



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

---

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**MIGRAÑA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES**

**TESINA DE POSTGRADO  
PARA OBTENER TITULO DE  
ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA MÉDICA.**

PRESENTA:

**SANCHEZ MEDINA OSCAR  
RESIDENTE TERCER AÑO PEDIATRIA.**

DRA. CLAUDIA ALEJANDRA SAINOS RAMIREZ



MEXICO DF

2007.



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.

---

**DR, LINO E. CARDIEL MARMOLEJO.**  
**JEFE DEL SERVICIO DE PEDIATRIA HGM.**

---

**DRA. CLAUDIA ALEJANDRA SAINOS RAMIREZ**  
**ASESORA DE TESINA, MÉDICA NEUROLOGA PEDIATRA HGM.**

---

**DR. FRANCISCO MEJIA COVARRUBIAS.**  
**PROFESOR TITULAR CURSO POSTGRADO DE PEDIATRIA MÉDICA.**  
**JEFE DEL SERVICIO CONSULTA EXTERNA PEDIATRIA DEL HGM.**

---

**DR. LUIS PAULINO ISLAS DOMINGUEZ.**  
**COORDINADOR DE ENSEÑANZA MÉDICA PEDIATRIA HGM.**

## **AGRADECIMIENTOS**

**A Dios por permitir mi existencia en este mundo.**

**A mis padres y hermano por todo su cariño e incondicional ayuda en todos los pasajes de mi vida.**

**A mi esposa e hijo (Mayra y Aldo) que desde su llegada han sido lo más valioso en mi vida.**

**A todos mis amigos y compañeros por brindarme con sinceridad sus sentimientos hacia mi persona en especial a Fernando, Carolina, Carmen, Rosana y Noe por sentir su apoyo en los momentos mas complicados.**

**A mi asesora Doctora Claudia Alejandra Saínos Ramírez por su gran ayuda y colaboración en este proyecto.**

**A todos los doctores de este hospital por la enseñanza y escuela que han dejado en mí, en especial al Doctor Mario Pineda, al Doctor Luis Paulino Islas y al Doctor Neyl Córdova Lara por haberme apoyado en situaciones personales como fue el nacimiento de mí bebe.**

## INDICE

<b>MIGRAÑA EN LA INFANCIA</b>	<b>1</b>
<b>INTRODUCCION</b>	<b>1</b>
<b>MIGRAÑA</b>	<b>4</b>
<b>MIGRAÑA CON AURA</b>	<b>5</b>
<b>MIGRAÑA SIN AURA</b>	<b>5</b>
<b>MIGRAÑA HEMIPLÉJICA</b>	<b>7</b>
<b>MIGRAÑA ABDOMINAL</b>	<b>7</b>
<b>MIGRAÑA BASILAR</b>	<b>8</b>
<b>MIGRAÑA CON AURA SIN CEFALEA</b>	<b>8</b>
<b>VÉRTIGO PAROXÍSTICO BENIGNO</b>	<b>8</b>
<b>MIGRAÑA RETINIANA</b>	<b>9</b>
<b>GENETICA DE LA MIGRAÑA.</b>	<b>9</b>
<b>HEREDABILIDAD DE LA MIGRAÑA</b>	<b>9</b>
<b>GENÉTICA MOLECULAR DE LA MIGRAÑA</b>	<b>10</b>
<b>FISIOPATOLOGÍA</b>	<b>11</b>
<b>TEORÍA VASCULAR</b>	<b>11</b>
<b>DEPRESIÓN CORTICAL EXTENSA</b>	<b>13</b>
<b>TEORÍA TRIGÉMINO – VASCULAR</b>	<b>13</b>
<b>PAPEL DE LA SEROTONINA.</b>	<b>14</b>
<b>PROCESOS ESTÉRILES INFLAMATORIOS</b>	<b>15</b>
<b>OXIDO NÍTRICO</b>	<b>15</b>
<b>DISFUNCIÓN MITOCONDRIAL</b>	<b>16</b>
<b>DIAGNOSTICO DE MIGRAÑA</b>	<b>16</b>
<b>TRATAMIENTO.</b>	<b>17</b>
<b>TRATAMIENTO NO MEDICAMENTOSO</b>	<b>18</b>
<b>DIETA</b>	<b>18</b>
<b>ACTIVIDAD</b>	<b>19</b>
<b>TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO</b>	<b>19</b>
<b>ANTIHEMÉTICOS</b>	<b>19</b>
<b>ALCALOIDES ERGOTAMINICOS</b>	<b>20</b>

<b>AGONISTAS DE SEROTONINA</b>	<b>20</b>
<b>AINES (ANTI – INFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS)</b>	<b>20</b>
<b>β - BLOQUEADORES</b>	<b>21</b>
<b>ANTIDEPRESIVOS TRICICLICOS</b>	<b>21</b>
<b>ANTIEPILEPTICOS</b>	<b>21</b>
<b>BLOQUEADORES DE CALCIO</b>	<b>22</b>
<b>ANTIISTAMÍNICOS</b>	<b>22</b>
<b>TOXINA BOTULINICA (TB)</b>	<b>22</b>
<b>MIGRAÑA CRONICA</b>	<b>23</b>
<b>ESTADO MIGRAÑOSO</b>	<b>24</b>
<b>INFARTO MIGRAÑOSO</b>	<b>24</b>
<b>AURA PERSISTENTE SIN INFARTO.</b>	<b>25</b>
<b>CRISIS EPILEPTICAS INDUCIDAS POR MIGRAÑA.</b>	<b>25</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>26</b>

# MIGRAÑA EN LA INFANCIA

## INTRODUCCION

Siendo un síntoma frecuente en niños y adolescentes, la evaluación racional de la cefalea parte de una historia completa y cuidadosa. Usamos el término cefalea para cualquier dolor ubicado entre las órbitas y el occipucio que surge de las estructuras sensibles al dolor. (1)

Las estructuras sensibles al dolor pueden ser de origen extracraneal, como las arterias y venas superficiales, senos mastoideos y paranasales, orbitas, dientes, músculo de cabeza y cuello, así como estructuras intracraneales, como arterias de la base del cerebro, arterias de la duramadre, senos venosos, duramadre de la base del cráneo.

