

112413



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

5

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"

MIGRAÑA EN NIÑOS. EPIDEMIOLOGIA Y RESPUESTA AL
MANEJO PROFILACTICO CON FLUNARIZINA.

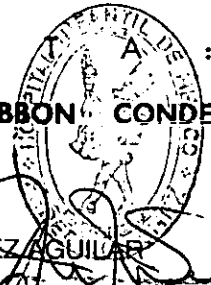
TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE
SUBESPECIALISTA EN NEUROLOGIA PEDIATRICA

P R E S E N T A
DRA. JULIA ROSA M. RIBBON CONDE

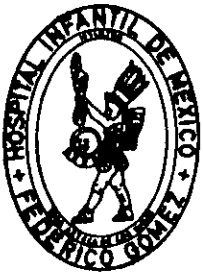
299999

ASESOR: DR. JUAN HERNANDEZ AGUILAR



DIRECCION DE
ENSEÑANZA

2001



MEXICO, D. F.

SEPTIEMBRE DE 2001.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 mis padres y hermanos: Por la confianza que han tenido en mí y por estar siempre cerca a pesar de la distancia.

A Alberto: Por su amor, paciencia e invaluable apoyo.

Al Dr. Juan Hernandez Aguilar: Por el entusiasmo e interés puesto cada día al guiarnos en éste camino.

A mis niños neurológicos que han sido el pilar básico en mi aprendizaje.

INDICE

ANTECEDENTES	1
JUSTIFICACION	8
OBJETIVO	9
MATERIAL Y METODO	10
RESULTADOS	12
DISCUSION	16
CONCLUSIONES	19
BIBLIOGRAFIA	20
ANEXO 1	24
ANEXO 2	32
ANEXO 3	33

ANTECEDENTES

La cefalea es un síntoma que con frecuencia se encuentra entre las primeras causas de consulta en Neurología, tanto en adultos como en niños. En la experiencia obtenida en el Hospital Infantil de México (HIM) constituye un 7.5% de la toda la consulta de esta especialidad (1). De acuerdo a estudios realizados se ha encontrado que a los 3 años un 3 al 8% de los niños ha presentado cefalea, a los 5 años de 15 a 19% y a los 7 años de edad entre un 37 a 51.5% habrán padecido de cefalea; la prevalencia se incrementa de los 7 a los 15 años de 4 a 11% (2).

Desde el punto de vista clínico, la cefalea se puede clasificar por su evolución en: a) aguda, cuando se trata de un suceso aislado sin historia de episodios similares; b) aguda recurrente, cuando las crisis recurren periódicamente; c) crónica progresiva, cuando persisten durante mucho tiempo, ya sea con frecuencia diaria o semanal, con tendencia a aumentar progresivamente la intensidad y aparecen signos positivos en el examen físico; d) crónica no progresiva, cuando la frecuencia e intensidad de los episodios se mantienen relativamente estables en ausencia de signos neurológicos anormales (3).

Desde el punto de vista fisiopatológico los mecanismos reconocidos en la génesis del dolor que afectan 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).

La migraña, es una enfermedad considerada en el grupo de las cefaleas primarias, la cual tiene una fisiopatología propia, en la que se han encontrado alteraciones funcionales (algunas de estas determinadas genéticamente), sin una lesión anatómica demostrable.

Su origen se remonta a tiempos inmemorables, fue Hipócrates el primero en describirla, pero debe su nombre a Galeno quien fue el que introdujo el término de hemicrania.

En 1955 Vahlquist y después Bille en 1962 proponen como definición de migraña en niños eventos paroxísticos de cefalea, separados por intervalos asintomáticos, que se acompañan de cuando menos 2 de las siguientes características: unilateralidad, náusea, aura visual e historia familiar de migraña (2). En 1962 el Ad Hoc Committee on Classification of Headaches propuso una clasificación de la migraña, sin establecer las características necesarias para su diagnóstico. En 1988 la Sociedad Internacional de Cefalea (SIC) estableció los nuevos criterios para cefalea migrañosa (4), esta clasificación fue hecha para adultos, sin embargo, ante la dificultad para su aplicación en la población infantil se decidió modificar la duración de 4 a 72 hrs en adultos se disminuyó a un intervalo de 2 a 48 hrs en niños menores de 15 años. No obstante lo anterior, existen trabajos que objetan su aplicación en pediatría por no estar de acuerdo con algunas definiciones o criterios (5) e incluso la duración por lo que algunos autores proponen como duración mínima una hora (6,7).

De acuerdo a estudios epidemiológicos (8-12), realizados en países como Finlandia y USA, se ha encontrado un incremento en la prevalencia de migraña en niños en las 3 últimas décadas. En cuanto a la distribución por sexo, se ha visto que antes de la pubertad no hay una diferencia significativa, pero después de ésta incrementa la frecuencia en mujeres lo que permanece hasta la edad reproductiva (13-18). En nuestra experiencia en el Hospital Infantil de México, se encontró que el 62% de toda la consulta de cefalea correspondió a algún tipo de migraña con una incidencia de 4.6 por cada 100 consultas; la edad promedio de presentación fue de 10 años 7 meses (+/- 2 años 7 meses), con una distribución entre sexos similares entre sí, con una razón de masculino/femenino de 1.02:1. (1)

En la actualidad los criterios utilizados para el diagnóstico de la migraña son los establecidos por la Sociedad Internacional de Cefalea en 1988 (apéndice 1), esto respondió a la necesidad de unificar los criterios diagnósticos de forma universal con fines terapéuticos y de investigación.

Los 2 tipos de migraña más común son:

- A.- Migraña sin aura (antes migraña común). Alteración idiopática, de cefalea recurrente manifestada por ataques que duran 4-72h. (de 2-48hrs en niños), generalmente tiene una localización unilateral, pulsatilidad de moderada a severa, que se agrava con la actividad física rutinaria, se asocia con náuseas, vómitos, 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 (2-48hrs en niños) o puede estar completamente ausente (2).

Se discute aún la naturaleza del defecto básico en la migraña. Existe una carga genética que 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 origen del aura migrañosa se propone una excitabilidad cerebral exaltada, ya que 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 disconfort visual y/o cefálico, basado en ello, Richard 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. (13,19,20)

Existe evidencia de alteración del metabolismo de energía en la corteza cerebral demostrado por espectroscopía de resonancia magnética con fósforo (P31) en pacientes que padecen 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 de origen mitocondrial (20,21).

El metabolismo del magnesio es uno de los factores 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 anomalía de la fosforilación oxidativa mitocondrial e inestabilidad de la polarización neuronal (22). Un cúmulo creciente de evidencia apoya el papel de la deficiencia de magnesio cerebral y sistémica 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), la cual se explica como una disminución del flujo cerebral sanguíneo, que se extiende de manera lenta desde el lóbulo occipital al resto de la corteza. 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 el 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 (23) describe la 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.* (24) 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 en 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 se produce expresión de productos génicos asociados con hiperalgesia (factor de crecimiento neural) e inflamación (ciclooxigenasa A-2 y proteína glial fibrilar ácida), esto 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 (25).

Hay otras teorías para explicar porqué el aura en la migraña involucra corteza cerebral, siendo ésta una estructura insensible al dolor, y es capaz de iniciar junto con la 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 en un ataque de migraña, la cual se puede atribuir a una activación de las vías de procesamiento central del dolor en los núcleos del raquí, sustancia gris periacueductal o locus ceruleus.

La hipótesis dopaminérgica ha sido revisada recientemente por Peroutka (26), el cual concluyó que variaciones moleculares genéticamente predisuestas en los receptores dopaminérgicos confieren una sensibilidad incrementada en pacientes migrañosos (27,28,29). Debido a esto se ha considerado que la modulación de la neurotransmisión dopaminérgica es útil en el tratamiento de la migraña; por tanto podemos decir que las evidencias fisiopatológicas, farmacológicas y genéticas existentes dan soporte al hecho que una disfunción nigroestriatal está asociada muy estrechamente con la aparición del dolor, náuseas, vómito y otras disautonomías que se presentan durante el ataque de migraña.

El manejo de la migraña se puede dividir en: abortivo, profiláctico o una combinación de ambos (30). Cuando la frecuencia de eventos de cefalea es mayor a 2-3 al mes o cuando el

tratamiento abortivo no resulta efectivo, se recomienda el tratamiento profiláctico. Este último tipo de manejo, comprende en la actualidad una amplia gama de medicamentos con diversos mecanismos de acción, implicados en la fisiopatología de la migraña, entre los que se incluyen los betabloqueadores (propranolol, atenolol, timolol, metoprolol), antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina, imipramina), anticonvulsivantes (fenitoina, carbamazepina, valproato de sodio o magnesio), agonistas adrenérgicos (clonidina), bloqueadores de canales de calcio (verapamil, diltiazem, nifedipina, flunarizina), antihistamínicos (astemizol, terfenadina, ciproheptadina), agonistas y antagonistas de la serotonina (fluoxetina, trazodone), antiinflamatorios no esteroideos (naproxen, ibuprofen) (31).

