

11233
12
2eje.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

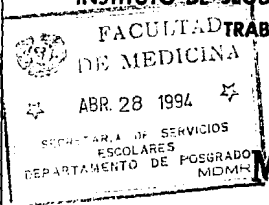
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS

TRABAJADORES DEL ESTADO



MIGRAÑA

REVISION MONOGRAFICA

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD

EN NEUROLOGIA CLINICA

P R E S E N T A

DR. ARTURO SANCHEZ ZAPATA

A S E S O R :

DRA. LILIA NUÑEZ OROZCO



ISSSTE

MEXICO, D. F.

FEBRERO 1994

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

3436 07 2123 173
ESTR 1232 40 3034
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE

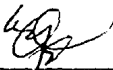
I.S.S.S.T.E.

REVISION MONOGRAFICA DE MIGRANA.

PRESENTA :

DOCTOR ARTURO SANCHEZ ZAPATA
RESIDENTE DEL TERCER AÑO DE NEUROLOGIA.

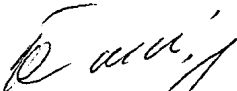
CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE.



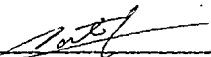
DRA. LILIA NUÑEZ OROZCO
PROF. TITULAR DEL CURSO
DE NEUROLOGIA



DRA. LILIA NUÑEZ OROZCO
ASESOR DE TESIS



DR. FRANCISCO CALDERON MARTINEZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA DE LA
DIVISION DE MEDICINA INTERNA.



DR. ERASMO MARTINEZ CORDERO
JEFE DE LA OFICINA DE INVESTIGACION
Y DIVULGACION.



DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

I N D I C E

	PAG.
DEFINICION	1
EPIDEMIOLOGIA	2
CONSIDERACIONES ANATOMICAS	3
MECANISMOS DE CEFALEA	4
CONSIDERACIONES FISIOLOGICAS	6
CLASIFICACION DE LA MIGRAÑA	8
FISIOPATOLOGIA DE LA MIGRAÑA	10
CRITERIOS DIAGNOSTICOS	13
INVESTIGACIONES ESPECIALES	26
MANEJO DE MIGRAÑA	27
CUADRO DE MEDICAMENTOS	33
BIBLIOGRAFIA	36

M_I_G_R_A_N_A

Es una cefalea idiopática recurrente con agrupación familiar para la cual se ha propuesto un carácter autosómico dominante de penetración incompleta, puede iniciarse en la infancia o en la juventud y su prevalencia aproximada es de 5 a 15% de la población general y predomina en mujeres 3/1. Las características típicas del dolor son su localización unilateral y pulsátil. Existen dos síndromes principales la migraña sin aura, y la migraña con aura conocida previamente como clásica caracterizada por datos neurológicos acompañantes.

EPIDEMIOLOGIA

En estudios realizados en Gran Bretaña y Estados Unidos de Norteamérica se puede estimar que un 10 a 20% de la población presenta cefaleas frecuentes e intensas; la migraña tiene una prevalencia de un 5 a un 15% en la población general; un 76% de mujeres y 57% de hombres sufren una forma de cefalea recurrente.

Aproximadamente un 30% de los ataques de migraña son con aura, aunque muchos pacientes pueden tener ambas formas. En niños se refiere que en un 39 y 70% de ellos experimentan cuando menos cefalea ocasional y algunos autores creen que muchas de estas son formas de migraña; en niños la distribución por sexos es aproximadamente igual. Los mecanismos del dolor en este tipo de cefalea pueden entenderse más fácilmente por los avances importantes que han sido hechos en la pasada década, para la cual es conveniente recordar las bases anatómicas y bioquímicas que están involucradas. Las siguientes anotaciones son una revisión de los conceptos específicos, involucrados en el mecanismo de dolor de cabeza, particularmente migrañoso, y es resultado de una revisión extensa.

CONSIDERACIONES ANATOMICAS.

Estructuras sensibles al dolor;

- a) Piel, tejido subcutáneo. músculos, arterias y periostio del cráneo
- b) Estructuras oculares, oído, cavidad nasal y senos paranasales.
- c) Partes de la duramadre basal, y arterias basales; sobre todo sus partes proximales.
- d) Los nervios trigémino, glossofaríngeo, vago y los tres primeros nervios cervicales.