La clasificación Internacional de cefaleas en su segunda edición del año 2004, divide las cefaleas en primarias, secundarias y en un tercer grupo. (Tabla 1) (2)

TABLA 1

A) PRIMARIAS
1. Migraña.
2. Cefalea tensional.
B) SECUNDARIAS
Son debidas a un problema de base en relación temporal, se destacan las siguientes.
1. Infecciones.
2. Neoplasias cerebrales.
3. Traumatismos.
4. Enfermedades sistémicas.
5. Trastornos psiquiátricos.
C) NEURALGIAS FASCIALES Y CRANEALES.

La cefalea ocupa el 12% de la consulta neurológica, de las cuales 6.8% son cefaleas no migrañosas y 3.9% cefaleas migrañosas.

La migraña es una enfermedad que prevalece en el sexo femenino en un 12 a 17.6%, mientras que en el sexo masculino es del 3.4 al 6.1%. (3) La cefalea en niños y adolescentes es un problema común, un porcentaje elevado de los niños que experimentan cefalea recurrente padecen migraña, la prevalencia estimada indica que 10.6 % de los niños entre 5 a 15 años y 28 % de adolescentes entre las edades de 15 a 19 años padecen migraña. (4) En general la prevalencia de géneros varía según la edad, ya que en la infancia es más común en hombres y en adolescentes es más común en mujeres. (5) De acuerdo a las clasificaciones Internacionales de la cefalea, la migraña y la cefalea tensional constituyen el 70 % de las afecciones de este tipo en la infancia, lo que revela la importancia de que se logre un diagnóstico eficaz y oportuno. (7)

La cefalea supone, por tanto un motivo de consulta frecuente en la práctica clínica diaria, tanto en la consulta de atención primaria, pediátrica así como en el servicio de urgencias. Así mismo, ocasiona hasta el 20 % de las derivaciones que se realizan a la consulta de Neurología Pediátrica. (3) (4) Pese a que estos síntomas impactan ostensiblemente en la calidad de vida de los menores, impidiéndoles jugar y aprender en la escuela, además de incapacitarlos para socializar, entre 18 a 28 % de los casos no se diagnostican adecuadamente. (6)

La cefalea tiene un gran impacto en el desarrollo de la vida diaria del niño debido a la disminución de la calidad de vida ocasionada por el dolor, el ausentismo escolar, reducción en su desarrollo personal, en las interacciones familiares y en la socialización con otras personas y la ansiedad que genera en su entorno familiar ante la sospecha de una enfermedad grave. (8)

En la actualidad, las consecuencias de cefalea entre los niños incluyen dificultades para dormir, cansancio inusual, enfermedades en viajes, enfermedad crónica, dificultades en la concentración. (27) La personalidad presenta características especiales dentro de las



que se han notado rigidez emocional, tendencia a interiorizar los sentimientos, depresión, ansiedad, baja motivación somatización del dolor, pesimismo, e hiperactividad; además, puede presentarse situaciones de estrés en la familia o en la escuela. (28)

Aproximadamente en el 10 % de los niños con migraña se encontró que habían perdido uno o más días de escuela por un periodo de dos semanas y cerca del 1 % perdió cuatro días. Además de ausentarse en la escuela los niños con cefalea han reportado que presentan disminución en las habilidades para realizar actividades usuales impactando directamente sobre la calidad de vida.

En un estudio reciente realizado en escolares norteamericanos se informa que más de 20% de los adolescentes refiere tener cefaleas al menos 1 vez por semana y 11% de las mujeres y 35% de los varones refiere cefalea diaria. Los niños con cefalea pierden el doble de días de escuela por año (7.8 días / año) (29)

Aproximadamente 31% de los individuos jaquecosos participantes del “American Migraine study II” refirieron perder al menos un día de trabajo o escuela en un periodo de 3 meses a causa de la migraña y mas de la mitad indicaba que su productividad escolar o laboral se reducía al menos 50%. (27)

Este impacto en la calidad de vida y en el funcionamiento escolar y laboral son corroborados por otros estudios que hacen énfasis en los costos individuales y sociales derivados de la cefalea lo que hace relevante el diagnostico exacto y tratamiento efectivo de este trastorno. (30)

En el área médica el enfoque de calidad de vida se limita a la relacionada con la salud. Este término permite, distinguirla de otros factores y está principalmente relacionado con la propia enfermedad o con los efectos del tratamiento. (30) La práctica médica tiene como meta preservar la calidad de vida a través de la prevención y el tratamiento de las enfermedades. En este sentido, las personas con enfermedad crónica requieren evaluaciones con relación a la mejoría o al deterioro de su estado funcional y de su calidad de vida. (30)

## MIGRAÑA

Particularmente la migraña es un trastorno familiar y es la cefalea más frecuente en la edad pediátrica (entre 1 al 4 % de niños y niñas del mundo) representa el 90% de las cefaleas primarias. Afecta más a niños en edad prepúberal y a niñas en edad puberal. (1)

Se define como cefalea recurrente que puede durar entre 1 a 72 horas, crónica, típicamente severa, y en ocasiones asociada con disfunción autonómica, el dolor es localizado en la distribución del nervio trigémino, frecuentemente acompañado de síntomas gastrointestinales, unilateral (aunque en los niños más pequeños suele ser bilateral), pulsátil, de intensidad moderada o severa, que se asocia regularmente con náuseas, fotofobia, sonofobia y se agrava con la actividad física, el movimiento y disminuye con el sueño. (9)

La migraña se observa como una patología común entre los jóvenes. (3.5 a 5 %) Así como en los adultos, la mayoría de los niños (aproximadamente 64 %) tienen migraña sin aura, 18 % tienen solo migraña con aura, 13 % tienen ambas y 5 % experimentan solo aura. (10)

Los síntomas premonitorios que ocurren en los niños ante un cuadro de migraña con mayor frecuencia, son, la palidez, depresión, euforia, irritabilidad, dificultad para la concentración, disfasias, fotofobia, sonofobia, hiperosmia, rigidez de cuello, pereza, retención de líquidos, anorexia. (11) Dentro de los síntomas asociados, se encuentran las náuseas, vómito, y dolor abdominal (94%), Alivio después del sueño (90%), Historia familiar (69%), Dolor pulsátil (58%), Cefalea unilateral (36%), aura (17%). (11)

Los factores desencadenantes que se relacionan con la migraña son el desvelo, trauma craneal leve, estrés, ansiedad, fatiga, actividad física extenuante, viajes prolongados, excitación, dieta con tiramina y ayuno prolongado. (12)