La flunarizina es un derivado de la piperazina difluorinatada su acción principal es como bloqueador de canales de calcio, pero se ha visto que tiene propiedades antagonistas de la dopamina y una alta afinidad para receptores dopaminérgicos D2 (DRD2), por lo que se le ha atribuido buena respuesta en el manejo agudo y la profilaxis de la migraña. La absorción de este medicamento es incompleta después de la administración oral, ya que se une en un 85% a proteínas plasmáticas; los niveles máximos se obtienen 5 hrs después de su administración y la concentración plasmática aumenta gradualmente llegando a una meseta entre las semanas 5 y 6 de haber iniciado el tratamiento (32).

En 2 estudios realizados de manera independiente (33,34) se encontró que la flunarizina intravenosa de 20mg da una mejoría de un 74-78% en el tratamiento agudo de la migraña, y la respuesta más importante se obtuvo en pacientes con migraña con aura en tratamiento profiláctico, aunque otros estudios reportan la eficacia tanto para migraña con aura como sin aura (35-37). Existen estudios realizados anteriormente, en los cuales se reporta que la flunarizina produce un incremento en los niveles basales de prolactina después de un mes de tratamiento, sin embargo en estudios actuales realizados por Cupini et al. se ha encontrado lo contrario, por lo que los hallazgos sugieren que la hipótesis de que la flunarizina actúa de manera directa como un antagonista del receptor dopaminérgico D2 no es completamente aceptada. Con respecto a la hipótesis de que hay una sensibilidad

aumentada a los receptores de dopamina en los pacientes migrañosos, se ha encontrado que los antagonistas de canales de calcio pueden atenuar la hiperactividad de las neuronas dopaminérgicas, lo que sugiere que esta clase de compuestos puede tener un efecto importante en el tratamiento fisiopatológico. En un estudio neuroendocrinológico en el cual se intentaba probar la efectividad de la flunarizina por su efecto sobre el sistema dopaminérgico, se encontró que al menos los niveles tuberoinfundibulares de dopamina encontrados no son los directamente relacionados con la eficacia terapéutica en migraña (38), sino más bien la combinación de factores previamente comentados.

En nuestro país el manejo de flunarizina es vía oral, ya que no contamos con presentación parenteral y es básicamente como parte de un tratamiento profiláctico. La dosis que se sugiere es de 10mg al día en la primera semana del manejo y posteriormente 5mg al día por 3 a 6 meses (31), en una sola toma, aunque en niños no se ha estandarizado una dosis. Entre sus limitaciones para el manejo se encuentran los efectos secundarios del medicamento, como somnolencia, incremento de peso (20-54%), depresión (7%) y movimientos extrapiramidales (temblor, acatisia y discinesias periorales) estos dos últimos se ha visto que se correlacionan con una reducción importante en los receptores D2, lo cual ocurre habitualmente en tratamientos de duración mayor de 6 meses y principalmente en pacientes de edad avanzada. No contamos con estudios en la literatura internacional que refieran los principales efectos adversos encontrados en pacientes pediátricos (39).

JUSTIFICACION

Tomando en cuenta el incremento en la incidencia de la migraña infantil que en los últimos años se ha encontrado, tanto en lo reportado en revistas internacionales, como en nuestro medio, decidimos realizar el presente estudio con el fin de determinar la epidemiología en el último año así como continuar la evaluación de la respuesta al manejo profiláctico que se les ofrece a nuestros pacientes, ya que si bien se conoce la eficacia de la flunarizina en el tratamiento de adultos, no contábamos en nuestro país con una evaluación de la respuesta de este medicamento tanto en su eficacia como para valorar los efectos colaterales que produce en nuestros pacientes pediátricos y así determinar su tolerancia.

Considero de gran utilidad para nuestro servicio los datos encontrados, ya que esto nos dará una pauta importante en aspectos como las dosis útiles a manejar (que no se encuentran estandarizadas para el manejo en niños), así como también contribuirá para una mejor vigilancia en las consultas subsecuentes en las cuales debemos poner mayor atención en la búsqueda y detección oportuna de efectos secundarios. Esperamos tener con esto una población aún más amplia, con el objetivo de realizar estudios futuros en los cuales se evalúe la eficacia de otros tratamientos profilácticos, de los cuales al momento no contamos con estudios que avalen ser una mejor opción terapéutica en nuestros pacientes.

OBJETIVOS

1. Determinar la prevalencia de la migraña en niños de la consulta de Neurología en el Hospital Infantil de México, en el periodo de octubre del 2000 a agosto del 2001.
2. Determinar la eficacia del tratamiento profiláctico de la migraña con flunarizina en los pacientes que acudieron a la consulta durante el periodo señalado.
3. Determinar los principales efectos secundarios que se presentan en el manejo con flunarizina en los pacientes con migraña que acudieron en el periodo señalado.
4. Valorar si existe diferencia en la respuesta y efectos adversos de acuerdo a la dosis de flunarizina utilizada.

MATERIAL Y METODOS

Se trata de un estudio retrospectivo, observacional, transversal y descriptivo.

Se estudiaron a todos los pacientes que acudieron a la consulta externa de neurología, del HIM, durante el periodo del 1º. de octubre del 2000 al 31 de agosto del 2001, los cuales contaban con diagnóstico de migraña (en base a la clasificación de la Sociedad Internacional de Cefalea realizada en 1988), y que por la presentación y/o evolución se había iniciado tratamiento con flunarizina. Se revisaron expedientes y se llenaron hojas de captura (realizada en el departamento de neurología e instrumentadas para su aplicación en la obtención de datos epidemiológicos y clínicos desde 1997). (Anexo 2)

Los datos se concentraron en las bases realizadas para este propósito en Excel, los resultados se analizaron en el programa de análisis descriptivo, en el cual se incluyen medidas de tendencia central, desviación estándar y proporciones. La presentación se realizó mediante tablas y gráficas realizadas en Excel (Anexo 3).

CRITERIOS DE INCLUSION

Edad entre 3 y 18 años.

Tener diagnóstico de migraña.

Contar con expediente con datos epidemiológicos y clínicos requeridos (de acuerdo a la hoja de captura).

Tener manejo profiláctico con flunarizina vía oral a dosis de 5 o 10 mg al día.

Tener un seguimiento mínimo de 3 meses (con tratamiento).

CRITERIOS DE EXCLUSION

Edad menor a 3 años o mayor a 18 años.

Tener manejo profiláctico diferente a flunarizina al momento de incluirlo al estudio.

Tener diagnóstico de cefalea distinto a migraña.

Tener otras alteraciones neurológicas (como síndrome extrapiramidal o trastorno del estado del ánimo).

Tener el expediente incompleto.

Que el tiempo de seguimiento sea menor a 3 meses.

Haber sido incluido en el estudio previo de migraña (concluido el 30 de septiembre del 2000).

DEFINICION DE TERMINOS OPERACIONALES

Frecuencia de eventos (de migraña): Diario, 4 a 6 por semana, 2 a 3 a la semana, 1 a la semana, 3 al mes, 2 al mes, uno al mes, uno a 4 al año. Se consideraron pacientes con frecuencia alta de eventos a los que presentaban frecuencia que va desde diario hasta una a la semana, y frecuencia moderada a los que presentaban 3 al mes o menos.

Duración de los eventos (de migraña): Menor a 30 minutos, de 30 a 60 minutos, de 1 a 3 hrs, medio día, un día (24 hrs), variable.

Respuesta al tratamiento: Nula = sin reducción absoluta de los eventos de cefalea. Pobre = remisión de eventos menor al 25%. Mejoría = remisión de los eventos en un 25 a 50%. Buena = remisión de eventos en un 51 a 75%. Excelente = remisión de los eventos mayor o igual a un 75%.

Incremento de peso: Aumento ponderal superior a lo esperado por mes para su edad, sin otro factor externo condicionante.

RESULTADOS

Durante el período comprendido entre el 1 de octubre del 2000 al 31 de agosto del 2001 se otorgaron 410 consultas de cefalea exclusivamente, de las cuales 223 (54%) cumplieron criterios para el diagnóstico de migraña (tabla 1); cabe mencionar que estas cifras mencionadas se refieren al número de consultas y no de pacientes, ya que en la mayoría de los casos acudieron cuando menos 2 veces a consulta en este periodo de tiempo mencionado. Se revisaron un total de 160 expedientes, de los cuales únicamente 54 cubrieron los criterios de inclusión y exclusión del estudio.

El sexo predominante fue el femenino donde se encontraron 28 pacientes, un 52%, mientras que en el sexo masculino fueron 26 pacientes, un 48%. (Gráfico 1) Con una razón entre sexos de 1-07: 1.

