

GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL
México La Ciudad de la Esperanza



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION
EN PEDIATRIA**

**COMPORTAMIENTO DE LA MIGRAÑA EN NIÑOS DEL
HOSPITAL PEDIÁTRICO DE LEGARIA DEL 2000 AL 2005**

TRABAJO DE INVESTIGACION: **CLINICA**

PRESENTADO POR
DRA. MARIA DEL CARMEN ARRIOLA VELASCO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

DIRECTOR DE TESIS
DR. RUBEN ESPINOZA MONTERO

- 2006 -





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.



GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL
MMéxico La Ciudad de la Esperanza

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION
EN PEDIATRIA

COMPORTAMIENTO DE LA MIGRAÑA EN NIÑOS DEL
HOSPITAL PEDIÁTRICO DE LEGARIA DEL 2000 AL 2005

TRABAJO DE INVESTIGACION: CLINICA

PRESENTADO POR
DRA. MARIA DEL CARMEN ARRIOLA VELASCO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

DIRECTOR DE TESIS
DR. RUBEN ESPINOZA MONTERO
- 2006 -

**COMPORTAMIENTO DE LA MIGRAÑA EN NIÑOS DEL
HOSPITAL PEDIÁTRICO LEGARIA DEL 2000 A 2005**

DRA. MARIA DEL CARMEN ARRIOLA VELASCO

Vo. Bo.

DRA. LAURA LIDIA LOPEZ SOTOMAYOR

Profesor Titular del Curso de
Especialización en Pediatría

Vo. Bo.

DR. ROBERTO SÁNCHEZ RAMÍREZ

Director de Educación e Investigación

**COMPORTAMIENTO DE LA MIGRAÑA EN NIÑOS DEL
HOSPITAL PEDIÁTRICO LEGARIA DEL 2000 A 2005**

DRA. MARIA DEL CARMEN ARRIOLA VELASCO

Vo. Bo.

DR. RUBÉN ESPINOZA MONTERO

Director de Tesis
Médico Adscrito al Hospital Pediátrico de Legaria

Vo. Bo.

DRA. CAROLINA SALINAS OVIEDO

Director de Tesis
Jefe de Enseñanza e Investigación del Hospital Materno Infantil Cuatepec

DEDICATORIAS

DEDICO ESTA TESIS A DIOS:

POR ABRIRME CAMINO PERMANECIENDO A MI LADO EN TODOS
AQUELLOS MOMENTOS DIFÍCILES

A MI MADRE :

COMO EJEMPLO DE SUPERACION Y PERSEVERANCIA POR
MOSTRARME EL CAMINO DE LA RESPONSABILIDAD Y LA EXCELENCIA.

A MI HIJO SANTIAGO:

POR SER EL ANGEL QUE ILUMINA MI VIDA Y EL MOTIVO DE
INSPIRACIÓN ..

A MI ASESOR DR. RUBEN ESPINOZA:

POR LA INYECCIÓN DE ENTUSIASMO Y DEDICACIÓN PARA QUE SE
LLEVARA ACABO ESTE PROYECTO.

A TODOS AQUELLOS PEQUEÑOS QUE FUERON PARTICIPEN EL MI
FORMACIÓN COMO PEDIATRA.

ÍNDICE

RESUMEN

INTRODUCCIÓN.....1

MATERIAL Y MÉTODOS.....4

RESULTADOS.....5

DISCUSIÓN.....8

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....10

ANEXO

COMPORTAMIENTO DE LA MIGRAÑA EN NIÑOS DEL HOSPITAL PEDIÁTRICO LEGARÍA DEL 2000 A 2005

RESUMEN

La migraña es una de las 5 enfermedades que más frecuentemente se tratan en la consulta externa, la finalidad de este estudio es observar el comportamiento de la misma en la comunidad infantil del hospital pediátrico de Legarí de los años 2000 al 2005.

Se trata de un estudio descriptivo transversal y retrospectivo, se recabaron los expedientes del archivo clínico y de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión se fueron estudiando dichos documentos.

De acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión se recolectaron solo 49 expedientes en los que se observa que las niñas son las más susceptibles a presentar la enfermedad a una edad de los 10 a los 12 años, predominando el dolor tipo pulsátil en región frontal, así como el aura más frecuente y la respuesta a tratamientos preventivos y abortivos del dolor en la fase aguda.