## **MIGRAÑA CON AURA**

Caracterizada por cefalea hemicránea que es precedida por aura que típicamente es visual. Aproximadamente uno de cada tres niños tienen este tipo de migraña. Las alteraciones visuales consisten en fosfenos, alucinaciones visuales, hemianopsia, visión borrosa o micropsia visión de fantasmas (teicopsia), centelleo luminoso (fotopsia) o escotomas. El aura usualmente precede a la cefalea por al menos 30 minutos. Otras auras menos comunes consisten en síntomas sensoriales, déficit motor focal (hemiplejia / hemiparesia). (13) (Tabla 3)

## **MIGRAÑA SIN AURA**

Se asocia con náusea, vómito o ambos, generalmente son acompañadas de hipersensibilidad a la luz, sonido y / o movimiento. La duración del cuadro puede variar de 4 hasta 72 horas y la intensidad moderada a severa. (14)

El diagnóstico oportuno y el control adecuado de la enfermedad son claves para evitar que estos pequeños desarrollen otras patologías psicológicas, conductuales y de alteración del desarrollo físico. (Tabla 2) (20).

TABLA 2

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA MIGRAÑA SIN AURA EN NIÑOS

A. Más de cinco episodios que llenen los criterios B a D.
B. Cefalea que dure entre 1 y 48 hrs. (*).
C. Cefalea con al menos dos de las siguientes cuatro características. <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Localización bilateral o unilateral (frontal/ temporal). (*).</li> <li>2. Pulsátil.</li> <li>3. Intensidad moderada a severa.</li> <li>4. Exacerbada por el ejercicio.</li> </ol>
D. Al menos uno de los siguientes se asocia con cefalea: <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Náuseas o vómito.</li> <li>2. Fotofobia o Fotofobia. (*).</li> </ol>

(\*). A diferencia de los adultos, tiene menor duración, localización bilateral y sono o fotofobia.

TABLA 3

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA MIGRAÑA CON AURA EN NIÑOS

A. Al menos dos episodios que llenen el criterio B.
B. Al menos tres de las siguientes características. <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Uno o mas síntomas reversibles de aura, que indiquen disfunción cortical focal.</li> <li>2. El aura se desarrolla gradualmente durante más de cuatro minutos, ó dos ó más Síntomas que ocurran sucesivamente.</li> <li>3. El aura no dura más de 60 minutos.</li> <li>4. La cefalea aparece luego del aura antes de 60 minutos (puede aparecer Simultáneamente con el aura.</li> </ol>

Existen otros tipos de síndromes en pediatría que se clasifican como variantes de migraña dentro de los que se incluyen: Vértigo paroxístico benigno, migraña abdominal, vomito cíclico del niño, migraña aguda confusional, migraña basilar (particularmente en adolescentes femeninos), migraña hemipléjica, migraña retiniana. (9)

## **MIGRAÑA HEMIPLÉJICA**

Se presenta con hemiplejia o hemiparesia, con o sin alteración en el lenguaje, los cuales remiten en horas o minutos. La cefalea puede ser menos dramática que la hemiplejia, otros síntomas como la náusea, el vomito y la fotofobia se presentan de manera diversa, la hemiplejia puede preceder o acompañar a la cefalea. (15) Afecta más a niños que a adultos, el déficit puede durar horas o días, las formas hemisensoriales son menos comunes. (15)

Esta variante es generalmente familiar, de aspecto dominante y se ha vinculado al cromosoma 19 en algunos estudios. El diagnóstico no puede ser hecho durante el primer episodio, aunque se sospecha ante la presencia de antecedentes familiares, aunque se deben excluir otras causas de cefalea con hemiplejia o hemiparesia incluyendo la hemorragia intracraneal, tumores, infecciones o infartos cerebrales. (15)

## **MIGRAÑA ABDOMINAL**

El niño suele presentar episodios de dolor abdominal, náusea y vomito. La cefalea puede ser mínima o ausente. El aura puede preceder a la cefalea pero esto no es frecuente; cede con el sueño, con antieméticos o con tratamiento de ataque antimigrañoso. (16)

## **MIGRAÑA BASILAR**

Se presenta en un 15% de los casos, el paciente exhibe aura característicamente con síntomas visuales seguida de mareos, vértigo, ataxia, síncope y disartria entre otros signos de afección cerebelosa. La cefalea puede ser mínima o ausente; se observa en mayor proporción en adolescentes femeninos. El diagnóstico diferencial incluye síncope cardiogénico, síncope vagal o tumores de fosa posterior. (1)

## **MIGRAÑA CON AURA SIN CEFALEA**

La migraña a cualquier edad puede presentar aura con o sin la típica cefalea, en algunos casos la cefalea puede ser mínima mientras los síntomas neurológicos pueden predominar. Síntomas visuales sin cefalea subsiguiente son frecuentes; estas incluyen escotomas, alucinaciones complejas, hemianopsia, micropsia entre otros.

El diagnóstico diferencial incluye: Epilepsia occipital con o sin lesión identificable, si los episodios nunca son acompañados de cefalea el diagnóstico es especulativo. Las alucinaciones auditivas como aura de la migraña son infrecuentes pero pueden ocurrir. (17)

## **VÉRTIGO PAROXÍSTICO BENIGNO**

Se presenta especialmente en niños con antecedentes familiares de migraña. Este síndrome es frecuente que se desarrolle como migraña típica en niños más grandes y se presenta como episodios breves de vértigo, la cefalea no se presenta después del vértigo. (18)

## **MIGRAÑA RETINIANA**

Esta variante puede iniciar en la infancia, alteraciones agudas de movimientos de los ojos, respuesta pupilar anormal unilateral. (9)

En todas estas variantes de migraña, la exploración neurológica interictal es completamente normal. (9) Episodios recurrentes de dolor intenso de cabeza solo, precedido o acompañado por alteraciones temporales de funciones auditivas, visuales o motrices, vértigo, mareo, vomito, trastornos del sueño y alteración de la conducta (irritabilidad), son algunas de las aristas de la migraña infantil. (9)

El problema del diagnóstico infantil, radica en que, a diferencia del adulto, el niño no puede describir con precisión la zona, duración y características del dolor, sobre todo cuando se presenta en la etapa preescolar. (19)

## **GENETICA DE LA MIGRAÑA.**

La migraña es un trastorno que se transmite de padres a hijos de modo multifactorial, con una importante base genética modulada por factores ambientales. Surge así el concepto de canalopatía como conjunto de enfermedades cuya etiopatogenia es multifactorial, lo que incluye factores genéticamente determinados y factores ambientales que modulan el umbral necesario para que se manifieste clínicamente la enfermedad. (17)