La distribución de los pacientes de acuerdo a edad, nos muestra que las edades oscilaron entre 4años 11meses y 15años 11meses, con un promedio de 10años 3meses y una desviación estándar de 2años 6meses. (Tabla 2)

Los antecedentes familiares se encontraron en 28 pacientes (52%), mientras que 26 pacientes lo negaron (48%). (Gráfico 2)

El tiempo de evolución con migraña que refirieron los pacientes, esto es desde el inicio de su padecimiento hasta que se decide iniciar tratamiento con flunarizina (lo cual puede ser desde la primera consulta al servicio, o en consultas subsecuentes por mala respuesta al tratamiento abortivo), varió desde un mes como mínimo hasta 5 años un mes, con un promedio de 1 año y medio y una desviación estándar de 1año y 7 meses. (Tabla 3). El tiempo de seguimiento después de haber iniciado el manejo con flunarizina osciló entre 3 meses y 11 meses, con un promedio de 7 meses y una desviación estándar de 4 meses. (Tabla 4)

De acuerdo a la semiología de la cefalea encontramos que el tipo de cefalea que predominó fue el pulsátil en 45 pacientes (84%), el tipo punzante se presentó en 5 pacientes (9%) y el opresivo en 4 pacientes (7%) (Gráfico 3); la localización de la cefalea se encontró principalmente en la región frontal, 25 pacientes (46%), seguido por la generalizada en 12 casos (22%), la localización en el área parietal la tuvieron 7 pacientes (13%), en el área temporal la presentaron 5 pacientes (9%), en hemicraneas solamente 3 pacientes (6%) y occipital en 2 pacientes (4%). (Gráfico 4) La cefalea fue bilateral en la mitad de los casos, 27 pacientes; en 15 se encontró unilateralidad (28%), con variación del sitio en parietal, temporal, frontal o en hemicraneas; y en 12 pacientes (22%) se refirió generalización de la cefalea. (Gráfico 5).

La duración de los eventos fue en más de la mitad de los casos de 1 a 3 hrs, ocupando el primer lugar en frecuencia con 34 pacientes (63%), después la duración entre 30 a 60 min. en 9 pacientes (17%), y de medio día en 7 pacientes (13%), 3 pacientes refirieron cefalea con duración menor de 30 minutos (5%) y un paciente refirió duración de 24 hrs (2%) (Gráfico 6).

La frecuencia con que se presentaban los eventos migrañosos fue muy variable llegando en algunos casos a ser todos los días, en 9 pacientes (17%), de 4 a 6 eventos a la semana en 10 pacientes (18%), de 2 a 3 eventos a la semana en 23 pacientes (42%) siendo esta la duración más frecuente en los pacientes, un evento a la semana en 7 pacientes (13%), más de 3 al mes en 2 pacientes (4%), 2 al mes en un paciente (2%) y un evento al mes en 2 pacientes (4%). (Gráfico 7).

La presencia de aura se refirió en 15 pacientes (28%), los demás negaron presentarla, 39 pacientes (78%). (Gráfico 8)

El tipo de migraña que predominó, de acuerdo a la clasificación de la SIC, fue la migraña sin aura con un 72%, 39 pacientes, siguiendo en frecuencia la migraña con aura encontrada en 14 pacientes (26%), y un caso de migraña basilar (2%). (Gráfico 9)

El tratamiento sintomático varió entre los pacientes, con mayor frecuencia se utilizó el paracetamol, 35 pacientes (65%), seguido por la ergotamina con cafeína en 11 pacientes (20%), el ibuprofeno en 7 pacientes (13%) y por último encontramos que en un paciente se utilizó naproxeno (2%). (Gráfico 10). El tratamiento profiláctico fue el mismo para todos los pacientes, únicamente varió la dosis administrada, ya que a 44 pacientes (81%) se indicó 5mg al día y únicamente a 10 se indicó 10 mg al día (19%). La indicación fue siempre de administrarse en la noche. (Gráfico 11). La edad de los pacientes en que se administró la dosis de 10 mg, fue de más de 8 años, con la siguiente distribución uno de 8 años (10%), uno de 9 años (10%), 3 de 10 años (30%) y 5 de 12 años (50%). En cuanto a la frecuencia de eventos se encontró que 3 de ellos tenían eventos diarios, uno con 4 a 6 eventos por semana, 4 con 2 a 3 eventos por semana y 2 con un evento a la semana.

La respuesta al tratamiento, con un tiempo de administración mínimo de 3 meses, fue excelente en 13 pacientes (24%), buena en 24 pacientes (44%), con mejoría en 15 pacientes (28%) y 2 pacientes presentaron respuesta pobre (4%). (Gráfico 12). La respuesta que se obtuvo con la dosis de 10 mg. fue excelente en 3 pacientes, buena en 4 y con mejoría en 3; mientras que con dosis de 5 mg. 10 tuvieron excelente respuesta, 12 buena, 12 presentaron mejoría y 2 tuvieron una respuesta pobre. (Tabla 5). La respuesta que se obtuvo fue muy variable independientemente de la edad del paciente (Tabla 6).

Respecto a los efectos adversos que se presentaron, se encontró que 12 pacientes (22%) incrementaron de peso, 2 pacientes presentaron somnolencia (4%) y un paciente presentó depresión (2%), los demás, 39 pacientes no refirieron ni se encontraron efectos adversos asociados a la administración de la flunarizina. De los pacientes que presentaron efectos secundarios solo 3 de ellos tenían la dosis de 10 mg al día, 2 de ellos presentaron aumento de peso y uno somnolencia. (Gráfico 13). También se encontraron efectos secundarios con

dosis de 5mg. ya que 10 tuvieron incremento de peso, uno presentó somnolencia y otro depresión.(Tabla 7)

En el tiempo que se siguió a los pacientes en algunos casos se pudo valorar la recidiva, es decir incremento del número de eventos de migraña, al suspender el manejo profiláctico en 12 pacientes (22%), mientras que en 42 pacientes (78%) se mantuvieron sin cambios. (Gráfico 14). El porcentaje de recidiva con la dosis de 10 mg fue del 50% y con 5mg. el 16%. (Tabla 8)

DISCUSION

Se revisaron en total 160 expedientes, correspondientes a los pacientes con diagnóstico de migraña que acudieron a la consulta externa durante el periodo del 1 de octubre del 2000 al 31 de agosto del 2001; de éstos solo 54 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Con estos se pudo determinar una incidencia de 4.0 consultas con diagnóstico de migraña por cada 100 consultas en el servicio de neurología, lo cual no muestra un incremento como las estadísticas reportadas en estudios internacionales, sino que se ha disminuido ligeramente.

La predominancia de sexo fue para el femenino, con una diferencia del 2%, es probable que ésta diferencia mínima (que no es significativa) se deba a que la mayoría de nuestros pacientes se encuentran en etapa escolar y la predominancia en mujeres se ha encontrado hasta después de la adolescencia.

Las características clínicas de la cefalea que predominaron fueron: el tipo de dolor pulsátil en el 84%, característico de la migraña; la localización fue en la mayoría frontal (46%), y en la mitad de los casos fue bilateral, mientras que la presentación unilateral (que es característica de los adultos, de acuerdo con la SIC) se encontró únicamente en el 28% de pacientes. Esto coincide con lo encontrado en estudios previos realizados en nuestro hospital y en otros reportados en revistas internacionales, donde los hallazgos obtenidos sugieren que debiera ser reevaluada la clasificación de migrañas para niños, para la modificación de algunos criterios, incluso la duración, ya que a pesar de haber aceptado como duración mínima 2 hrs encontramos que hay pacientes que cumplen criterios de migraña excepto en la duración mínima de 2 hrs, ya que en nuestros pacientes el 85% se encuentra en el intervalo entre 15min y 3 hrs, e incluso en el 22% la duración fue menor de una hora.

La frecuencia de eventos fue alta, aunque debe tomarse en cuenta que existe un sesgo en la población que estudiamos, ya que el criterio principal que se utiliza para el inicio de la

profilaxis es la frecuencia alta de eventos de cefalea; en esto encontramos que a pesar de que hay estudios que sugieren iniciar tratamiento profiláctico con una frecuencia de 2 o más eventos al mes, nosotros encontramos que en los pacientes que tiene una frecuencia moderada de eventos se obtiene una respuesta adecuada exclusivamente con el manejo abortivo. (1)

La elección de la dosis para el tratamiento del paciente (5 o 10 mg/día), no se basó en algún criterio específico, sin embargo en la mayoría de los pacientes en que se inició la dosis de 10mg, tenían una frecuencia alta de eventos. No obstante, no encontramos una diferencia significativa entre la dosis y la respuesta, y en un 68% se encontró una disminución mayor al 51% de los eventos de cefalea. Tampoco hubo diferencias importantes en cuanto a la respuesta de acuerdo a la dosis en los diferentes grupos étnicos (tomando a la edad como un parámetro indirecto para determinar peso); con lo que podemos inferir que la respuesta no depende de la dosis administrada, en la población estudiada, y quizá podríamos mantener a nuestros pacientes con dosis de 5mg sin necesidad de incremento.

El tiempo de seguimiento que se les dio a los pacientes fue de 3 meses mínimo, tiempo considerado como mínimo necesario para evaluar la respuesta de la flunarizina como profiláctico. Sin embargo es probable que para algunos pacientes el tiempo de seguimiento fue corto, tanto para valorar la recidiva, como para realizar pruebas terapéuticas de incremento de dosis ante una mala respuesta.

No encontramos relación entre las dosis administradas y la recidiva de los eventos migrañosos, más aún, con dosis de 10mg el porcentaje de recidiva fue del 50%, mientras que con la mitad de esa dosis fue de 16% únicamente.

Los efectos adversos fueron encontrados en porcentajes similares a lo reportado en nuestra revisión bibliográfica para el aumento de peso, y menor para los otros como depresión y somnolencia, sin correlacionarse incluso esta última con la dosis administrada.