Se observa que aunque la migraña es un padecimiento neurológico frecuente, en este hospital comparado con la consulta diaria representa únicamente el 5 % de consulta en general.

Se observa también que hay muchas otras enfermedades que se asocian a migraña de las más frecuentes son tumoraciones, malformaciones arteriovenosas y epilepsia sintomática.

I. INTRODUCCION

La Migraña es descrita por primera vez por Hipócrates, aunque debe su nombre a Galeno, quien le dio 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 de los músculos del cuello).

Desde el inicio del siglo XX se encuentra presente el tema de la cefalea en los niños. Se considera que del 4 al 15 % de la población general padecen migraña, y de estos 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 53% siendo mas frecuente en las mujeres, lo cual prevalece hasta le edad reproductiva⁽¹⁻⁶⁾

En 1962 el *Ad Roe committe* 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 comúnmente unilaterales y frecuentemente se asocian a anorexia, nauseas y vómito.

En algunos casos precedida ó 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 recurren 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 Roe comrnitte* 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 hemicraneal. 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 cntenos 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 hrs. en adultos de 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 y 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 u afección de canales de calcio ^(1,12-14). Existe evidencia de alteración del metabolismo de energía en la corteza cerebral demostrado por espectroscopia de resonancia magnética con fósforo (^{P 31}) 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 ser mitocondrial ⁽¹⁴⁻¹⁵⁾.

El metabolismo del magnesio es uno de los factores metabólicos mas 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) ó 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 ó 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 nauseas, 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 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.

En las estadísticas generales se ubica a la cefalea como una de las primeras diez causa de consulta, siendo la migraña el trastorno paroxístico mas común que afecta el cerebro. En el departamento de Neurología del Hospital Pediátrico Legaría la cefalea constituye el tercer motivo de consulta, siendo aproximadamente un 7% de los casos los que presentan algún 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 registran estudios previos en el país que demuestren las características clínicas del paciente, la evolución y la respuesta al tratamiento. Por otra parte, existen estudios previos en diferentes instituciones como el departamento de Neurología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" donde se considera una muestra numerosa de pacientes; sin embargo, se trata de un hospital de concentración de tercer nivel con mayor afluencia de pacientes comparado con el presente estudio, el cual se realiza con pacientes del servicio de Neurología de un hospital de segundo nivel de concentración en esta especialidad. Se hará un análisis de lo encontrado para poder ayudar en un futuro el abordaje del Niño

con migraña, ya que en la actualidad se sabe que es un padecimiento muy común en la población pediátrica.

El Objetivo General del presente estudio fue Describir el comportamiento de la Migraña de los pacientes que acuden a la consulta externa del departamento de Neurología del Hospital Pediátrico de Legaríá en el periodo comprendido de Enero 2000 a Septiembre 2005, considerando la clasificación de la Sociedad Internacional de Cefalea.

I. MATERIAL Y METODOS.-

Se realizó una investigación clínica, observacional, descriptiva, transversal y retrospectiva en un censo de 50 pacientes con cualquier tipo de Cefalea que hayan sido revisados en la consulta externa de Neurología del Hospital Pediátrico de Legaríá en el periodo del 1° de Enero de 2000 al 31 de Septiembre del 2005, .hospitalizados por Migraña como enfermedad de base con expediente clínico completo, Tomografía axial computarizada al ingreso que contaran con Electroencefalograma, con un mínimo de tres consultas subsecuentes, que ingresaron por urgencias y que contaran con valoración por el servicio de Neurología.

Las variables en estudio fueron: sexo; carga genética; entorno psicosocial; manifestaciones clínicas; tipo de migraña; fármacos para la prevención de la migraña;.fármacos abortivos de la fase aguda; diagnostico; factores que hacen que disminuya el padecimiento; factores que hacen que exacerban el padecimiento; enfermedades asociadas; exámenes de gabinete de apoyo al diagnostico de migraña y complicaciones, las cuales fueron cualitativas nominales. Y la variable edad como cuantitativa discontinua.

Se obtuvieron medidas de resumen (porcentaje, razones) de variables cualitativas, medidas de tendencia central (media, mediana, moda) y medidas de dispersión (desviación estándar, rango y varianza) de variables cuantitativas.

