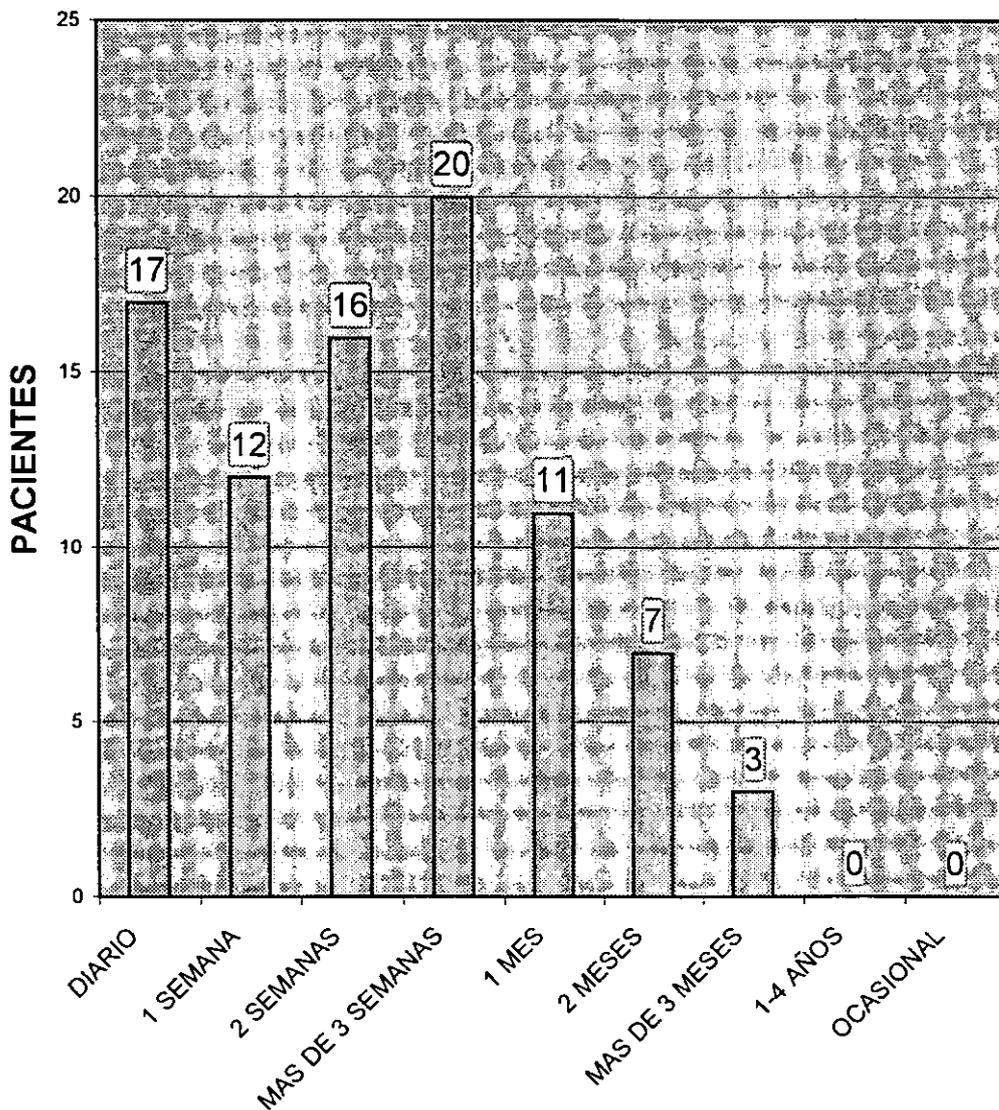
GRAFICA 6

DURACION DE LA CEFALEA

PACIENTES

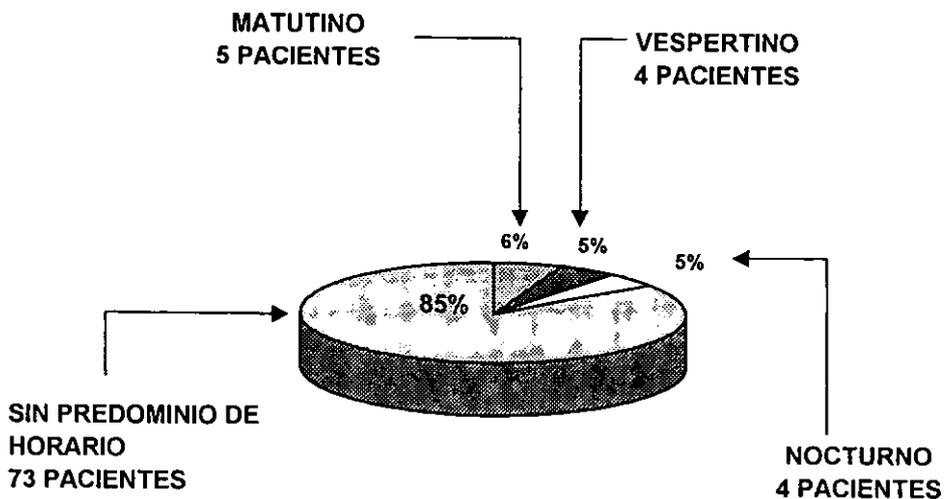


GRAFICA 7
FRECUENCIA DE LA CEFALEA



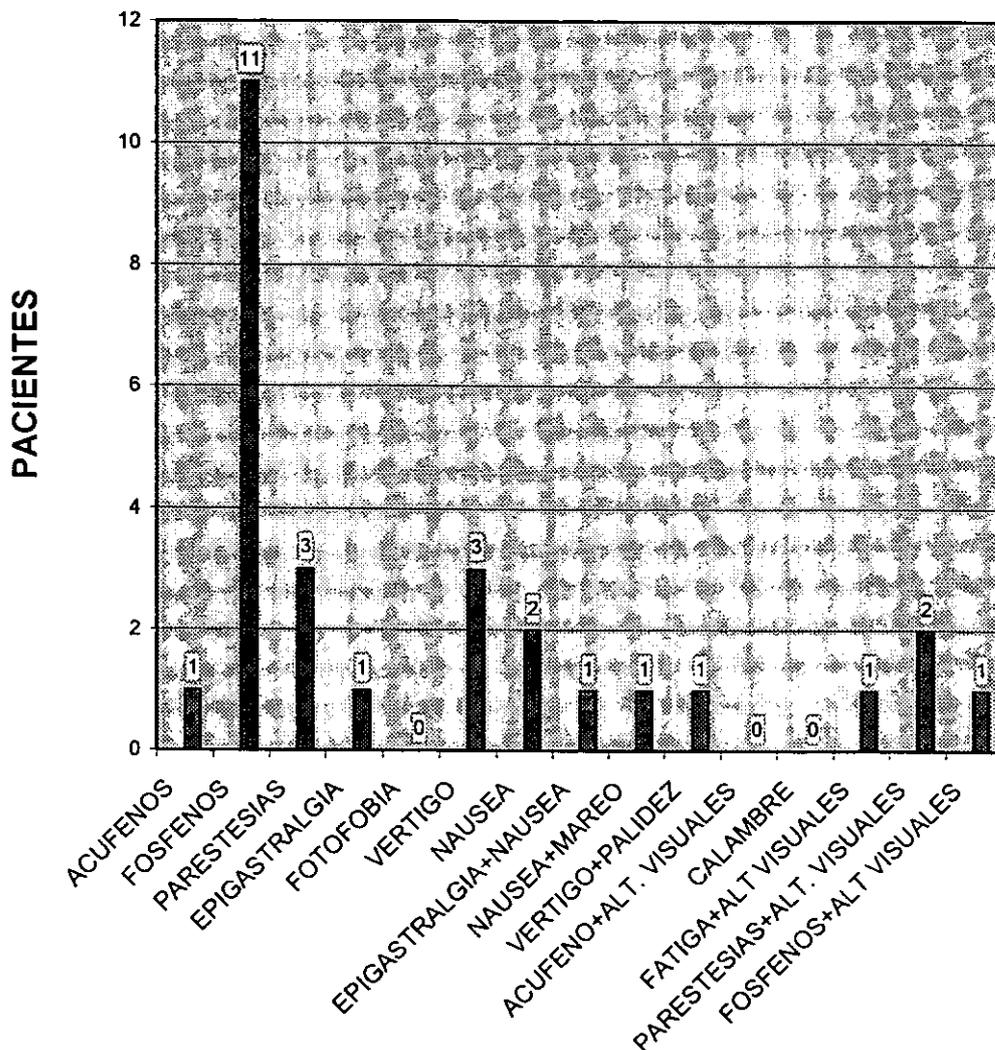
GRAFICA 8

HORARIO DE PRESENTACION DE LA CEFALEA



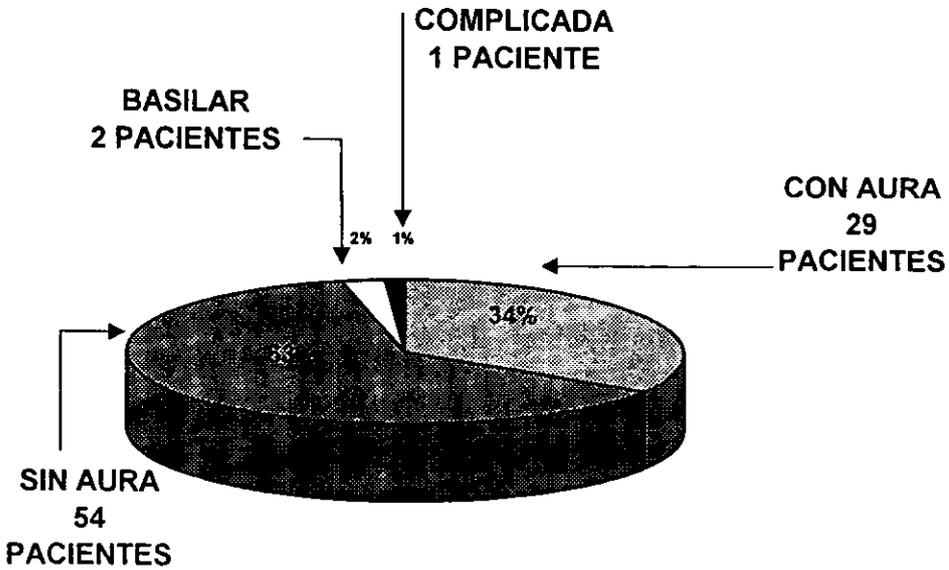
GRAFICA 9

AURA QUE PRECEDE A LA CEFALEA

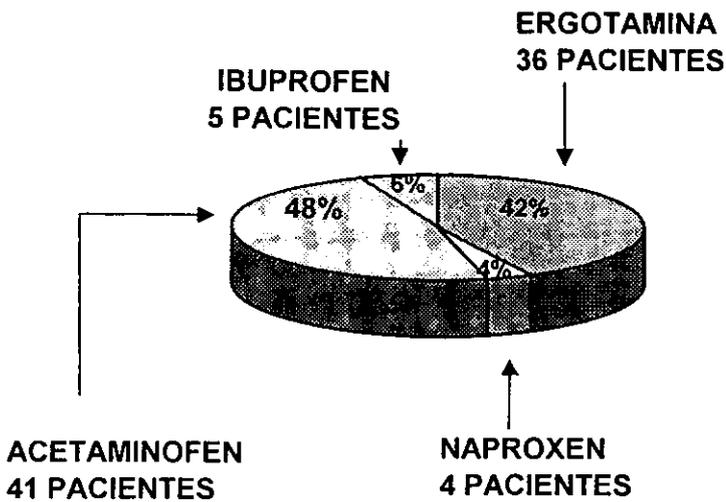


GRAFICA 10

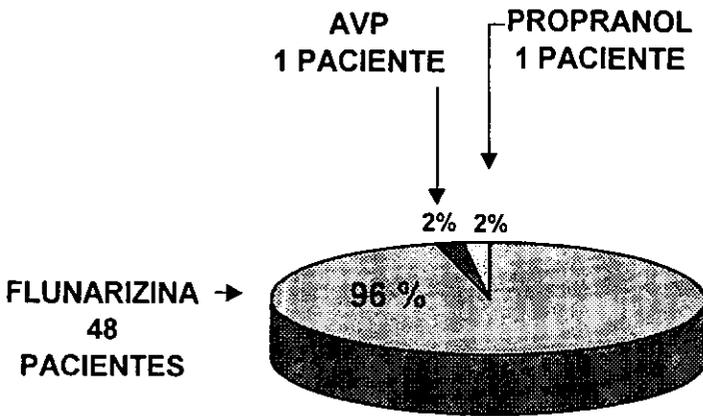
TIPO DE MIGRAÑA



GRAFICA 11
TRATAMIENTO SINTOMATICO
DE LA MIGRAÑA

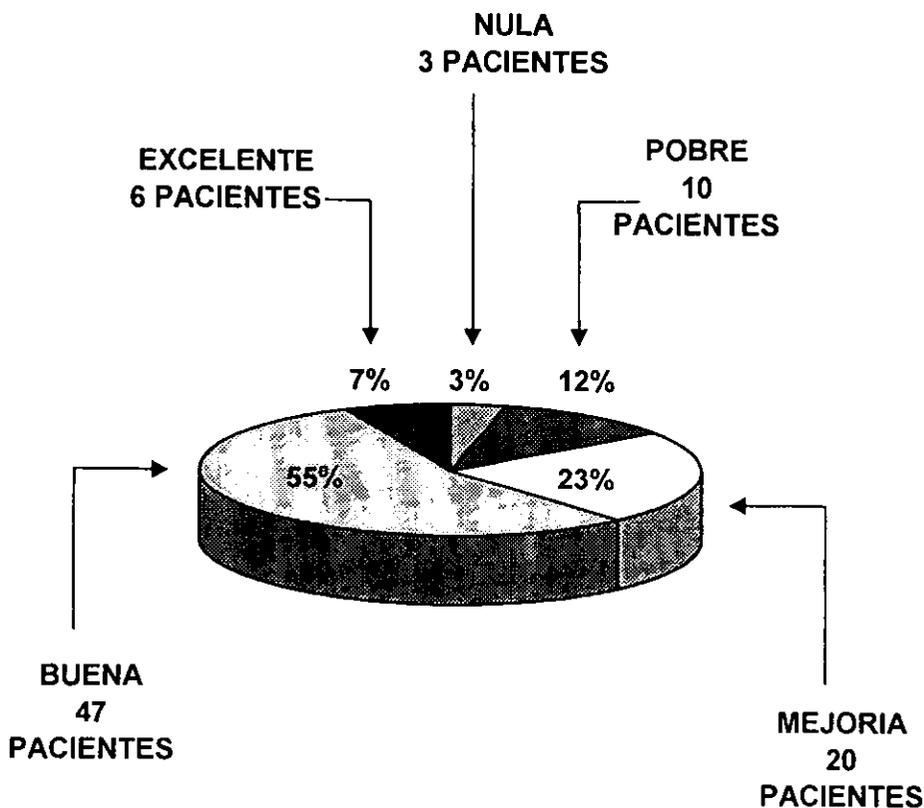


GRAFICA 12