En ningún paciente se encontró movimientos extrapiramidales, efecto colateral que parece estar asociado con la edad, y se observa en pacientes mayores.

El apego al tratamiento fue adecuado en nuestros pacientes, y esto creemos que está relacionado a la ventaja que ofrece la flunarizina de su vida media larga que permite la administración una vez al día, en comparación con otros medicamentos como betabloqueadores.

Es importante hacer notar que éste estudio tiene muchas limitaciones, por ser retrospectivo, sin variables controladas, con un seguimiento corto y en el cual los 2 grupos con diferente dosis de tratamiento son de tamaño distinto, lo cual limita, en mucho, la comparación, por lo que las conclusiones aquí obtenidas se limitan exclusivamente a la población estudiada.

CONCLUSIONES

1. La incidencia de migraña en el servicio de neurología no parece ir en ascenso como en otros países del mundo.
2. Las características clínicas de la migraña que predominaron en nuestros pacientes fue la bilateralidad y duración menor a 2 hrs, diferente a los criterios establecidos por la SIC, por lo que sería conveniente hacer estudios más amplios con el fin de realizar una revisión de criterios para migraña en niños.
3. El tratamiento profiláctico parece ser más útil cuando la frecuencia de eventos es alta (uno o más a la semana), en la experiencia en el servicio de neurología del HIM.
4. No existen diferencias significativas entre las dosis de 5 o 10 mg de flunarizina y la respuesta al tratamiento en la población estudiada.
5. Los efectos secundarios encontrados tienen una menor incidencia que lo reportado en la literatura, por lo que las dosis utilizadas de flunarizina parecen ser seguras para nuestros pacientes.
6. La recidiva de eventos migrañosos no se encuentra en relación con la dosis administrada.

ESTRATEGIA DE INVESTIGACIÓN
CAMPUS DE LA UNIVERSIDAD

BIBLIOGRAFIA

1. Garza Morales S. et al. Migraña en niños. Análisis de 295 casos. Boletín médico del Hospital Infantil de México 2000; 57: 497-501. 11.
2. Lipton RB. Diagnosis and epidemiology of pediatric migraine. Curr Opin Neurol 1997; 10:231-236.
3. World Federation of Neurology's Research Group of Migraine and Headache. Editorial. Hemicrania 1969; 1:3.
4. An International Journal of Headache. Classification and Diagnostic Criteria for Headache Disorder, Cranial Neuralgias and Facial Pain. Cephalgia 1988; suplement 7.
5. Rothner AD. Diagnosis and management of headache in children and adolescents. Neurologic Clinics 1983; 1(2):
6. Winner P. et al. Multicenter prospective evaluation of proposed pediatric migraine revisions to the IHS criteria. Presented at the American Association for the Study of Headache Scientific Meeting, San Diego, CA, may 1996.
7. Seshia SS, Wolstein JR. International Headache Society classification and diagnosis criteria in children: a proposal for revision. Dev Med Child Neurol 1995; 37: 879-882.
8. Stewart W.F. et al. Population variation in migraine prevalence a meta-analysis. J.Clin Epidemiol 1995; 48 (2): 269-280.
9. Ishaq Abu-Arefh, Russel George. Prevalence of headache and migraine in school children. British Med Journal. 1994; 309: 765-769.
10. Stang PE. et al. Incidence of migraine headache. Neurology 1992; 42: 1657-1662.
11. Stewart WF. Prevalence of migraine headache in the United States. Jama 1992; 267: 64-69.
12. Stewart WF. Migraine prevalence. Neurology 1994; 44 /suppl 4): 517-523.
13. Adams RD. et al. Cefaleas y otros dolores craneofaciales. Principios de neurología. 1ª. Edición al español, Mex. Ed. McGraw Hill. Interamericana, 1998: 150-172.
14. Rothner AD. Migraine Headache. Principles and practice of pediatric neurology. 3ª. Edition. Mosby. 1999. 752-757.

15. Menkes JH. Paroxysmal disorders. Menkes JH. Textbook of Child Neurology. 4^a. Edition. USA. Ed. Lea &Febiger. 1990: 602-674.
16. Barlow CF. Migraine in the Infant and Toddler. Journal Child Neurology 1994; 9: 92-94.
17. Egermark- Erickson I. Prevalence of Headache in Swedish in school children. Act Paediatr Scan 1982; 71: 1335-1340.
18. Deubner DC. An epidemiology study of migraine and headache in 10-20 year olds. Headache 1997; 172-180.
19. Di Blasi M, Fejerman N. Cefaleas y migrañas. Fejerman N, Fernandez AE. Neurología Pediatrica. 2^a. Edición. Argentina: Edit. Médica Panamericana, 1997: 599-613.
20. Welch KMA. Current opinions in headaches patogenesis: introductiom and syntesis. Current Opinion Neurology 1998; 11: 193-197.
21. Barbirolli B. 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.
22. Welch KMA, Rmadan NM. Mitochondria, magnesium and migraine. Journal Neurol Sci 1995; 134: 9-14.
23. Olesen M. et al. Focal hyperemia followed by spreading oligemia and impaired activation of RCBF in classic migraine. Ann Neurol 1981; 9: 344-353.
24. Back T, Kohno K, et al. Cortical negative DC defltions following middle cerebral artery oclusion and KCl depression: effect on blood tissue oxygenatiom and electroencephalogram. J Cereb Blood Flow Metab 1994; 14:12-19.
25. Parsons AA. Recent advances in mechanism of spreading depression. Curr Opin Neurol 1998; 11: 227-231.
26. Peroutka SJ. Dopamine and migraine. Neurology 1997; 49: 650-656.
27. Nappi G, et al. Reserpine headache and prolactin release in migraine. Headache 1997; 19: 273-277.
28. Murialdo et al. Changes in the dopaminergic control of prolactin secretion and ovarian steroids in migraine. Cephalalgia 1986; 6: 43-49.

29. Calabresi P, et al. L-Deprenyl test in migraine: a neuroendocrinological study. *Cephalalgia* 1993; 13: 406-409.
30. Ferrari M, et al. Acute treatment of migraine attacks. *Current opinion in neurology* 1995; 8: 237-242.
31. Molofsky W. Headaches in children. *P=ediatrics annals* 1998; 27: 10-15.
32. Piccini P, et al. Possible involvement of dopamionergic mechanism in the antimigraine action of flunarizine. *Cephalalgia* 1990; 10: 3-8.
33. Pfaffnraath V, et al Flunarizine (10-20mg) IV versus placebo in the treatment of acute migraine attacks; a multicentre double-blind study. *Cephalalgia* 1990; 10: 77-81.
34. Soraya D, et al. Flunarizine IV in the acute treatment of common or classic migraine attacks, a placebo controlled double blind trial. *Headache* 1989; 29: 21-27.
35. Sorge F, Marano E. Flunarizine versus placebo on childhood migraine: a double-blind study. *Cephalalgia* 1985; 5 (suppl 2): 145-148.
36. Sorge F, et al. Flunarizine in prophylaxis of childhood migraine: a double- blind, placebo-controlled, crossover study. *Cephalalgia* 1988; 8: 1-6.
37. Holmes B, et al. Flunarizine: a review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and theraoeutic use. *Drugs* 1984; 27: 6-41.
38. Cupini LM, et al. Does the antimigraine action of flunarizine involve the dopaminergic system? A clinical- neuroendocrinological study. *Cephalalgia* 1999; 19:27-31.
39. Albani F, et al. Flunarizine plasma concentrations and side effects in migraine patients. *Headache* 1990; 30: 369-370.
40. Barlow CF. *Headaches and migraine in childhood*. Oxford. Blackwell Scientific 1994: 155-172.
41. Rompel H, Bauermeismeister PW. A etiology of migraine and prevention with carbamazepine (Tegretol): results of a double-blind, crossover study. *S Afr Med J* 19980; 44: 75-80.
42. Sorensen KV. Valproate: a new drug in migraine prophylaxis. *Acta Neurol Scand* 1988; 78: 346-348.
43. Al Deeb SM, et al. Flunarizine in migraine: A double-blindplacebo- controlled study (in a Saudi population). *Headache* 1992; 32: 461-462.

44. Gardner K, Hoffman EP. Current status of genetic discoveries in migraine: familial hemiplegic migraine and beyond. *Curr Opin Neurol* 1998; 11: 211-216.
45. Ophoff RA, et al. Familial hemiplegic migraine and episodic ataxia type 2 are caused by mutation in Ca²⁺ channel gene. *Cell Tiss Res* 1996, 543-552.
46. Ramussen B, Olesen J. Epidemiology of migraine and tension-type headache. *Curr Opinion Neurol* 1994; 7: 264-271.
47. Lucetti C, et al. Flunarizine in migraine prophylaxis: predictive factors for a positive response. *Cephalalgia* 1998 jul; 18 (6): 349-352.
48. Chugani DC, et al. Increased brain serotonin synthesis in migraine. *Neurology* 1999; 53: 1473-1479.
49. Andrea GD, et al. Effectiveness of lamotrigine in the prophylaxis of migraine with aura: an open pilot study. *Cephalalgia* 1999; 19: 64-66.
50. Magnus L. Non epileptic uses of Gabapentin. *Epilepsia* 1999; 40 (suppl.6) S66-S72.
51. Oguzhanoglu A, et al. Use of amitriptyline and fluoxetine in prophylaxis of migraine and tension-type headaches. *Cephalalgia* 1999, 19 531-532.