## **HEREDABILIDAD DE LA MIGRAÑA**

La migraña es la cefalea primaria que a menudo se discurre en familias. No existe ningún marcador radiológico, bioquímico o funcional que con la debida especificidad y sensibilidad nos identifique a los pacientes migrañosos con la precisión requerida, sin embargo contamos con el análisis de la concordancia en gemelos como la herramienta mas

fiable para demostrar la heredabilidad de la migraña. Este método compara el grado de concordancia observada en gemelos monocigoto (comparten mismo ambiente y tienen la misma carga genética) y dicigotos. (Con el mismo ambiente distinta carga genética)

La razón de concordancia fue significativamente más alta entre los gemelos monocigotos que entre los dicigotos. La migraña, a juzgar por los estudios de familia y en gemelos, tiene una carga hereditaria del 40-60%. El modo de transmisión de la migraña no se ajusta a ningún modo de herencia mendeliana establecido clásicamente. Los estudios segregacionales demuestran una herencia multifactorial no mendeliana en donde existe una fuerte influencia medioambiental. (17)

## **GENÉTICA MOLECULAR DE LA MIGRAÑA**

Es incuestionable que la migraña se hereda y que al menos existe un factor de migraña en nuestro genoma. El descubrimiento del gen CACNA1A (codifica la subunidad del canal de calcio neuronal tipo P / Q localizado en el cromosoma 19p13) y del gen ATP1A2 (situado en el cromosoma 1q23 que codifica la subunidad  $\alpha 2$  de la bomba de Na / K) como responsable de la migraña hemipléjica familiar tipo 1 y 2 respectivamente, un raro trastorno de herencia autosómica dominante con elevada penetrancia, ha sido un revulsivo para la investigación en sus dos variantes más frecuentes, migraña con aura y la migraña sin aura. (17)

Se desconoce con certeza si variantes alélicas de este gen intervienen en la migraña no hemipléjica, pero los estudios de ligamento realizados en familias con Migraña con aura y sin aura han observado un exceso de alelos de la región 19p13 compartidos en las familias de migraña no hemipléjica, lo que sugiere cierta participación etiológica de este gen o de la región que lo contiene. (17)

La cantidad de posibles genes implicados hace impracticable saber cuál o cuáles de los genes o locus implicados son responsables de una estirpe concreta o en un paciente



determinado. Es por tanto recomendable ser selectivos al solicitar estudio genético en casos de migraña en general. Se recomienda utilizar este recurso en pacientes con migraña hemipléjica, máxime si tienen agrupación familiar definida, coma recurrente, ataxia intercrítica o nistagmo, lesiones cerebrales de aspecto isquémico o epilepsia. (17)

## **FISIOPATOLOGÍA**

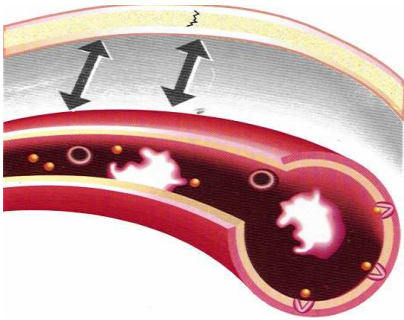
Ninguna teoría puede explicar todos los síntomas de la cefalea típica de la migraña. Los modelos de cefalea incluyen alteración trigémino vascular y cerebral. La migraña también puede ser la expresión de hiperexcitabilidad neuronal. Deficiencia intracelular de magnesio, óxido nítrico, alteraciones de los canales de calcio por lo que se considera una alteración heterogénea y a veces poco comprendida. (10)

Algunas sustancias pueden precipitar ataques de migraña en las que se incluyen la prostaglandina E y las aminas vasoactivas como tiramina y feniletilamina, alimentos como el chocolate, queso y vino tinto se reconocen como desencadenantes de los ataques de migraña. (15) Los cambios hormonales también desempeñan un papel importante, antes de la pubertad, la migraña ocurre más frecuentemente en niños que en niñas. Cuando se inicia la pubertad la migraña aparece significativamente más en mujeres. (17)

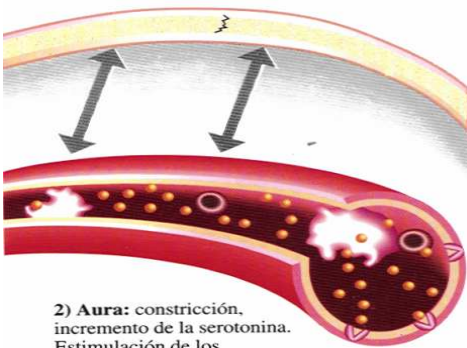
## **TEORÍA VASCULAR**

Plantea a la migraña como un defecto en la vasculatura del sistema nervioso central; se observó que las pulsaciones en la arteria temporal superficial fueron reducidas después de la administración de la ergotamina. La vasoconstricción arterial intracraneal excesiva fue considerada como productora de isquemia focal y de los síntomas de aura. Produciendo una disminución del flujo sanguíneo cerebral en un 25 a 30% en dirección occipito - frontal con velocidad de 2mm / minuto. La acidosis y vasodilatación cerebral resultan en la prolongación de la duración del dolor. (14)

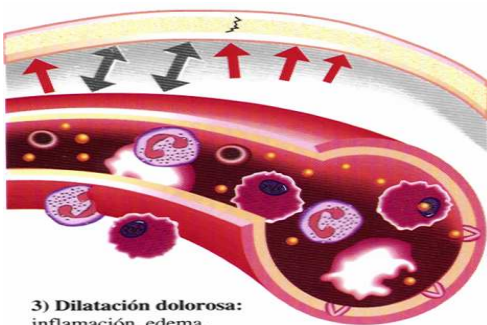
Esta teoría sugiere que la migraña presenta dos fases: La primera fase o prodrómica se caracteriza por espasmo arterial que resulta en isquemia cerebral y que ocasiona los síntomas y signos neurológicos. La segunda fase consiste en vasodilatación intracraneal y extracraneal, lo cual produce el dolor pulsátil. (21)



1. Normal, aplicación  
De Factor desencadenante.



2) **Aura:** constricción,  
incremento de la serotonina.  
Estimulación de los  
receptores 5-HT<sub>1</sub>.