Estructuras no sensibles al dolor.

El cráneo óseo, la mayor parte de las meninges de convexidad, el parénquima cerebral, el epéndimo y los plexos coroideos carecen de sensibilidad dolorosa (7,8).

Localización del dolor.

Cualquiera que sea el estímulo sensitivo, las vías por las cuales alcanza el sistema nervioso central son:

- A) El trigémino para la parte superior del tentorio y las fosas anterior y media del cráneo.
- B) Los nervios glossofaríngeo, vago y las tres primeras raíces cervicales para la porción inferior del tentorio y la fosa posterior (10).

El dolor de las estructuras supratentoriales referido en los dos tercios anteriores de la cabeza y el dolor de las estructuras infratentoriales a la parte posterior de cabeza y cuello (17).

MECANISMOS DE LA CEFALEA:

- 1) Tracción y dilatación de las arterias intracraneales y distensión de las arterias extracraneales.
- 2) Tracción o desplazamiento de grandes venas intracraneales o sus cubiertas durales.
- 3) Compresión, tracción o inflamación de nervios craneales y raíces cervicales.
- 4) Contractura y posible inflamación intersticial de músculos craneales y cervicales.
- 5) Irritación meníngea y elevación de la presión intracraneal.

Vías de dolor:

En general el dolor es transmitido desde la periferia por pequeñas fibras mielinizadas (alfa-gama) (dolor-agudo) y fibras no -- mielinizadas (dolor constante, adolorimiento), que terminan en el asta dorsal de la médula espinal. Las neuronas secundarias del asta dorsal alcanzan el tálamo (vía sistema espinotalámico).

La substancia P, es un neuropéptido, puede ser el neurotransmisor del dolor para las neuronas sensitivas primarias. Interneuronas en el asta dorsal usan encefalinas y quizá ácido gamma-aminobutírico (GABA) el cual es un neurotransmisor inhibidor que bloquea la transmisión de el dolor (18,17).

1) Vía Ascendente del dolor:

La vía neotalámica (cualidad del dolor) termina en el núcleo ventrobasal de el tálamo la cual se proyecta a la corteza

somatosensorial. La vía paleotalámica (contenido emocional del dolor) reenvía proyecciones a la formación reticular del tallo cerebral a la sustancia gris periacueductal, al hipotálamo y a los núcleos talámicos mediales e intralaminares. Dentro del tallo cerebral es un sistema serotoninérgico ascendente que se origina en la región del rafé mesencefálico. Inervando a los vasos sanguíneos cerebrales y se distribuye al tálamo y corteza, las neuronas de estos sistemas aparentemente están involucradas en el flujo sanguíneo cerebral sueño y control neuroendócrino, entre otras influencias (4,11).

III. Sistema descendente modulador del dolor.

Este sistema originado en la sustancia gris periacueductal (PAG) de el mesencéfalo y que hace sinapsis en el rafé medio en la médula y desde éste se conecta con el tracto espinal al nervio trigémino y al asta dorsal de las tres primeras raíces cervicales en la médula espinal. La norepinefrina, serotonina y opiáceos son mediadores en este sistema que modula (inhibidor) la transmisión del dolor de la mayoría de las regiones de la cabeza y el cuello .

Así dentro del tallo cerebral y médula espinal existe un sistema que lleva el dolor al tálamo y corteza y un sistema para modular o inhibir el dolor (Sistema Modulador del Dolor) (1,18,21).

CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS :

El dolor de cabeza es mediado en parte por la primera rama del nervio trigémino, las fibras del dolor descienden al tallo cerebral y convergen en las células del asta posterior de la médula espinal cervical superior, la cual también recibe influencias de la parte superior de las raíces cervicales sensitivas; estos nociceptores pueden ser estimulados por los mecanismos de producción del dolor mencionados y dicha información también se dirige a la estructura de tallo cerebral y médula espinal, por lo tanto es muy posible que el dolor pueda ser generado por una disfunción primaria de los sistemas ascendentes y descendentes relacionados con el dolor e involucrar la participación de otras fuentes como son la supraespinal, vascular y miogénica (11).

Inflamación Neurogénica.