CLASIFICACION DE LA MIGRAÑA

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. La 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

Términos usados antes: migraña clásica, oftálmica, hemiparética, 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 5-10 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, 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

- 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 paresias 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 paresia de uno o más de los nervios craneales III, IV y VI.
- C. Deberá descartarse lesión paraciliar 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 unos minutos.

- 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 coreoatéticos, nistagmo y otras anomalías oculares motoras así como, alteraciones acetonómicas 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 estudios 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.

Criterios diagnósticos

- A. Llena los criterios para una o más formas de migraña de tipo específico.
- B. No llena los criterios para cefalea de tipo tensional.

ANEXO 2

HOJA DE CAPTURA
EFECTO DE LA FLUNARIZINA EN EL TX DE MIGRAÑA EN NIÑOS

1.- NOMBRE _____

2.- REGISTRO _____

3.- EDAD _____

4.- SEXO 0.- Masc 1.- Fam

5.- TIEMPO DE EVOLUCION _____ Meses

6.- ANTECEDENTES FAM: 0.- Si 1.- No

7.- TIPO (tipo de cefalea) 1. Opresivo 3. Pesante 5. Expansiva
2. Pulsátil 4. Punzante

8.- LOCALIZACION (LOC1) 1. Frontal 3. Parietal 5. Hemicraneal
2. Temporal 4. Occipital 6. Generalizada

9.- LOCALIZACION (LOC 2) 1. Unilateral 2. Bilateral 3. Generalizada

10.- DURACION (del evento) 1. < 5 min 4. 30-60 min 7. Un día
2. 5-15 min 5. 1-3 hrs 8. Varios días
3. 15-30 min 6. Medio día 9. Variable

11.- FRECUENCIA (de la cefalea): 1. Diario 4. > 3 sem 7. >3 mes
2. 1 sem 5. 1 mes 8. 1-4 año
3. 2-3 sem 6. 2 mes 9. Ocasional

12.- AURA (presencia): 0.- Si 1.- No

13.- MIGRAÑA (tipo): 0. Migraña con aura 2. Migraña basilar
1. Migraña sin aura 3. Migraña oftalmop.

14.- TRATAMIENTO SINT. (TXS 1) 1. Ergotamina-cafeina 4. Paracetamol
2. Naproxeno 5. Ibuprofeno
3. ASA 6. Dipirona

15.- TRATAMIENTO PROF. (TXP 1) 1. Flunarizina 3. CBZ
2. AVP 4. Propranolol

16.- RESPUESTA AL TX (con flunarizina) 1. Nula 4. Buena 50-70%
2. Pobre <25% 5. Excelente
3. Mejoría 25-50%

17.- EFECTOS ADVERSOS (E ADV) 1. Aumento de peso 4. Ninguno
2. Somnolencia 5. Mov extrapiramidales
3. Depresión