Se trato de un estudio sin riesgo desde el punto de vista ético.

II. RESULTADOS.-

Durante el Periodo de Enero 2000 a septiembre 2005 se atendieron en la consulta externa de Neurología a 22,698 pacientes de primera vez de los cuales 1000 fueron tratados por algún tipo de cefalea sin embargo de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión se revisaron únicamente 49 expedientes.

Lo que se traduce como que el 4.4% de la población ingresa al servicio neurología con algún tipo de cefalea siendo la población estudiada únicamente el 0.2 %. De este estudio se observa que el sexo predominante es el femenino del total del universo estudiado (49 expedientes) representando el 65.3 % mujeres y el 34.7 % hombres con una razón de 1.8:1 (figura 1)

La distribución de los pacientes de acuerdo a su edad reporta un promedio de 10 años, con una mínima de 7 años y máxima de 17 años con una desviación estándar de 2.48, varianza 6.167, con una mediana de 12 y moda de 13

El antecedente familiar de migraña se encontró positivo en 19 pacientes lo que corresponde a un 38 % (Figura 7)

Respecto a las características de la cefalea , el tipo de dolor pulsátil fue el predominante 29 pacientes (57%) siguiéndole en frecuencia el opresivo con 18 pacientes (36.7%) y del dolor pulsátil opresivo, pesante y expansivo solo lo presentaron 2 pacientes (4.1) ((Figura 2)

La localización mas frecuente en el estudio fue la frontal 16 paciente (32.7 %), seguida de la biparietal en 10 paciente (20.4 %) el resto de localización mixta temporoparietal, parietal, occipito parietal y occipital. (Figura 3)

La evolución del dolor no en todos los expedientes se encontraba consignado sin embargo en el 50 % de los pacientes se menciona que era en forma intermitente y el resto reporta que era continuo y progresivo. Al igual que la duración no en todos los expedientes se encuentra consignado sin embargo en la mitad de ellos se observa que en su mayor porcentaje refieren duración de 30 minutos en un 50 % y el resto mas de este tiempo. Y solo una pequeña parte con duración de mas de 2 días.

En cuanto el horario de presentación al igual que los anteriores no se encuentra documentado en todos los expedientes sin embargo en el 30 % de los expedientes estudiados refieren que no hay un predominio de horario sin embargo observan que el transcurso del día de exacerba el dolor de cabeza.

Todos los pacientes presentaron aura sin embargo el síntoma mas predominante fue la nausea en 15 pacientes (30.6 %), seguido del vomito en (5.5 %, el resto con sintomatología mixta, entre vomito, nauseas, crisis convulsivas, ataxia, acufenos y tinnitus (figura 4)

Dentro de los factores desencadenantes todos los pacientes refieren que la luz y el ruido exacerban la sintomatología, mientras que el descanso lo disminuye esto lo refieren los 49 paciente (100%)

Dentro de la clasificación se observó que 40 de los pacientes presentaban una Migraña clásica (82%) mientras los 9 restantes presentaban una cefalea mixta (18%).

Muchos de los pacientes cursan con componente psicológico importante, presentado en la valoración psicológica alteración 12 pacientes (24%) (figura 8)

El tratamiento más utilizado como preventivo en el servicio de Neurología del hospital es la Flunarizina administrándose a 24 pacientes (49%) , seguido de topiramato, propranolol y por último ácido valproico. (Figura 5)

El tratamiento que se utiliza con mayor frecuencia como abortivo del dolor es el paracetamol en 19 pacientes (38.7%). Seguido de ibuprofeno en 13 pacientes (25.8%)m seguido de metamizol y paracetamol con cafeína en un (6.5%) (Figura 6)

También se observa que hay muchas enfermedades asociadas con migraña dentro de las que se encontraron con mayor frecuencia los tumores (4.1%), epilepsia (4.1) sin patología agregada (59%) enfermedad vascular cerebral (2%). (figura 10).

III. DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

Cabe mencionar que aunque la migraña es una de las 5 enfermedades mas vistas en la consulta externa de neurología Pediátrica en cualquier nivel, en nuestra institución se observa a mas población con crisis convulsivas descontroladas, de todos los expedientes analizados, 1000 cursaron con cefalea y por los criterios de inclusión y exclusión únicamente se revisaron 49 los cuales se aprecia que no se lleva seguimiento adecuado en su gran mayoría acudieron como minimo a 5 consultas subsec. con administración de medicamentos preventivos y abortivos para la fase aguda. Se observa que el medicamento mas utilizado o consignado en expedientes es la flunarizina y el paracetamol al parecer con control de recaída y con buena respuesta analgésica al paracetamol en la fase abortiva.