Las conexiones nerviosas existentes entre el nervio trigémino y los vasos sanguíneos intracraneales, sustancia P, péptido relacionado con calcitonina G (CGRP) y neurokininas A (NKA), se localizan en las neuronas sensitivas del trigémino, las cuales inervan los vasos sanguíneos cefálicos (5).

La estimulación de los nervios produce la liberación periférica de neuropéptidos, incluyendo sustancia P, la cual provoca una inflamación neurogénica con incremento en la permeabilidad vascular dilatación de vasos, extravasación de plasma y lesión plaquetaria

por esto no es creible que los cambios en la vasculatura sean incidentales, sino todo lo contrario ubicando estos fenómenos en las neuronas del sistema trigémino-vascular, originado en el tallo cerebral; la liberación de sustancias puede explicar el dolor que acompaña a la dilatación de los vasos intracraneales. La CGRP es un factor liberado en la sangre venosa yugular durante un ataque de migraña (10).

Cefalea migrañosa e inflamación.

Existen leves evidencias de que la migraña es una enfermedad inflamatoria de los vasos sanguíneos cerebrales. El dolor es un signo clásico de inflamación; las moléculas implicadas en la patogénesis de la migraña han sido vinculadas en uno o más componentes de la respuesta inflamatoria incluyendo norepinefrina, serotonina, histamina, adenosina y plaquetas por su habilidad para generar tromboxano A₂; la serotonina ha sido propuesta como una de las muchas sustancias mediadoras en la hiperestesia asociada con la inflamación algunas formas de migraña son tratadas con drogas antiinflamatorias como corticoesteroides, aspirina e indometacina; los bloqueadores de los canales de calcio se han reportado como eficaces ya que bloquean la síntesis de prostaglandinas y leucotrienos y bloquean la agregación plaquetaria y por tanto la inflamación; el término inflamación estéril se usa para descripción de los cambios en las arterias temporales superficiales en vivo después de la duración total de un episodio migrañoso (9).

C.L.A.S.I.F.I.C.A.C.I.O.N.

El Comité de Clasificación de Cefalea de la Sociedad Internacional, desarrolló una nueva clasificación en 1988, con la coordinación del Profesor Jes Olesen de Copenhagen (13-14).

Esta nueva clasificación favorece una mejor precisión en el diagnóstico de las cefaleas (específicamente para las migrañas) y suman un total de 13 categorías de cefaleas que son subdivididas en 129 diferentes subtipos. A continuación solo se anotarán los grupos que corresponden al tema de migraña (9,13,14).

1. Migraña.

1.1 Migraña sin aura.

1.2 Migraña con aura.

1.2.1 Migraña con aura típica.

1.2.2 Migraña con aura prolongada.

1.2.3 Migraña familiar hemipléjica.

1.2.4 Migraña basilar.

1.2.5 Migraña con aura sin cefalea.

1.2.6 Migraña con aura de inicio agudo.

1.3 Migraña oftalmopléjica.

1.4 Migraña retiniana.

1.5 Síndromes periódicos en la infancia que pueden ser -- precursores o en asociación con migraña.

1.5.1. Vértigo paroxístico benigno de la infancia.

1.5.2 Hemiplejia alternante de la infancia.

1.6 Complicaciones de la migraña.

1.6.1 Estado migrañoso.

1.6.2 Infarto migrañoso.

1.7 Desorden migrañoso que no satisface los criterios ---
mencionados.

FISIOPATOLOGIA DE LA MIGRAÑA.

El mecanismo de producción es complejo, habiéndose postulado varias hipótesis entre las que podemos mencionar (4):

A) INFLAMACION ESTERIL :

Las plaquetas están implicadas por una agregación anormal, liberación de serotonina que actúa como coenzima en la síntesis de prostaglandinas, que conjuntamente con la histamina liberada por los mastocitos y enzimas proteolíticas incrementa la permeabilidad capilar, provoca - trasudado de quininas plasmáticas que conlleva disminución del umbral al dolor en los receptores de la pared arterial y trae como consecuencia los cambios asociados que corresponden a la siguiente hipótesis.

B) HIPOTESIS VASCULAR :

Durante los episodios de migraña existe inicialmente una vasoconstricción de arterias intracraneales seguida de una vasodilatación de arterias extracerebrales y apertura de cortocircuitos arteriovenosos cerebrales. Esta hipótesis se ha puesto en duda ante los hallazgos de estudios de flujo sanguíneo cerebral.