18.- RECIDIVA POSTX. (RECID) 0.- Si 1.- No

19.- TIEMPO DE SEGUIMIENTO (SEGM) _____ Meses

20.- DOSIS DE FLUNARIZINA (DOSIS) 0.-5mg 1.-10mg

ANEXO 3

GRAFICO 1

DISTRIBUCION POR SEXO

FEMENINO
28 PACIENTES

MASCULINO
26 PACIENTES

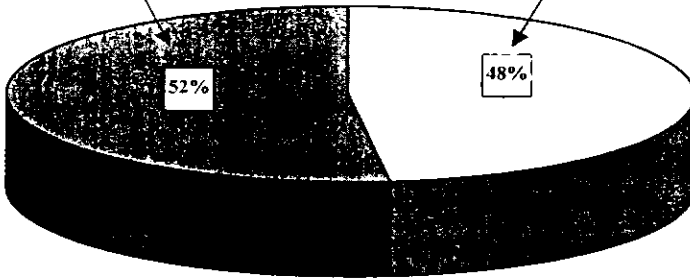


GRAFICO 2

ANTECEDENTES FAMILIARES

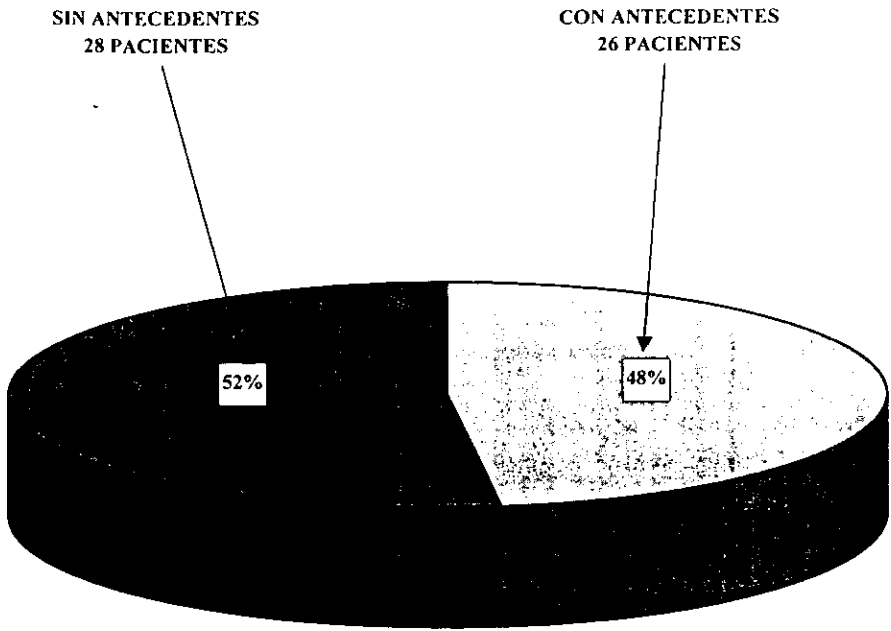


GRAFICO 3

TIPO DE CEFALEA

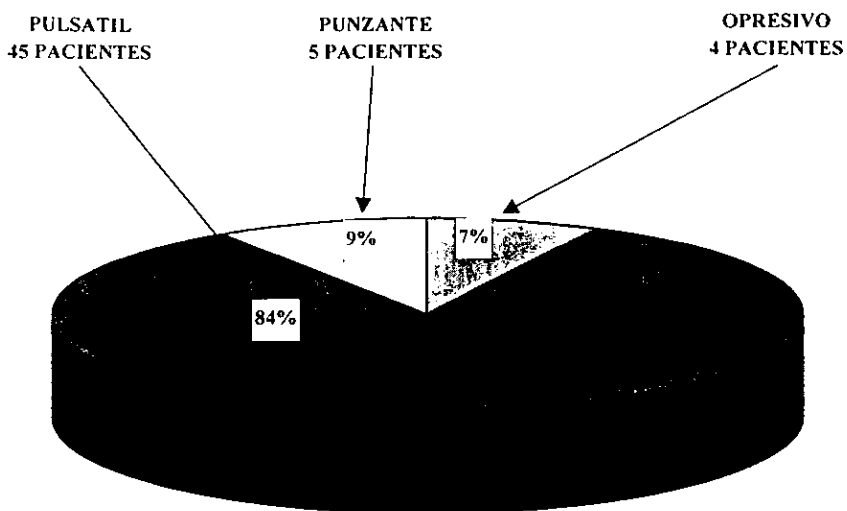


GRAFICO 4

LOCALIZACION DE LA CEFALEA

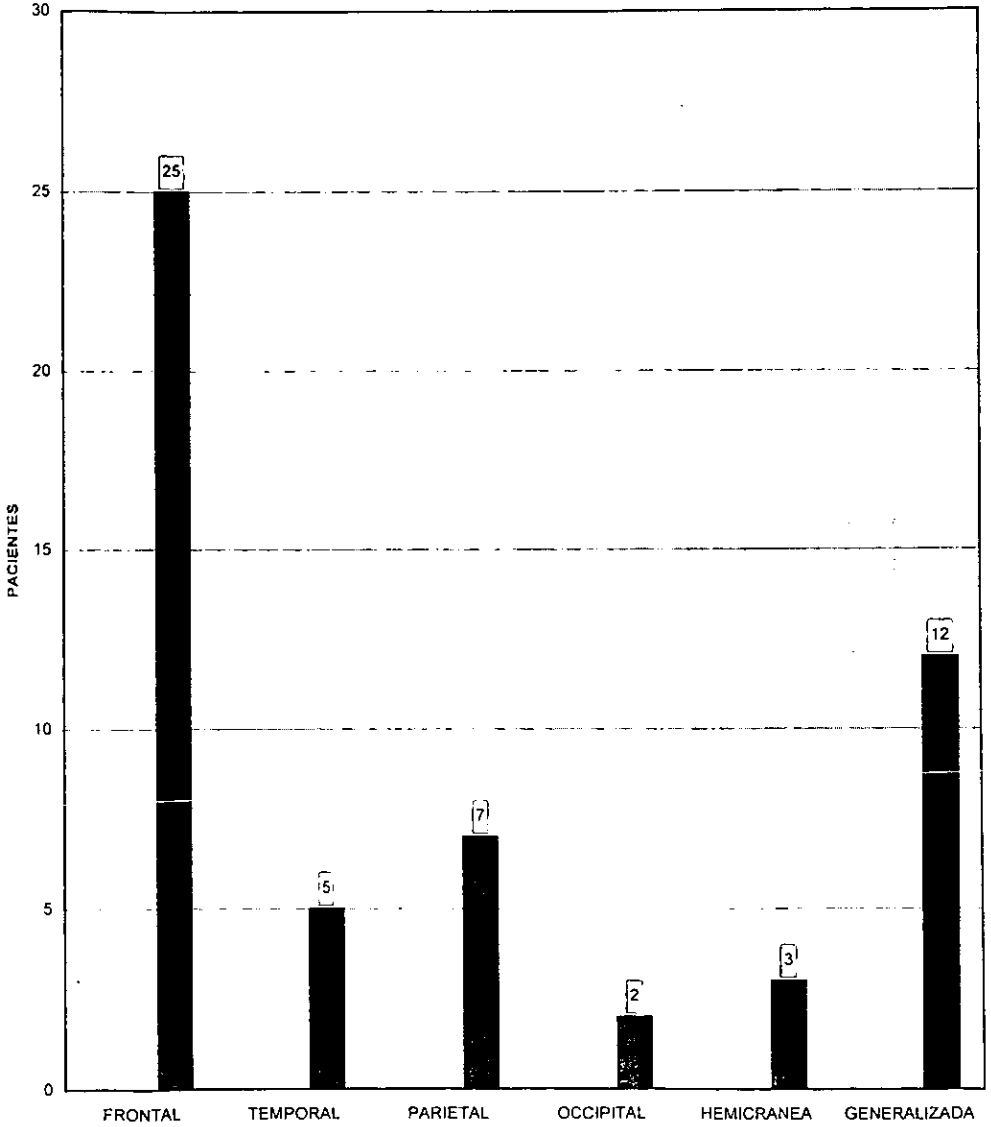


GRAFICO 5

LOCALIZACION DE LA CEFALEA (LATERALIDAD)