3) **Dilatación dolorosa:**  
inflamación, edema,  
aumento de la permeabilidad  
vascular.

## **DEPRESIÓN CORTICAL EXTENSA**

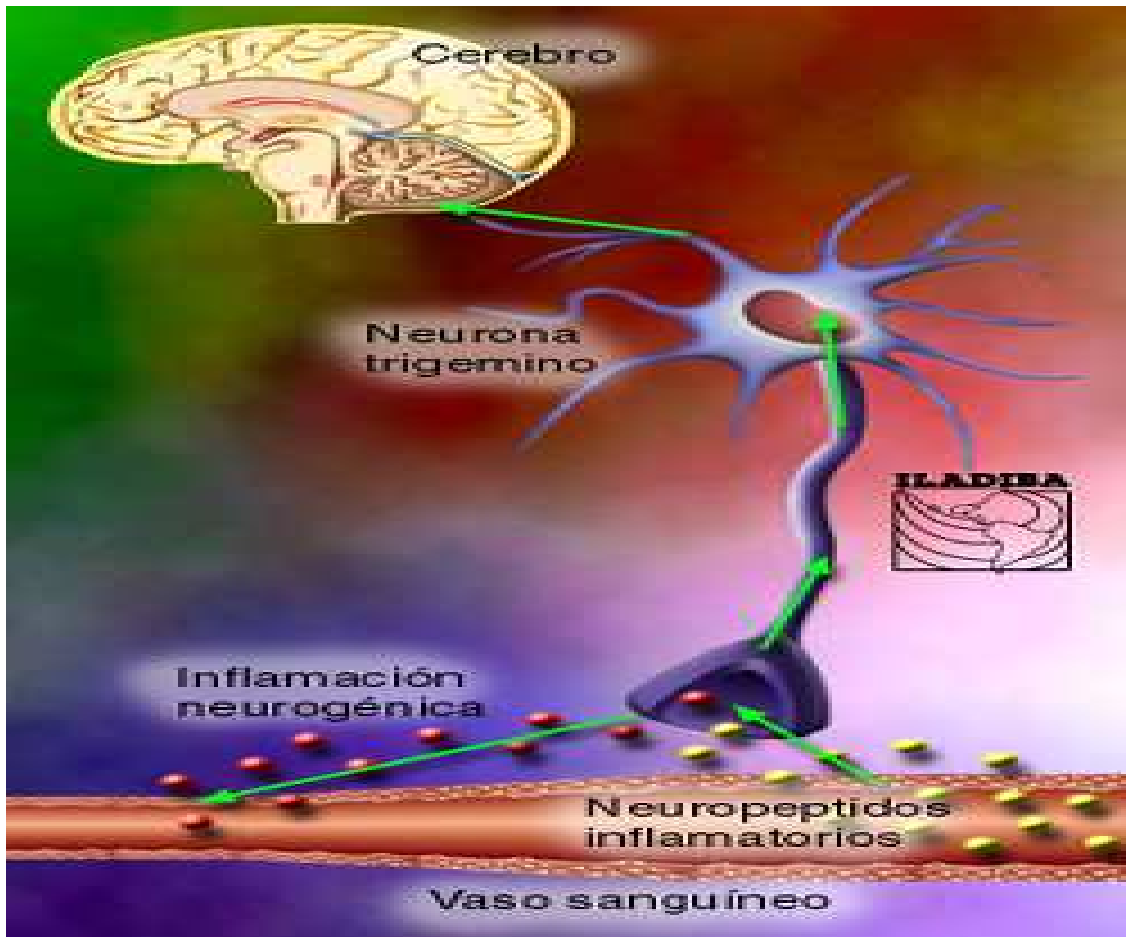
La teoría vascular ha sido remplazada por la teoría neuronal, la cual sugiere que la migraña con aura esta relacionada con despolarización paroxística de las neuronas corticales. De acuerdo con esta teoría, la fase inicial es el resultado de extensión de la depresión cortical, la cual esta asociada con depresión espontánea en la actividad del electroencefalograma. (EEG)

La depresión cortical inicia en la región occipital, se deslaza en dirección anterior durante el curso del ataque, lo que sugiere que esto es responsable del desarrollo del aura, de los síntomas focales o de ambos. La extensión en la depresión cortical puede explicar las manifestaciones sensoriales durante la migraña con aura. (13) En el cerebro un breve periodo de intensa actividad es seguido de una onda de despolarización prolongada que se mueve a través de la corteza a un ritmo de 2 - 3mm / minuto, resultando en la disminución espontánea y evocada de la actividad neuronal.

Una falla iónica homeostática cerebral, permite la salida de aminoácidos excitatorios de las neuronas y aumenta el metabolismo energético. La activación de los receptores de N - metil D aspartato puede estar involucrada, disminuye el flujo sanguíneo en la corteza occipital en respuesta a la disminución de la actividad neuronal. (14)

## **TEORÍA TRIGÉMINO - VASCULAR**

Se refiere a la existencia de estímulos nociceptivos de aferencias viscerales, las cuales llegan al núcleo caudal trigeminal del tallo cerebral que contiene péptido relacionado a calcitonina, sustancia P y receptores presinapticos de serotonina 5HT (Inhibitorios), generando vasodilatación o inflamación neurogénica sensibles a estímulos nociceptivos, produciendo la migraña. (22)



## **PAPEL DE LA SEROTONINA.**

Las descargas de las neuronas serotoninérgicas pueden iniciar una descarga en la corteza ipsilateral. Esta descarga causa ondas de excitación seguidas de depresión en la actividad neuronal. (23) Durante un ataque de migraña, los niveles urinarios del metabolito de serotonina ácido hidroxindoleacético están incrementados significativamente; en el inicio y duración de la cefalea, los niveles de serotonina intraplaquetaria disminuyen y al término del ataque se elevan nuevamente. (23)

Además los receptores de serotonina parecen ser importantes en la fisiopatología de la migraña. Los tres receptores más importantes son 5-HT<sub>1</sub>, 5-HT<sub>2</sub> y 5-HT<sub>3</sub>. Los receptores 5-HT<sub>1</sub> son inhibitorios y los 5-HT<sub>2</sub> son excitatorios. Todos los triptanos son 5

- HT1 agonistas, mientras que algunos agentes profilácticos ( $\beta$  - bloqueadores) son 5 - HT2 agonistas. La inyección de serotonina durante un ataque disminuye los síntomas de migraña pero es asociado con efectos adversos diversos. (23)