A todos los pacientes se les inicia protocolo de estudio , con Tomografía axial computalizada, y EEG ya que hay enfermedades asociadas a migraña, que cursaban con cefalea importante y los hallazgos EEG y tomograficos reportan enfermedades que cambian el curso de la enfermedad entre ellas tumores intracraneanos, enfermedad vascular cerebral,epilepsia y algunas veces como consecuencia de algún99999matismo y epilepsia sintomática.

I. BIBLIOGRAFÍA

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 2 ed en español. España: Mosby/Doyma libros, 1996:883-890
3. Menkes JH Paroxysmal disorders, En: Menkes JH Textbook of child neurology. 4 ed. Estados Unidos de America: 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 1. Prevalency of Headache 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. Bol Mcd Hosp Infant Mex 1988; 45:637-644.
8. Ad Hoc Committee on Classification of 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 adolescents. 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. 2da ed Argentina: Editorial médica panamericana, 1997:599-613.
13. Rothner AD Cefaleas En: Swaiman KF. Neurología Pediátrica principios y prácticas. 2da 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, Faniceilo R, Lotti S, Munari L, et al Abnormal brain and muscle energy metabolism shown by ³¹P 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 diagnosticos para cefalea, neuralgias y dolor facial. *Cephalalgia* 1988; 8 suplemento 7
21. Weich KMA, Ramadan NM. Mitochondria, magnesium and migraine. *J Neurol Sci* 1995; 134:9-14.
22. Gardner K, Hoffman EP, Current status of genetic dicoveries in migraine familial hemiplegic migraine and beyond. *Curr Opin Neurol* 1998; 11:211-21

23. Ophoff RA, Terwindt GM, Vergouwe MN Familial hemipiegetic migraine and episodic ataxia type -2 are caused by mutations in Ca²⁺ channel gene CACNL A4. *Cell Tiss Res* 1996;87 543-552
24. Ramusen 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 Headeche in lhe United States. *JAMA* 1992; 267 (1): 64-69.
26. Linet M, Stewart W, Celentano D, Ziegler D., Sprecher M. An Epiderniologic Study of Headache Among Adolescents and Young Adults. *JAMA* 1989,:261 (15): 2211- 2216.
27. Rasmussen B, Jenses R, Sehroll M., Olesen J. Epiderniology of Headache in a General population-a prevalence study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44 (11): 1147-1157.
28. Stewar W, Simon D, Shechter A, Lipton R, Population Variation in Migraine Prevalence, a meta-analysis. *J Epiderniol* 1995; 48 (2): 269-280.

29. Arefeh 1, Russell G, Prevalence of headache and migraine en
schoolehildren BMJ 1994, 309. 765-769

30. Molofssky W Headaches in Children, Pediatr Ann 1988; 27: 614-621.

31. Singer 14. Migraine Headaches

ANEXOS

CLASIFICACION DE LAS MIGRAÑAS

1.1 Migraña sin aura

Terminos 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, 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 50 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 mas 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, hemiparestésica-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 del 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 trombo embolica y otras lesiones intracraneales deberán descartarse por investigaciones apropiadas.

1.3 Migraña oftalmopléjica

Descripción: Ataques repetidos de cefalea asociados a paresias de uno o mas 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 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

E. 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 los 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 la 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,
- E. Examen neurológico normal.
- C. EEC 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 Li ó L2,
- E El ataque presente llena los criterios para una forma de migraña excepto que la cefalea dura mas de 72 horas, esté o no tratada,
(A 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 mas 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