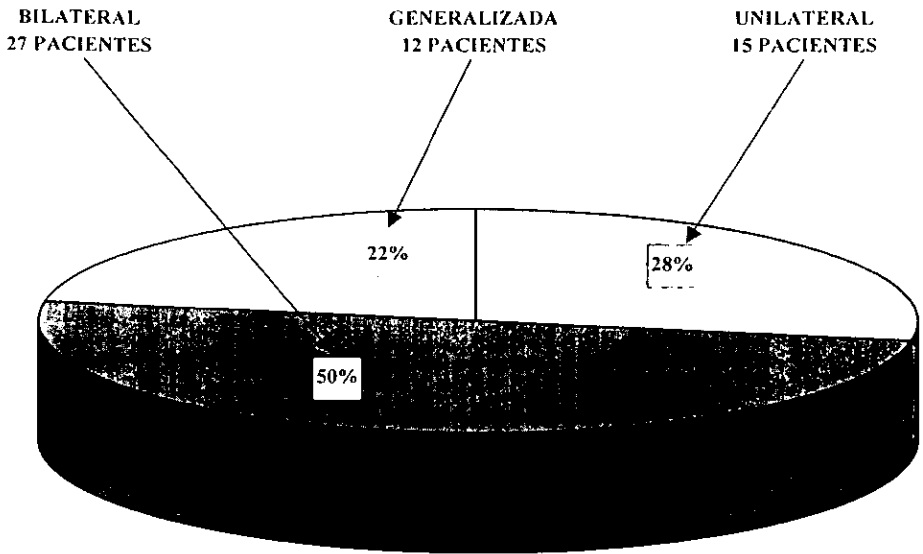


GRAFICO 6

DURACION DE EVENTOS DE CEFALEA

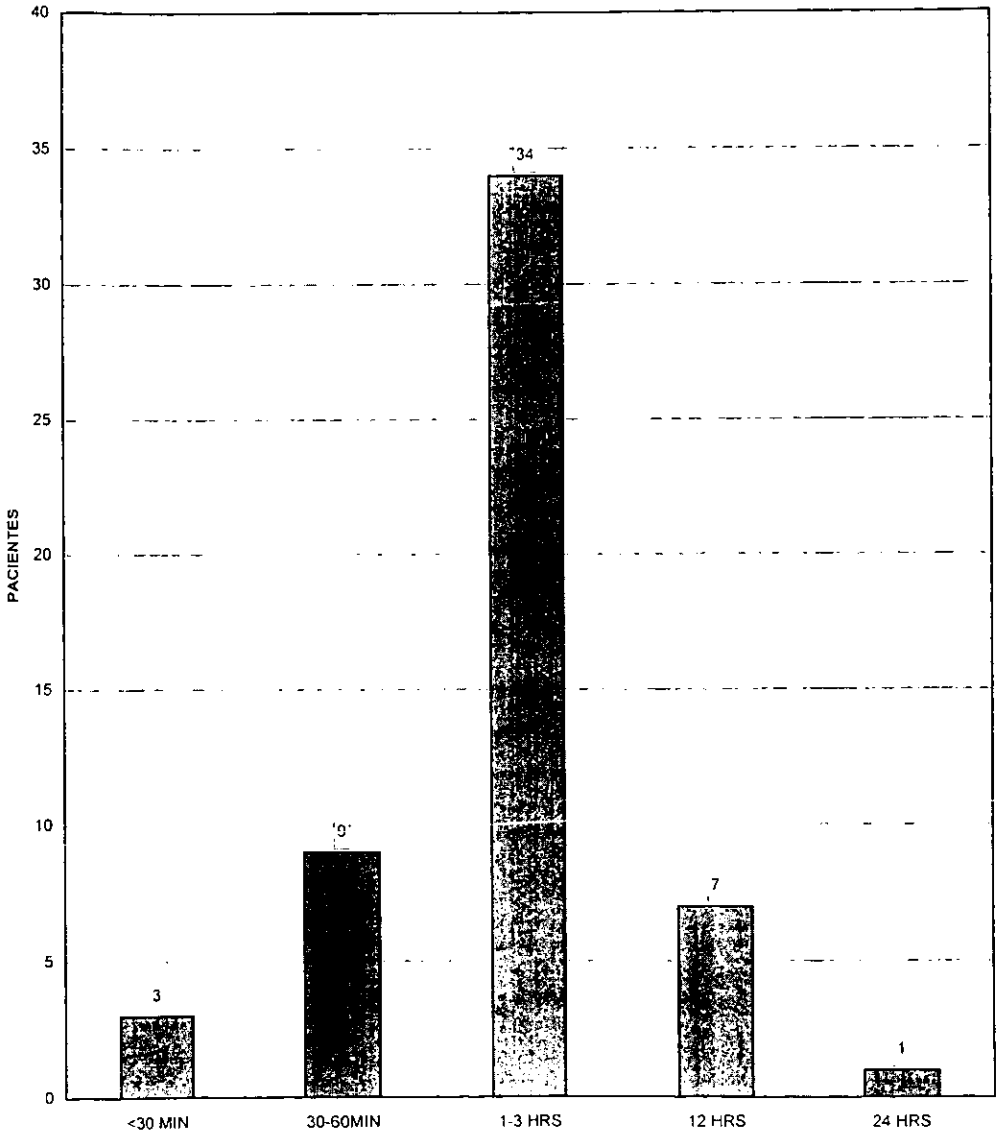


GRAFICO 7

PRESENCIA DE AURA

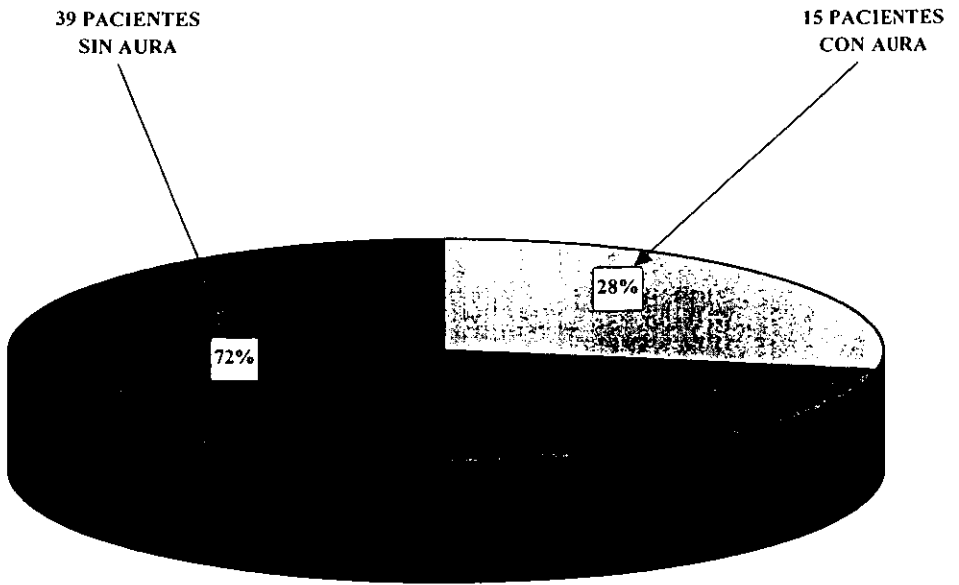


GRAFICO 8

FRECUENCIA DE CEFALEA

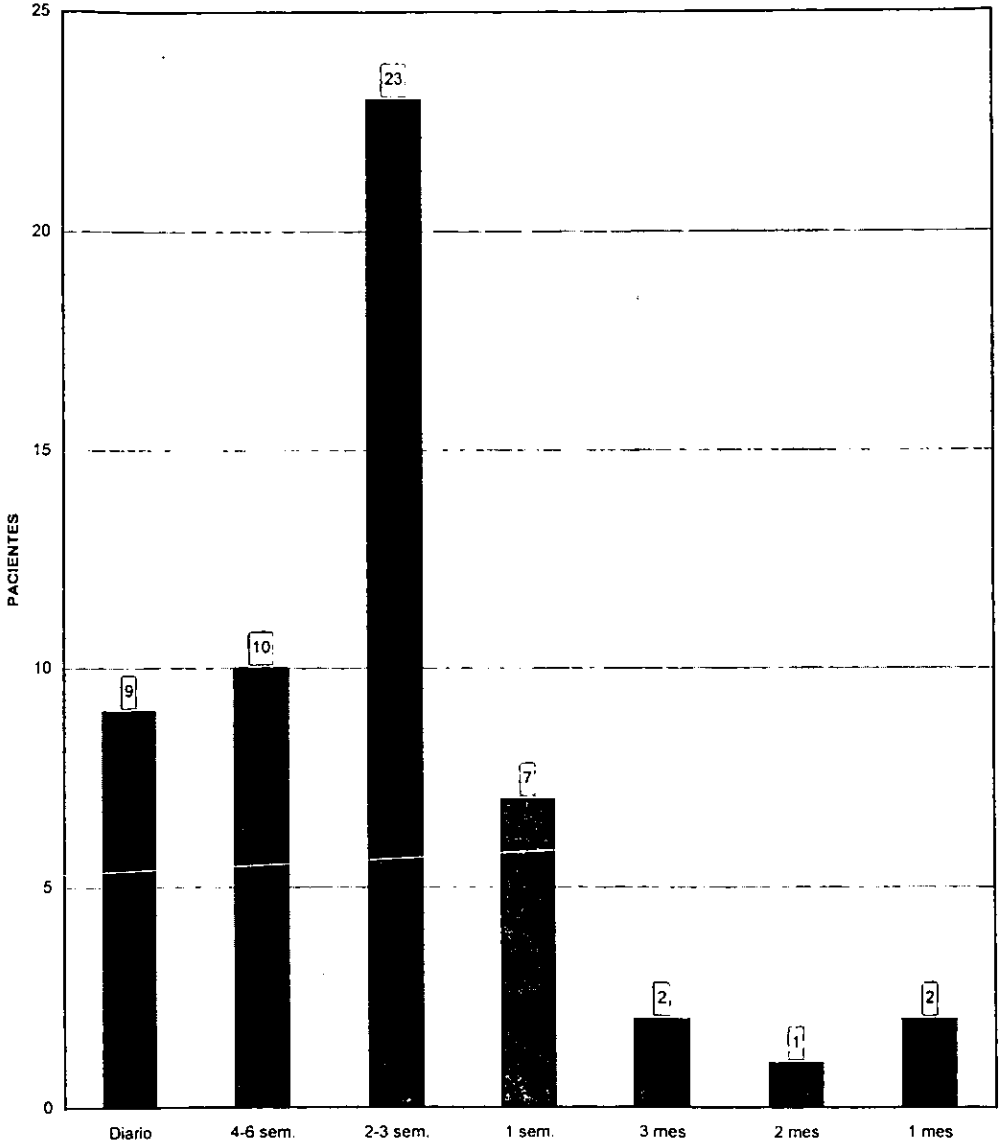


GRAFICO 9

TIPO DE MIGRAÑA

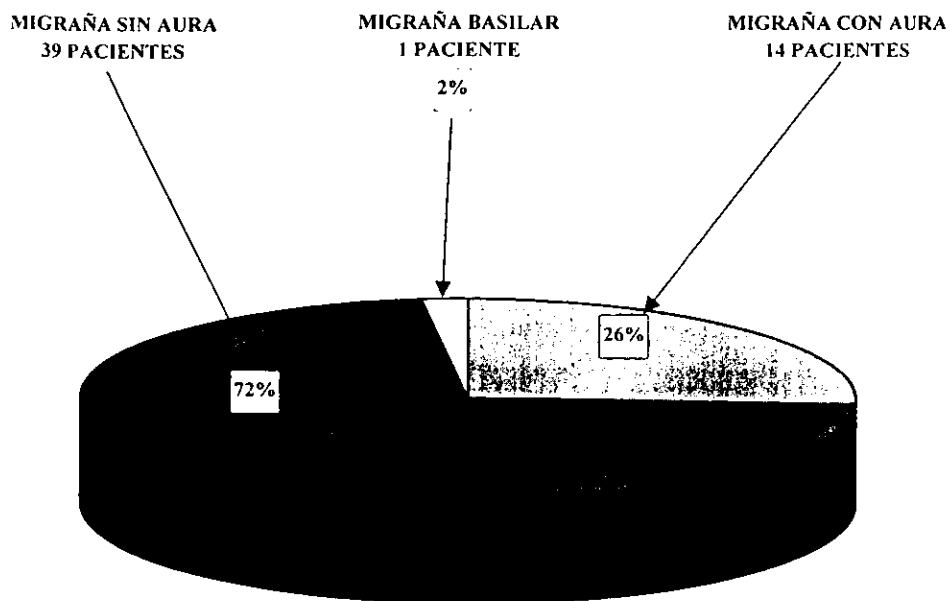


GRAFICO 10

TRATAMIENTO SINTOMATICO

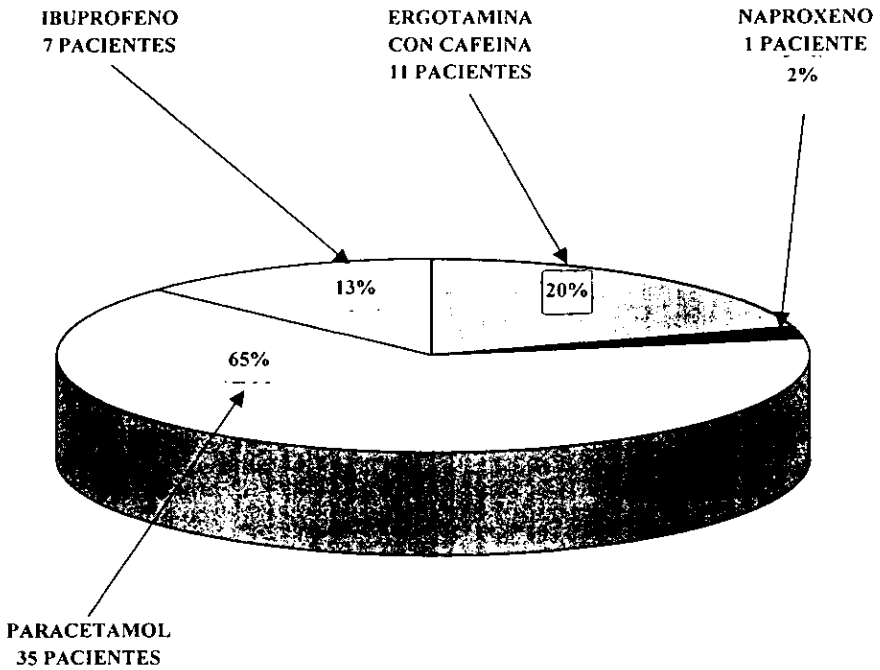


GRAFICO 11

DOSIS DE FLUNARIZINA

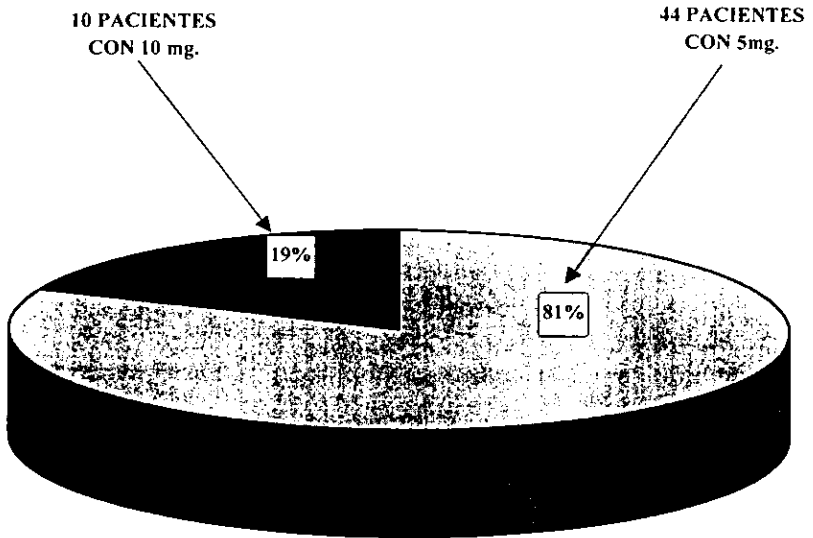


GRAFICO 12

RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON FLUNARIZINA

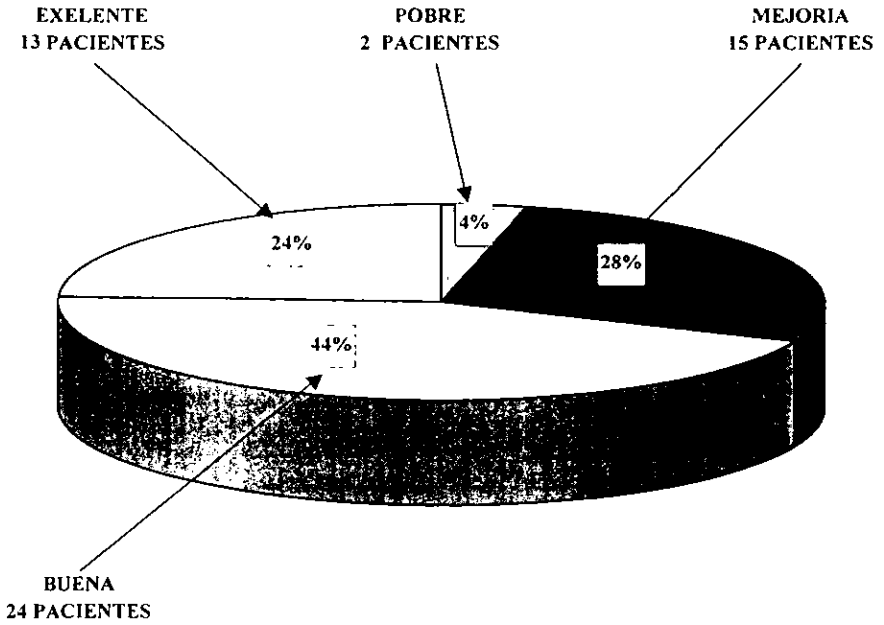


GRAFICO 13

EFFECTOS ADVERSOS DE LA FLUNARIZINA

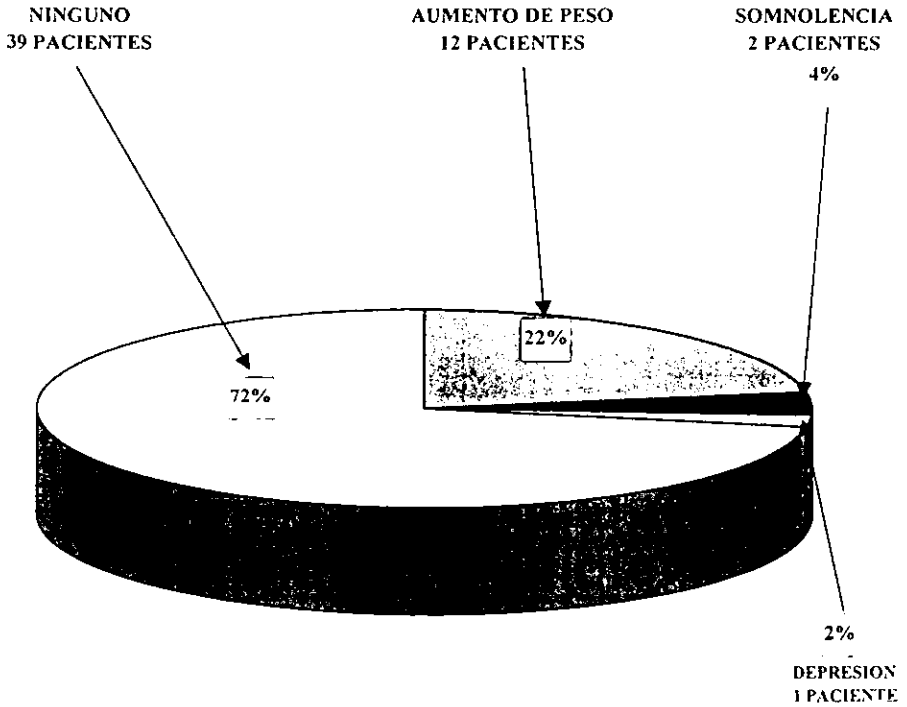


GRAFICO 14

RECIDIVA POSTRATAMIENTO DE FLUNARIZINA

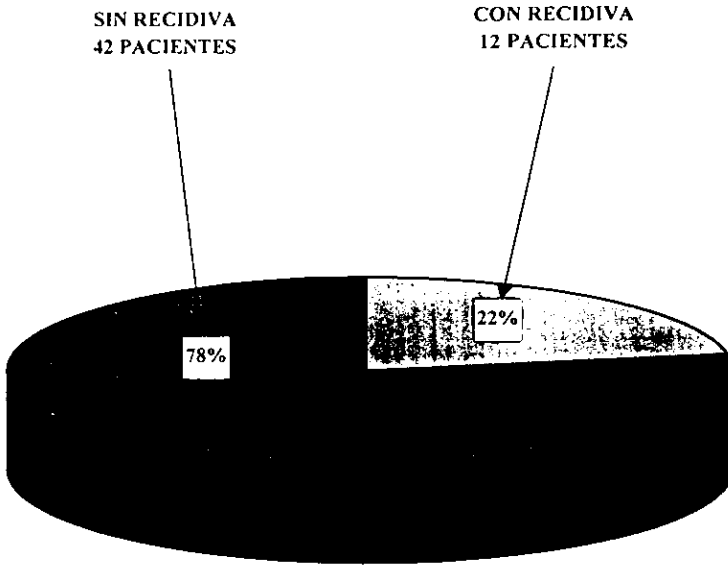


TABLA 1

**DISTRIBUCION MENSUAL DE LA
CONSULTA DE CEFALEA**

MIGRANA			OTRO TIPO DE CEFALEA	
MES	No. Consultas	%	No. Consultas	%
Oct-00	25	50	25	50
Nov-00	27	84	12	16
Dic-00	7	35	13	65
Ene-01	24	49	23	51
Feb-01	18	47	20	53
Mar-01	20	48	22	52
Abr-01	15	57	8	43
May-01	18	53	16	47
Jun-01	21	54	18	46
Jul-01	8	28	20	72
Ago-01	40	80	10	20
TOTALES	223	54	187	46

TABLA 2

DISTRIBUCION DE PACIENTES POR EDAD

PROMEDIO	1 AÑO 3 MESES
DESV. ESTANDAR	2 AÑOS 6 MESES
EDAD MAXIMA	15 AÑOS 11 MESES
EDAD MINIMA	4 AÑOS 11 MESES