## **PROCESOS ESTÉRILES INFLAMATORIOS**

Algunos investigadores han propuesto que un proceso inflamatorio estéril causa la elevación de neuropéptidos vasoactivos, como la sustancia P y neurokinina A, del nervio trigémino. Esto causa vasodilatación de las arteriolas y arterias, con activación de células endoteliales, mastocitos y plaquetas, con la consiguiente elevación de sustancias vasoactivas como histamina, serotonina, pépticas, prostaglandinas, catecolaminas, estas sustancias causan contracción y relajación del músculo liso y generan los síntomas de migraña. Este proceso se cree que aumenta el tiempo y la duración de los ataques de la migraña. (10)

## **OXIDO NÍTRICO**

Recientemente se encontró que causa dilatación en la arteria cerebral, produciendo cefalea, no bien así aura. (10)

Alteraciones en los canales de calcio: Los canales iónicos controlan y mantienen los potenciales eléctricos a través de las membranas celulares. La mutación en los genes de canales iónicos causa numerosos trastornos neurológicos. (10)

## DISFUNCIÓN MITOCONDRIAL

Tanto la migraña con aura como sin aura están asociadas a anomalías en el metabolismo energético del cerebro, por lo que la disfunción mitocondrial puede estar envuelta en la patología de la migraña. (10)

## DIAGNOSTICO DE MIGRAÑA

Existen las determinantes clínicas dentro de las que destacan, la cefalea paroxística, náuseas, escotoma u otros fenómenos asociados, dolor hemicraneano, historia familiar positiva. Como apoyo diagnóstico contamos con el Electroencefalograma (EEG) el cual es anormal en un 10%, de los pacientes pediátricos migrañosos, caracterizado por ondas lentas generalizadas y focales, descargas de punta-onda, ondas agudas en regiones posteriores. También se cuenta con Potenciales Evocados Visuales, Tomografía Cerebral con Emisión de Foton Único (SPECT cerebral), así como neuroimágenes como la tomografía computada (TC) y la resonancia magnética. (RM) (11)

Las indicaciones para realizar estudios de neuroimagen consisten en, cefalea súbita, cefalea crónica que modifica su presentación y cefalea con datos de focalización neurológica.

Imagen de Infarto migrañoso (figura 1,2, 3).

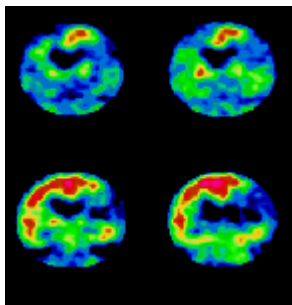


Figura 1

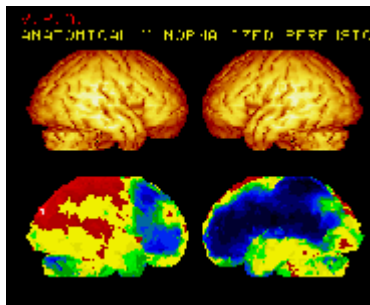


Figura 2

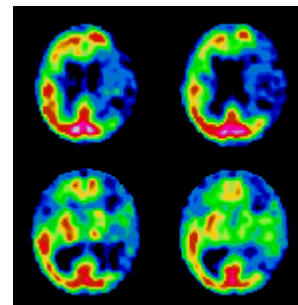


Figura 3

Figura 4.

Imagen EEG con descarga punta - onda lenta (figura 4)



Como diagnostico diferencial se debe considerar epilepsia, enfermedad vascular cerebral, enfermedades metabólicas, neoplasias, cefalea tensional, disfunción temporo-mandibular, cefalea por ejercicio, cefalea en racimos, enfermedad neurológica progresiva. (11)

## TRATAMIENTO.

Existen niveles de atención para el tratamiento de las cefaleas, según el tipo de cada una de estas.

- Nivel 1. Cefalea primaria no complicada, puede ser manejada por un medico general y/o familiar.
- Nivel 2. Cefalea primaria complicada o secundaria, debe ser manejada por un medico especialista.
- Nivel 3. Cefalea primaria o secundaria de difícil control, debe ser manejada en clínicas de cefalea.

El tratamiento esta encaminado en tres sentidos: No medicamentoso y medicamentoso. (Ataque y profiláctico)

## **TRATAMIENTO NO MEDICAMENTOSO**

El primer paso en el tratamiento de la migraña consiste en explicar la enfermedad tanto al paciente como a los padres, por lo que se requiere tener atención principalmente sobre la dieta y la actividad a desarrollar en la vida cotidiana. Dentro de las actividades recomendadas se encuentran, la realización de yoga, terapias de relajación, ejercicio leve-moderado, medidas de higiene de sueño, limitar uso de analgésicos sin prescripción médica, identificar factores desencadenantes. (23)

## **DIETA**

Se estima que un 20 a 50 % de los pacientes con migraña son sensibles a ciertos alimentos dentro de los que destacan:

- Tiramina: Alimentos como el té, chocolate, café, refrescos de cola, yogurt, queso añejo, enlatados, embutidos, cítricos, fresas, cerezas, plátano, aguacate, cerveza, vinos de mesa, productos Light, frutas secas, colorantes artificiales, conservadores, ablandadores de carne, piña, habas, mariscos. (24, 25)
- Nitratos y nitritos: Estos agentes vasodilatadores se pueden encontrar en comida embutida como tocino, salami, salchicha, jamón, comida procesada. (24)
- Glutamato monosódico: se utiliza como condimento o saborizante y es un vasodilatador encontrado en mucha comida procesada como cenas refrigeradas, huevo, papas, palomitas, gelatinas, comida oriental. (24)



- Medicamentos: Estrógenos, histamina, hidralacina, nifedipino, nitroglicerina, ranitidina, y reserpina pueden incrementar la frecuencia de migraña. (24)

- Medicamentos: Estrógenos, histamina, hidralacina, nifedipino, nitroglicerina, ranitidina, y reserpina pueden incrementar la frecuencia de migraña. (24)

## **ACTIVIDAD**

En individuos predispuestos, los ataques de migraña pueden ocurrir como resultado de factores psicológicos y fisiológicos.