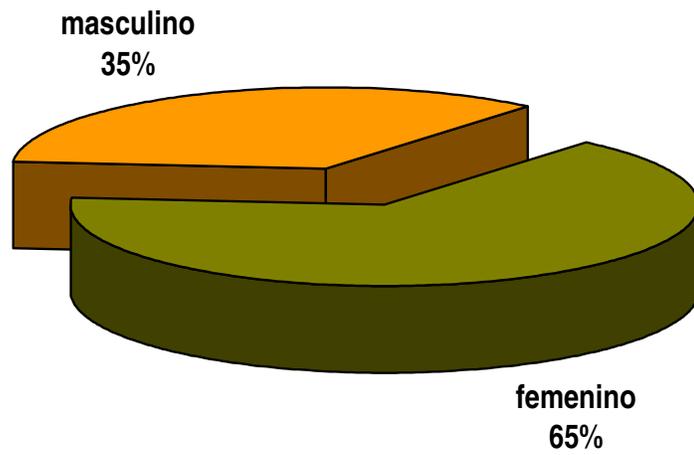
Descripción. Ataques de cefalea los cuales pueden ser una forma de migraña pero desde el punto de vista operacional no se encuentran criterios diagnósticos para ninguna de las formas de migraña

Criterios diagnósticos

A. Llena los criterios para una o más formas de migraña de tipo específico.

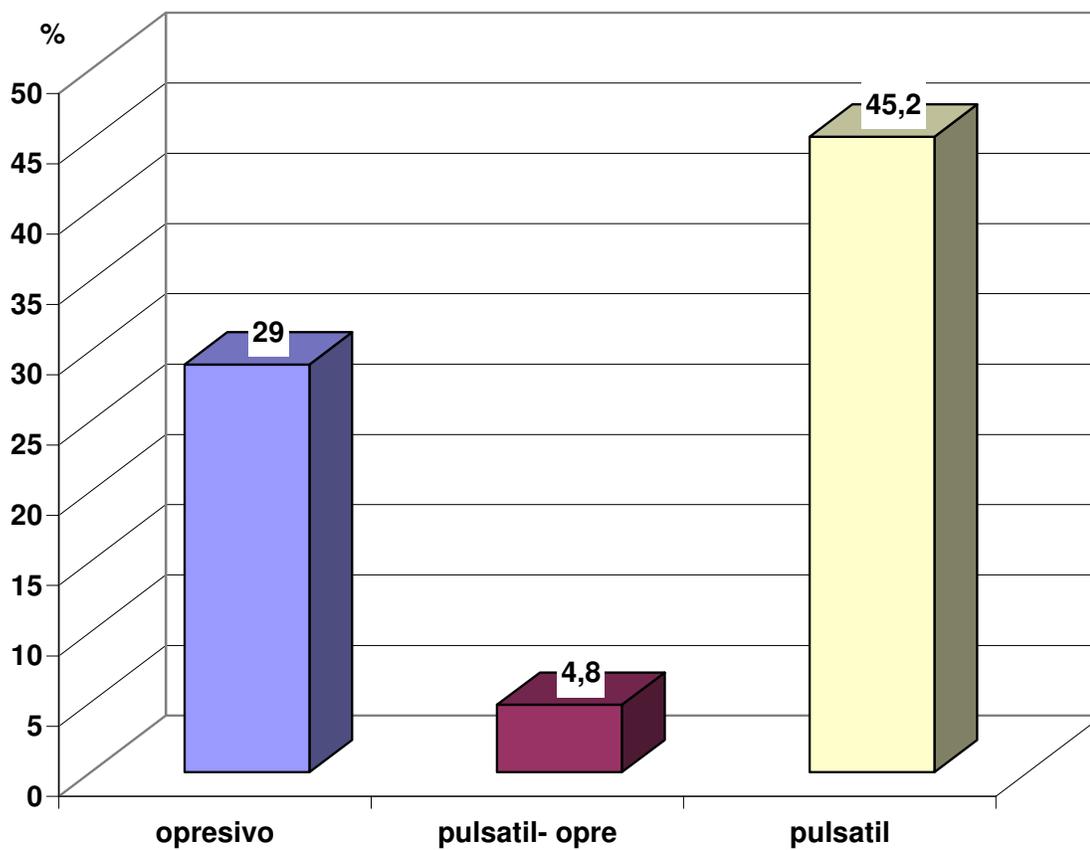
B. No llena los criterios para cefalea de tipo tensional