Cabe mencionar que antes o simultáneamente con la iniciación de los síntomas del aura, el flujo sanguíneo está disminuido correspondiendo a las áreas clínicamente afectadas y a menudo incluyendo un área más amplia. La reducción del flujo sanguíneo generalmente se inicia en regiones posteriores con propagación hacia regiones anteriores. El flujo sanguíneo se encuentra por encima o a nivel

del umbral isquémico y no es raro que esté por debajo de él. Después de una o varias horas ocurre una transición gradual hacia la hiperemia.

C) NEUROTRANSMISION SEROTONINERGICA INESTABLE :

El núcleo del Rafé dorsal se encuentra implicado pues es una estructura con mayor concentración de receptores de serotonina en el cerebro y el origen de proyecciones serotoninérgicas que modulen el dolor .

De aquí surgen proyecciones hacia la corteza visual, somatosensorial cerebro anterior y retina; se ha implicado en funciones tales como el ciclo del sueño, cambios de estado de ánimo, actividad motora extrapiramidal y regulación hipotálamica de liberación hormonal.

D) DISFUNCION DE LOS RECEPTORES 5 HIDROXITRIPTAMINA (5 HT).

Recientemente se ha determinado la acción de los diferentes tipos de receptores 5-HT, los cuales se dividen en tres familias: 5-HT1, 5-HT2 y 5-HT3.

El 5-HT1A inhibe la descarga del núcleo del rafé dorsal. El receptor 5-HT1D localizado sobre terminaciones nerviosas es el más comunmente observado en cerebro humano, se ha identificado un receptor semejante en la vasculatura craneal que provoca vasoconstricción. Este receptor también puede inhibir la liberación de sustancias vasoactivas, productoras de dolor en el espacio perivascular. El receptor 5-HT2 media la contracción del músculo liso en muchos tejidos

vasculares. Moskowitz y cols. han demostrado que 5-HT₂ puede estimular la producción de prostaciclina y otros productos de metabolismo del ácido araquidónico en células de músculo liso in vitro lo que significa que tiene efecto sobre el tono vascular e inflamación local. La estimulación de los receptores 5-HT₃ tienen un efecto emético a nivel central.

Como observamos las primeras dos hipótesis no se excluyen, sino que son consecuencia practicamente de los eventos que suceden en lo enunciado en los incisos C y D.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS.

1. MIGRAÑA

1.1 Migraña sin aura. (9,13,14)

Términos usados previamente : Migraña común, heacrúnea simple.

Descripción : Cefalea idiopática, recurrente, manifestada en ataques con duración de 4 a 72 hrs. Las características típicas de la cefalea son su localización unilateral, cualidad pulsátil, de moderada a severa intensidad, exacerbada por la actividad física rutinaria, asociada con náusea, fotofobia y sonofobia.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS :

A : Al menos 5 ataques que cumplan los criterios de los incisos B-D.

B : Ataques de cefalea con duración de 4 a 72 horas. (sin tratamiento o con tratamiento insuficiente).

C : La cefalea tiene al menos dos de las características siguientes

1.-Localización unilateral.

2.-Cualidad pulsátil.

3.-Moderada a severa intensidad (inhibiendo o dificultando las actividades diarias).

4.-Agravada por subir escaleras o la actividad física rutinaria similar.

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

1. Náusea y/o vómito.

2. Fotofobia, sonofobia.

E : Al menos uno de los siguiente :

1. Historia, examen físico y neurológico que no sugiere ninguna de las etiologías enlistadas en el resto de la clasificación (incisos de los grupos 5-11).
2. Historia y/o examen físico y/o neurológico que sugiere tal desorden, pero esto puede descartarse por investigaciones apropiadas.
3. Que existan uno de los grupos 5-11 pero los ataques de migraña no ocurren en relación temporal cercana al desorden.

1.2 Migraña con Aura :

Términos usados previamente : migraña clásica, oftálmica, hemiparética, hemiplejica o migraña afásica, migraña acompañada, migraña complicada.