- Factores psicológicos: Se incluye el stress, ansiedad, depresión, tristeza, recordando que estos factores no son la causa si no que pueden aumentar la predisposición del ataque migrañoso y predisponer a una dificultad mayor para su manejo. (19)
- Factores fisiológicos: Se incluye fiebre, enfermedades, fatiga, desvelo, perdida de apetito.
- Factores ambientales: Se incluyen luces fluorescentes, luces brillantes, cambios en la presión barométrica, grandes alturas, visualización de pantallas de computadoras, cambios bruscos de temperatura. (23)

## **TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO**

Los medicamentos usados para tratar los ataques incluyen antieméticos, alcaloides ergotamínicos, agonistas de serotonina, AINES.

## **ANTIHEMETICOS**

Pueden ser usados (oral, rectal, IV), si la nausea o el vomito son prominentes. (metoclopramida 0.1 mg / Kg / día) (23)

## **ALCALOIDES ERGOTAMINICOS**

Preparaciones de Ergotamina (solo o combinados con cafeína 2 mg / día máximo 6 mg / día) son vasoconstrictores directos del músculo liso en los vasos sanguíneos craneales. (23)

## **AGONISTAS DE SEROTONINA**

Triptanos que estimulan los receptores 5 - HT<sub>1</sub>, produciendo efecto vasoconstrictor directo. Los agonistas de serotonina ayudan a establecer el diagnóstico, como ejemplo se encuentra el rizatriptan, niratRIPTAN, 2.5 mg VO máximo 5 mg / 24 hrs, sumatriptan 6 mg subcutáneo o 200 mg via oral; agonistas de la serotonina electivos y específicos, con efecto vasoconstrictor, deben evitarse los tratamientos prolongados y estan contraindicados en migraña basilar / hemipléjica, enfermedad coronaria, hipertensión arterial sistémica y en fenómeno Raynaud. (26)

## **AINES (ANTI – INFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS)**

Fundamentalmente son usados para aminorar el dolor moderado. El ibuprofeno es uno de los agentes que proveen eficacia en la migraña pediátrica así como el naproxeno sódico, particularmente si es combinado o precedido por un antiemético. (23)

Los medicamentos profilácticos son:  $\beta$  - bloqueadores, dosis bajas de antidepresivos tricíclicos, antagonista 5HT, bloqueadores de canales de calcio y antiepilépticos las indicaciones para este tratamiento son: dos o mas crisis que no puedan ser tratadas satisfactoriamente con los medicamentos para el ataque, si los medicamentos para las crisis

son ineficaces o presentan efectos secundarios severos, uso de medicamentos abortivos más de dos veces por semana, si las crisis alteran la actividad normal o calidad de vida, circunstancias especiales como migraña hemipléjica, y crisis que produzcan severa disfunción o riesgo de lesión neurológica permanente, o si existe un patrón predecible (migraña catamenial o estacional); la duración de este va de cuatro a seis meses. (23)

## **β - BLOQUEADORES**

Son efectivos en la terapia profiláctica de la migraña, posiblemente disminuyen la adhesividad y agregación plaquetaria estabilizando membranas e incrementando la entrega de oxígeno a los tejidos. (23) Propanolol), a dosis de 1 - 4 mg / kg / día.

## **ANTIDEPRESIVOS TRICICLICOS**

Bajas dosis (amitriptilina, imipramina, nortriptilina) son usados en prevención de migraña, particularmente en el síndrome de vómito cíclico. (24) (Amiriptilina) 25 mg por la noche por seis semanas y puede incrementarse a 50 mg, su uso es principalmente en adolescentes.

## **ANTIEPILEPTICOS**

Divalproato de sodio y topiramato, tienen actividad antimigrañosa en dosis y tiempo de tratamiento mas bajas que las generalmente usadas para el tratamiento de epilepsia. (23)

## **BLOQUEADORES DE CALCIO**

La profilaxis para la migraña con el uso de bloqueadores de canales de calcio, (flunarizina) 5 - 10 mg al día en adolescentes y adultos ha reportado mejoría en la menor frecuencia e intensidad de los ataques de migraña. (24)

## **ANTIISTAMÍNICOS**

Ciproheptadina 0.25 mg / kg / día, es usada para la profilaxis de migraña, probablemente por su efecto serotoninérgico más que antihistamínico. Otros antihistamínicos generalmente no son usados para la profilaxis de migraña. (24)

## **TOXINA BOTULÍNICA (TB)**

Este es un tratamiento novedoso que se ha utilizado más en adultos que en pacientes pediátricos es una alternativa experimental y debe utilizarse en casos seleccionados; pero es importante mencionar algunos estudios al respecto:

Estudio doble ciego en donde a los pacientes se les aplicó TB tipo A en tres grupos el primero a dosis de 25 U, en segundo a 75 U y un grupo control. La aplicación fue en músculos glabulares, temporales y frontales con mejoría de la cefalea y efectos adversos diversos.

Las indicaciones para recibir un tratamiento preventivo son, la presencia de más de dos ataques por mes, ataques más frecuentes (prolongados y refractarios al tratamiento), requerir de tratamiento de ataque más de 2 veces por semana, presencia de un patrón predecido (migraña menstrual), intolerancia o efectos secundarios a los tratamientos de ataque, repercusión en la vida productiva del paciente. (25)

Existen circunstancias en las cuales la migraña debe manejarse como una urgencia medica, entre las que destacan, cefalea con gran intensidad que nunca se había presentado, cefalea de inicio agudo que progresa rápidamente, cuando se acompaña la cefalea de síntomas y signos sistémicos o neurológicos. (25)

Las complicaciones que pueden presentarse al padecer migraña son, migraña crónica, estado migrañosos, aura persistente sin infarto, infarto migrañoso, crisis epilépticas inducidas por migraña. (25)

## **MIGRAÑA CRONICA**

Es cefalea de características migrañosas que ha a parecido en la vida del paciente desde hace más de 3 meses y la afecta por lo menos 15 días de cada mes. No hay abuso de fármacos, al menos en estos meses. Para diagnosticarla se debe tener en cuenta los siguientes parámetros: es similar a una migraña sin aura, unilateral, pulsátil, el dolor es entre moderado a severo y se agrava con la actividad física. No hay otras alteraciones alas que pueda ser atribuida. (31)

Entre los pacientes afectados por migraña crónica hay una alta incidencia de historia familiar de cefaleas. Un mecanismo productor de esta cronicidad es el abuso de fármacos narcóticos, con cafeína o con ergotamina. Menos peligrosos son los antiinflamatorios no esteroideos, y los triptanos. (31)