**FIGURA 1. DISTRIBUCIÓN POR SEXO
PACIENTES CON MIGRAÑA H.P. LEGARIA**



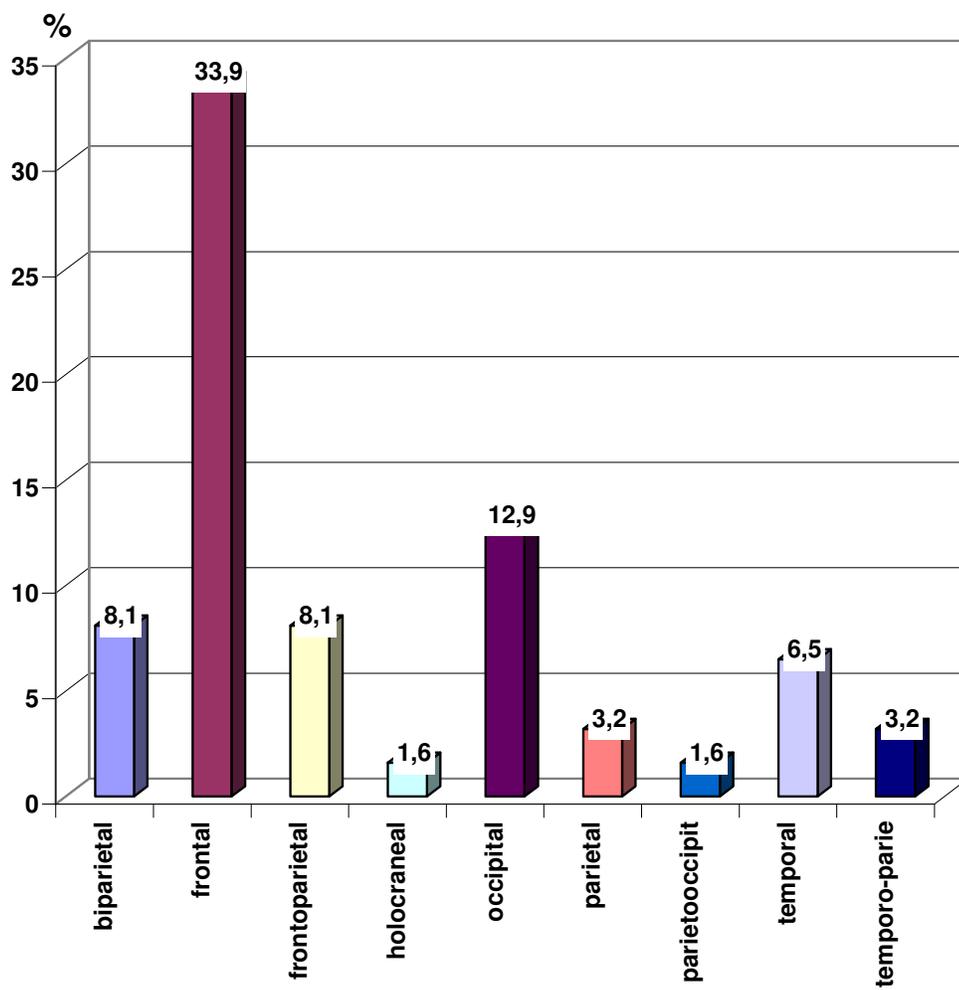
Fuente: Expedientes Clínicos del Servicio de Neurología del H.P. Legaria, 2000-2005