Descripción : Idiopática, recurrente que se manifiesta con ataques de sintomatología neurológica inequívocamente localizables en la corteza cerebral o tallo cerebral, de desarrollo gradual sobre 5 a 20 minutos usualmente duran menos de 60 minutos. La cefalea, la náusea y/o la fotofobia usualmente siguen a los síntomas neurológicos de aura, directamente o después de un intervalo libre de menos de una hora. La cefalea usualmente dura de 4 a 72 horas, pero puede estar completamente ausente.

Criterios Diagnósticos :

- A. Al menos dos ataques que cumplan el criterio B.
- B. Al menos tres de las siguientes características :

- 1.-Uno o más síntomas de aura totalmente reversibles, indicativos de disfunción cortical y/o de tallo cerebral.
 - 2.-Por lo menos un síntoma de aura que se desarrolla durante más de 4 minutos.
 - 3.-No debe un síntoma de aura durar más de 60 minutos; si hay más de un síntoma de aura la duración aceptada se incrementa proporcionalmente.
 - 4.-La cefalea sigue al aura con un intervalo libre de menos de 60 minutos (puede iniciarse antes o simultáneamente al aura).
- C. En este inciso se consideran los mismos criterios para la migraña sin aura.

1.2.1 Migraña con aura típica.

Términos usados previamente: oftálmica, y los usados previamente para la migraña con aura.

Descripción: Consiste en un trastorno visual homónimo, síntomas hemisensoriales, hemiparesia o disfasia o combinación de éstos, desarrollo gradual, duración menor de una hora y completamente reversible.

Criterios Diagnósticos :

- A. Satisface los criterios de 1.2 incluyendo los cuatro criterios de B siguientes.
- B. Uno o más síntomas de aura de los siguientes tipos :
- 1.- Disturbio visual homónimo.
 - 2.- Parestesias unilaterales y/o hipoestesias.
 - 3.- Debilidad unilateral.
 - 4.- Afasia o dificultad del habla no clasificable.

1.2.2 Migraña con aura prolongada

Términos usados previamente: Migraña complicada, migraña hemipléjica

Descripción: Migraña con uno o más síntomas de aura que duran más de 60 minutos y menos de una semana. Estudios de neuroimagen normales. Se aplican los mismos criterios diagnósticos de 1.2. y cuando por neuroimagen se identifica una lesión isquémica relevante se aplica el diagnóstico de infarto migrañoso sin importar la duración de los síntomas. Diagnóstico diferencial con isquemia cerebral transitoria, pequeños infartos; en un caso de aura prolongada de inicio agudo es muy difícil hacer la separación.

1.2.3 Migraña familiar hemipléjica.

A. Satisface los criterios de 1.2.

B. La hemiparesia se incluye como aura y puede ser prolongada.

C. Por lo menos un familiar de primer grado ha presentado ataques idénticos.

1.2.4 Migraña basilar.

Términos usados previamente: migraña de arteria basilar, migraña de Bickerstaff, migraña sincopal.

Descripción: migraña con síntomas de aura claramente originados en el tallo cerebral, o ambos lóbulos occipitales.

Criterios Diagnósticos:

A. Satisface los criterios de 1.2

B. Dos o más de los síntomas de aura de los siguientes tipos:

Síntomas visuales en campos temporal y nasal de ambos ojos.

Disartria, vértigo, tinnitus, disminución de la audición, visión

doble, ataxia, parestesias bilaterales, paresias bilaterales, disminución del nivel de conciencia.

1.2.5 Migraña con aura sin cefalea. Aura migrañosa sin cefalea.

Términos usados previamente: equivalente, migraña sin cefalea.

A medida que el paciente envejece la cefalea puede desaparecer completamente aunque las auras continúen. Es raro haber tenido siempre aura sin cefalea. La distinción entre esta entidad y los problemas de isquemia cerebral transitoria pueden ser difíciles de establecer y requieren estudios complementarios.

1.2.6 Migraña con aura de inicio agudo.

Descripción: Migraña con aura desarrollada completamente en menos de 4 minutos.

Criterios Diagnósticos:

- A. Satisface los criterios de 1.2
- B. Síntomas neurológicos desarrollados dentro de 4 minutos.
- C. La cefalea dura 4-72 horas.
- D. La cefalea tiene al menos dos de las siguientes características :
 - 1.-Localización unilateral.
 - 2.-Cualidad pulsátil.
 - 3.-Moderada a severa intensidad (inhibiendo o dificultando las actividades diarias).
 - 4.-Agravación al subir escaleras o con actividad física rutinaria similar.