TRATAMIENTO PROFILACTICO
DE LA MIGRAÑA



GRAFICA 13

RESPUESTA AL TRATAMIENTO EN MIGRAÑA



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TABLA 1

DISTRIBUCION POR EDAD	
EDAD PROM ANOS	10.79
DESV EST ANOS	3.0
MAXIMO MESES	216
MINI MESES	59

TABLA 2

TIEMPO DE EVOLUCION	
TIEMPO DE EVOLUCION MESES	2093
PROMEDIO	24.34
DESV ESTANDARD	25.09
MAXIMO	132
MINIMO	1

TABLA 3

FACTORES DESENCADENANTES (%)	
DESVELO	1
EJERCICIO	5
ALIMENTO	3.5
AYUNO	0
TENSION	0
MENSTRUAL	0
INSOLACION	0
DESCONOCIDO	69
EMOCIONAL	12
EJERCICIO+EMOCIONAL	2
EMOCIONAL+COMIDA+INSOLACION	2
OLORES	2
DESVELO+INSOLACION	3.5

TABLA 4

FACTORES EXACERVANTES

FACTORES	PACIENTES	%
RUIDO	5	6
LUZ	19	23
CAMBIO DE POSICION	0	0
VALSALVA	0	0
EMOCIONAL	1	1
EJERCICIO	3	4
RUIDO+EJERCICIO	2	2
RUIDO+LUZ	39	45
RUIDO+LUZ+EJERCICIO	6	7
NINGUNO	3	4
EJERCICIO+SOL	1	1
RUIDO+LUZ+EMOCIONAL	2	2
TOTAL	86	100

TABLA 5

FENOMENOS ACOMPAÑANTES

FACTORES ACOMPAÑANTES	PACIENTES	%
MAREO	20	23
SINCOPE	2	2
CAMBIOS DE CONDUCTA	1	1
PALIDEZ	5	6
ENROJECIMIENTO	2	2
RINORREA	1	1
LAGRIMEO	3	3
ANOREXIA	3	3
DOLOR ABDOMINAL	2	2
NAUSEA	62	72
VOMITO	35	41
AFASIA	0	0
CONFUSION	0	0
PARESTESIAS	4	5
ALT. MOTORA FOCAL	0	0
VERTIGO	5	6
FOSFENO-ACUFENO	11	13
FOTOFOBIA	1	1

CON SINTOMAS ACOMPAÑANTES	80	93
SIN SINTOMAS ACOMPAÑANTES	6	7
TOTALES	86	100

TABLA 6

FENOMENOS ATENUANTES

FACTORES ATENUANTES	PACIENTES	%
REPOSO	21	25
OBSCURIDAD	1	1
SUENO	5	6
REPOSO+OBSCURIDAD	11	13
REPOSOS+SUENO	6	7
ANALGESICO	12	14
SUENO+VOMITO	2	2
OBSCURIDAD+ANALGESICO	1	1
OBSCURIDAD+ANALGESICO+SUENO	5	6
REPOSO+ANALGESICO	13	15
REPOSOS+OBSCURIDAD+MEDIOS FISICOS+ANALGESICOS	3	3
REPOSOS+OBSCURIDAD+SUENO	4	5
SUENO+ANALGESICO+MASAJE	1	1
OBSCURIDAD+VOMITO	1	1
TOTALES	86	100