**FIGURA 2. TIPO DE DOLOR
PACIENTES CON MIGRAÑA H.P. LEGARIA**



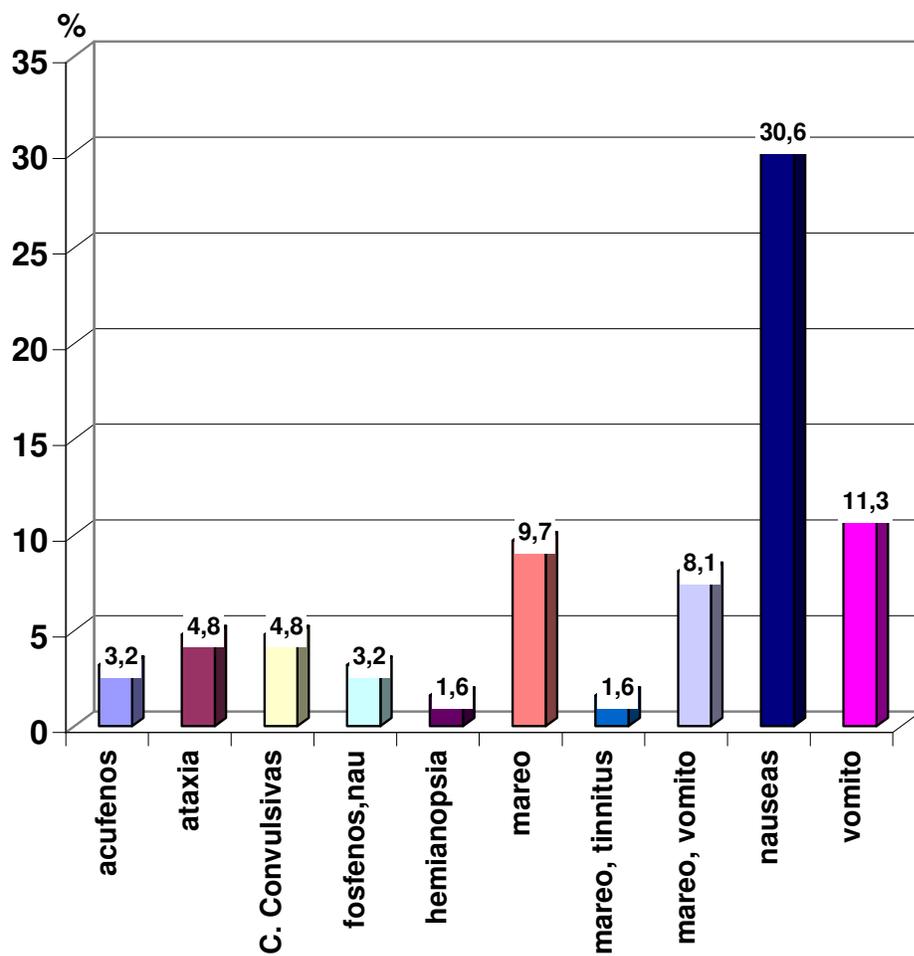
Fuente: Expedientes Clínicos del Servicio de Neurología del H.P. Legaria, 2000-2005

**FIGURA 3. LOCALIZACION MAS FRECUENTE
PACIENTES CON MIGRAÑA HP. LEGARIA**



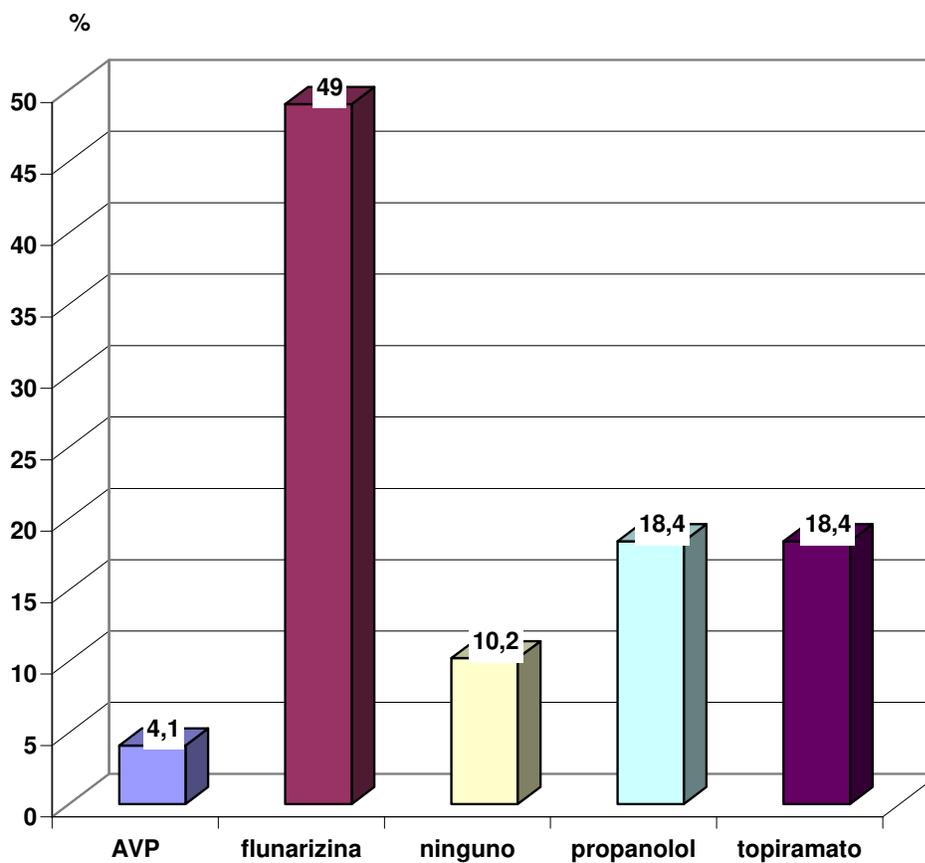
Fuente: Expedientes Clínicos del Servicio de Neurología del H.P. Legaria, 2000-2005