TABLA 3

TIEMPO DE EVOLUCION PREVIO AL TRATAMIENTO

PROMEDIO	1 AÑO 6 MESES
DESV. ESTANDAR	1 AÑO 7 MESES
TIEMPO MINIMO	1 MES
TIEMPO MAXIMO	5 AÑOS 1 MES

TABLA 4

TIEMPO DE SEGUIMIENTO DESPUES DEL TRATAMIENTO

PROMEDIO	7 MESES
DESV. ESTANDAR	4 MESES
TIEMPO MINIMO	3 MESES
TIEMPO MAXIMO	11 MESES

TABLA 5

RESPUESTA AL TRATAMIENTO DE ACUERDO A LA DOSIS

RESP. TRATAMIENTO	DOSIS 10 mg.		DOSIS 5 mg.		TOTALES
	No.	%	No.	%	
Excelente	3	30	10	23	13
Buena	4	40	12	45	24
Mejoria	3	30	12	27	15
Pobre			2	15	2

TABLA 6

RELACION ENTRE LA EDAD Y LA RESPUESTA AL TX DE ACUERDO A LA DOSIS

EDAD	No. PACIENTES		RESPUESTA CON 5 mg.				RESPUESTA CON 10 mg.		
	5 mg.	10 mg.	P	M	B	E	M	B	E
4 Años 11 Meses a 6 Años 11 Meses	6			17%	66%	17%			
7 Años a 8 Años 11 Meses	9	1		11%	56%	33%		100%	
9 Años a 10 Años 11 Meses	13	4		38%	38%	24%	75%	25%	
11 Años a 12 Años 11 Meses	9	5	22%	22%	45%	11%		20%	80%
13 Años a 14 Años 11 Meses	5			40%	40%	20%			
15 Años a 15 Años 11 Meses	2			50%	50%				

TABLA 7

RECIDIVA DE CEFALEA POSTRATAMIENTO

	PACIENTES CON DOSIS 5 mg.		PACIENTES CON DOSIS 10 mg.	
	SIN RECIDIVA	37	84%	5
CON RECIDIVA	7	16%	5	50%

TABLA 8

EFFECTOS ADVERSOS DE ACUERDO A LA DOSIS

EFECTOS ADVERSOS	PACIENTES CON DOSIS 5 mg.		PACIENTES CON DOSIS 10 mg.	
	NINGUNO	32	73%	7
AUMENTO DE PESO	10	23%	2	20%
SOMNOLENCIA	1	2%	1	10%
DEPRESION	1	2%	-	-