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

1.-náusea y/o vómito.

2.-fotofobia, sonofobia.

3.-La isquemia cerebral transitoria y otras lesiones intracraneales deben descartarse por investigaciones apropiadas.

1.3 Migraña Oftalmoplejica.

Descripción: Ataques repetidos de cefalea asociados con paresia de uno o más nervios craneales oculares en la ausencia de una lesión intracraneal demostrable.

Criterios Diagnósticos:

A. Al menos dos ataques que satisfacen los criterios de B.

B. Cefalea traslapándose con paresia de uno o más de los nervios craneales oculares III, IV, y VI.

C. Una lesión parasellar debe descartarse por investigaciones apropiadas.

1.4 Migraña Retiniana.

Descripción : Ataques repetidos de escotoma monocular o ceguera con duración menor de una hora y asociada con cefalea. Debe descartarse un desorden ocular vascular o estructural.

Criterios Diagnósticos:

A. Al menos dos ataques que satisfacen los criterios B-C.

B. Escotoma monocular o ceguera totalmente reversible con duración menor de 60 minutos y confirmada por exploración durante un ataque o después por descripción adecuada (campos visuales que demuestran un defecto monocular de campo visual durante un ataque).

C. Cefalea seguida por síntomas visuales con un intervalo libre de de
menos de 60 minutos, pero pueden preceder a ésta.

D. El examen oftalmológico es normal fuera de los ataques. Los
fenómenos embólicos deben descartarse con investigación apropiada.

1.5 Síndromes periódicos en la infancia que pueden ser precursores o
asociados con migraña.

Terminos usados previamente: Equivalentes de migraña.

1.5.1 Vertigo paroxístico benigno de la infancia.

Descripción: Este probablemente es un desorden heterogeneo que se
caracteriza por breves ataques de vértigo en niños por lo demás sanos

Criterios Diagnósticos:

A. Episodios múltiples, breves, esporádicos de desequilibrio, --
ansiedad y muchas veces nistagno y vómito.

B. Examen neurológico normal.

C. Electroencefalograma normal.

1.5.2 Hemiplejia alternante de la infancia.

Descripción: Ataques infantiles de hemiplejia que involucra cada lado
en forma alterna. Es asociada con otros fenómenos paroxísticos y de-
bilidad mental.

Criterios Diagnósticos

A. Inicio antes de 18 meses de edad.

B. Ataques repetidos de hemiplejia que involucran ambos lados del
cuerpo.

C. Otros fenómenos paroxísticos, como son: Cortos periodos de aumento del tono, posturas distónicas, movimientos coreoatetoides, nistagmo o cualquier otra anormalidad oculomotora, disturbios autonómicos asociados con los ataques de hemiplejia u ocurren independientemente.

D. Evidencia de déficit mental o neurológico.

1.6 Complicaciones de migraña:

1.6.1 Estado Migrañoso.

Descripción: Ataques de migraña con fase de cefalea que dura más de 72 horas, a pesar de tratamiento. Puede ocurrir un intervalo de cefalea de menos de 4 horas sin incluir el sueño.

Criterios Diagnósticos:

- A. Los pacientes satisfacen los criterios para 1.1 o 1.2
- B. La presencia de ataques que satisfacen los criterios para una forma de migraña, excepto que la cefalea dure más de 72 horas ya sea con tratamiento o no.
- C. La cefalea es continua o se interrumpe por intervalos libres de cefalea con duración menor de 4 horas.

El estado migrañoso es usualmente asociado con uso prolongado de drogas.

1.6.2 Infarto migrañoso.

Término usado previamente: migraña complicada.

Descripción: Uno o más síntomas de aura migrañosa no completamente reversible dentro de 7 días y/o asociados con confirmación por neuroimagen de infarto isquémico.

Criterios Diagnósticos.

- A. Pacientes que previamente satisfacen los criterios para 1.2
- B. El presente ataque es típico y similar a ataques previos, pero el déficit neurológico no es completamente reversible dentro de 7 días y/o la neuroimagen demuestra infarto isquémico en área relevante.
- C. Otras causas de infarto deben descartarse con investigaciones apropiadas.