Para desarrollar migraña crónica se han propuesto mecanismos que incluyen reacciones de los efectores por el exceso de fármacos, alteraciones genéticas cerebrales y de los sistemas moduladores del dolor, deficiencias o excesos del sistema de neurotransmisores y ataques al sistema nervioso como stress emocional o traumas fisiológicos o patológicos. (31)

## **ESTADO MIGRAÑOSO**

Es aquella migraña que se prolonga durante más de 3 días, pudiendo prolongarse hasta 1 ó 2 semanas, en este caso es aconsejable descartar cefalea secundaria recurriendo a pruebas de neuroimagen. Su tratamiento de elección es triptan por vía subcutánea, intranasal u oral, como alternativa se utiliza corticoesteroide durante 2 a 4 días y con pauta progresivamente descendente. (31)

## **INFARTO MIGRAÑOSO**

Esta complicación se refiere al hecho, en extremo poco frecuente aunque posible, de que cuando un ataque migrañoso independientemente del tipo de migraña que sea se complica con un infarto cerebral, por lo general de tipo isquémico. Esta complicación se debe sospechar cuando los síntomas y signos acompañantes (paresias, plejias o parestesias) persistan aunque la cefalea haya cedido.

Tal condición requiere intervención especializada inmediata. El propósito es no sólo determinar el tipo de lesión isquémica sino su ubicación y la posible causa ya que en pacientes con migraña ya que el diagnóstico de esta complicación es de exclusión. (32)

Figura. 5. Infarto migrañoso de la arteria cerebral media izquierda



#### **AURA PERSISTENTE SIN INFARTO.**

Corresponde a una migraña con aura prolongada por más de una semana sin evidencia radiológica de infarto. (32)

#### **CRISIS EPILEPTICAS INDUCIDAS POR MIGRAÑA.**

Son crisis epilépticas precipitadas por un aura migrañosa y ocurre durante o una hora después del aura. (32)



## BIBLIOGRAFIA

1. Lewis DW. Toward the definition of childhood migraine. *Curr Opin Pediatr* 2004; 16, 628-633.
2. Headache classification subcommittee of international headache society. The international classification of headache disorders. *Cephalalgia* 2004 (suppl.1): 8-152.
3. Durá T, Yoldi ME. Cefaleas agudas recurrentes: características clínicas y epidemiológicas. *An Pediatr* 2005; 62 (2): 141-146.
4. Lipton RB: Diagnosis and epidemiology of pediatric migraine. *Curr Opin Neurol* 1997 jun ; 10 (3): 231-6.
5. Lipton R. Stewart W. Diamond S. prevalence and burden of migraine in the United States: data from American migraine study II. *Headache* 2001, 41: 646-657.
6. Terwindt G, Ferrari M, Tijhuis M, The impact of migraine on quality of life in the general population: The Gem Study *Neurology* 2000; 55: 624-629.
7. Abu-Arefeh I, Russel G: Prevalence of headache and migraine in schoolchildren. *BMJ* 1994 sep. 24; 309 (6957): 765-769.
8. Lewis DW, Ashwal: Practice parameter: evaluation of children and adolescents with recurrent headaches: report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology and Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2002 Aug 27; 59 (4): 490-8.
9. Rothner AD, Winner P: Headaches in children and adolescents. *Wolffs Headache and other head pain* 2001; 539-561.
10. Appenzeller O: Pathogenesis of migraine. *Med clin North Am* 1991 May; 75(3): 763-89.
11. Ruggiere, 1992 *Jay Gw Headache* 21: 5-9 1981.
12. Rhee. Prevalence and predictors of headache in US adolescents. *Headache* 2000; 40:528-38.
13. Garaizar C. Migraña común, migraña con aura y complejo migraña-epilepsia. *Rev Neurol Clin* 2001; 2: 35-319.
14. Mulas F. Cefaleas en la infancia. *Rev Neurol Clin* 2001; 2:249-254.

15. Barabas G, Mattheuws WS, Ferrari M: Childhood migraine and motion sickness. *Pediatrics* 1983 Aug; 72(2): 188-90.
16. Rufo- Campos M. Fisiopatología de la migraña *Rev Neurol Clin* 2001; 2:263-271.
17. Goadsby PJ, Lipton RB, Migraine-current understanding and treatment. *N Engl J Med* 2002 jan 24; 346(4): 257-70.
18. Aromaa M, Sillanpaa ML, Rautuva P, Helenius H: childhood headache at school entry: a controlled clinical study. *Neurology* 1998 jun; 50 (6): 1729-36.
19. Trnastornos psicopatologicos comorbidos en la migraña, *Rev cubana pediatria* v.76 n. 4 ciudad de la Habana oct-dic 2004.
20. Calidad de vida en niños con migraña: Impacto clínico y comparación con otras enfermedades crónicas. *Pediatrics* Vol. 112 No.1 July 2003, pp-el-e5.
21. Lauritzen, *Brain*, 117: 119, 1994.
22. Schoenen. *Acta Neurology Belg.*94, 79-86.
23. Artigas-pallares J. tratamiento agudo de la migraña. Utilización de los triptanos. *Rev Neurol Clin* 2001; 2: 315-319.
24. Farkas V: appropriate migraine therapy for children and adolescents. *Cephalalgia* 1999; 19 suppl 23: 26-6.
25. Rojas de Recalde. *Rev. Pediatría. Soc Paraguaya de ped.* Vol 27 no 1 Ene-Jun 2000.
26. Ahonnon K, Hamalainen ML, Rantala H, Hoppu K: Nasal sumatriptan is effective in treatment of migraine attacks in children: A randomized trial. *Neurology* 2004, Mar 23; 62 (6): 883-7.
27. Abu-Arefeh I, Russel, G.Prevalence of headache and migraine in schoolchildren. *BMJ* 1994; 309: 765-769.
28. Split W, Neuman W. Epidemiology of migraine among students from randomly selected secondary schools in Lodz. *Headache society.* 1999; 39:494-501.
29. Bandell-Hoektra I, Abu-Sad HH, Passchier J, Knipschild P. Recurrent Headache, coping and quality of life in children: a review. 2000; 40:357-370.
30. Terwindt GM, Ferrari. The impact of migraine on quality of life in the general population: the Gem Study *Neurology* 2000; 55: 624-629.
31. Chakravoraty. A. Chronic daily headache in children and adolescents, *cephalalgia* 2005.

32. MS Moya et al .recomendaciones para el diagnostico y tratamiento de la migraña en urgencias 2004.