**FIGURA 4. SINTOMAS DEL
PACIENTE CON MIGRAÑA HP. LEGARIA**



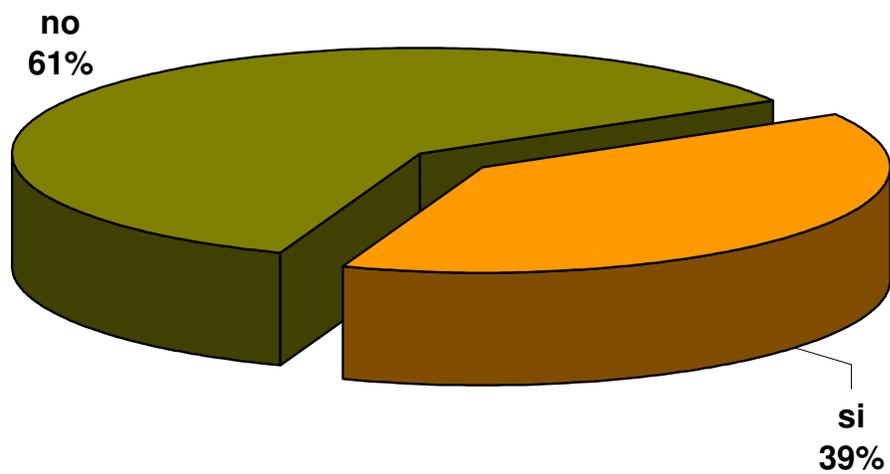
Fuente: Expedientes Clínicos del Servicio de Neurología del H.P. Legaria, 2000-2005

FIGURA 5. TRATAMIENTO PREVENTIVO MAS UTILIZADO EN PACIENTES CON MIGRAÑA HP. LEGARIA



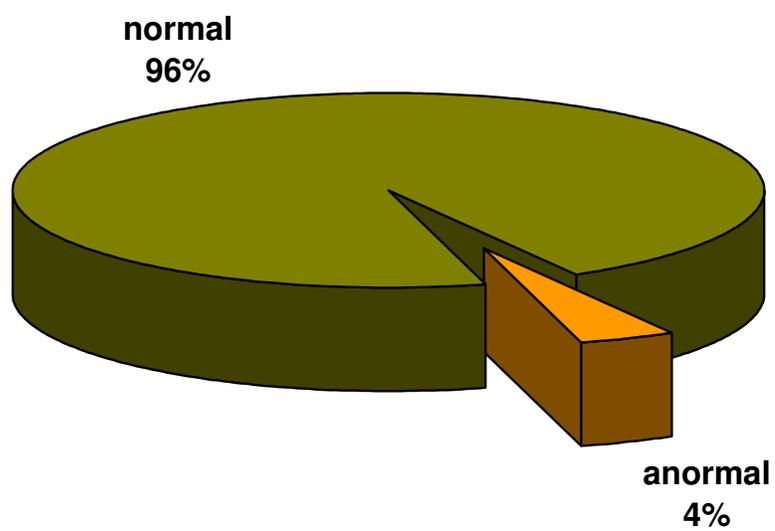
Fuente: Expedientes Clínicos del Servicio de Neurología del H.P. Legaria, 2000-2005

**FIGURA 7. PREDISPOSICIÓN GENÉTICA
EN PACIENTES CON MIGRAÑA DEL HP. LEGARIA**



Fuente: Expedientes Clínicos del Servicio de Neurología del H.P. Legaria, 2000-2005

FIGRUA 12. ALTERACIÓN ELECTROENCEFALOGRÁFICA EN PACIENTES CON MIGRAÑA HP. LEGARIA



Fuente: Expedientes Clínicos del Servicio de Neurología del H.P. Legaria, 2000-2005