Los eventos isquémicos que ocurren durante la migraña son categorizados como:

- a) Infarto cerebral de otra causa coexistente con migraña.
- b) Infarto cerebral de otra causa presente con síntomas semejantes a la migraña.
- c) Infarto cerebral que ocurre durante el curso de un ataque típico de migraña.

No se ha demostrado un incremento en el riesgo para enfermedad vascular cerebral en estudios basados en esta población y además es muy rara como complicación de la migraña (14,16).

1.7 Desórdenes migrañosos que no satisfacen los criterios antes mencionados.

Descripción: Ataques de cefalea que son considerados como una forma de migraña, pero que no reúnen todas las cualidades de criterio diagnóstico operacional de las diferentes formas de migraña. La migraña cíclica (menstrual), cefalea de mitad baja, migraña facial,

hemicránea continua y migraña cervical no son suficientemente válidas.

Migraña y cefalea tipo tensional coexistentes.

Términos usados previamente: cefalea mixta, cefalea vascular tensional, cefalea combinada.

Pacientes que reúnen criterios para los dos tipos de cefalea, aunque esto es aún una consideración arbitraria. En algunos casos puede predominar cualquiera de los dos tipos (19).

DIAGNOSTICO DE MIGRAÑA.

El diagnóstico para los diferentes tipos de migraña, se basa en criterios antes mencionados. A continuación se detalla por pasos lo que puede ser una guía para el estudio de las cefaleas crónicas, de las que forma parte la migraña.

Anamnesis en las cefaleas crónicas.

1.-Antecedentes: antecedentes familiares de cefalea, enfermedades médicas, profesión.

2.-Datos temporales: fecha de inicio, frecuencia y periodicidad, horario.

3.-Descripción de la cefalea:

Pródromos, aura en la que corresponde, localización del dolor, irradiación.

Cualidad (pulsátil, opresiva, punzante, urente, etc.).

Intensidad.

Duración.

Síntomas asociados (vómitos, epifora, etc.).

4.-Factores modificantes.

Precipitantes.

Agravantes (tos. movimientos cefalicos, etc.)

Paliativos.

5.-Interferencias de la cefalea en la actividad cotidiana.

6.-Factores psicológicos: problemas personales, ansiedad, depresión.

7.-Tratamientos previos.

Datos prodrómicos selectivos en migraña:

Cambios mentales y del ánimo (depresión, angustia, euforia, hipomanía)

Tensión muscular en cuello.

Una sensación de frío, cansancio excesivo, bostezo, somnolencia, polaquituria, retención de líquidos, anorexia, ingestión de alimentos ricos en azúcar, hiperorexia, constipación o diarrea.

Estos síntomas prodrómicos se pueden presentar horas o días antes de la crisis migrañosa.

Síntomas de aura referidos en migraña.

VISUALES.- Escotoma, figuras formadas o sin forma, escotoma en figuras de figuras en zig-zag o centelleante, sensibilidad a la luz, fotopsia, síntomas como de flash de luz, distorsión en la forma y tamaño.

SOMATOSENSORIALES.- Hiperestesia, parestesias, hipoestesia.

MOTOR.- Hemiparesia, afasia.

DESORDENES DE TALLO CEREBRAL.- Ataxia, disminución o cambios del nivel de conciencia, diplopia, tinnitus o disminución en la agudeza auditiva, vértigo, disartria.

Usualmente preceden a la cefalea 5-20 minutos y pueden estar o aparecer simultáneamente o acompañarla o aparecer después de iniciada la cefalea subsecuente (19).

Datos Selectivos Encontrados en la Cefalea Migrañosa como Acompañantes:

Gastrointestinal.- Anorexia, náuseas, vómito, diarrea.

Disturbios Visuales.- Visión borrosa, fotofobia.

Otros.- Fatiga, depresión, irritabilidad, angustia, torpeza mental, hipomanía, confusión.

Anormalidades motoras.

Anormalidades sensoriales.- disestesias, hiperestesia, sonofobia, hiperacusia, dolor en cuerpo.

Datos en Tallo Cerebral.- vértigo, ataxia, disminución de la conciencia, diplopia, otros.

Retención de líquidos y/o poliuria.

Disturbios autonómicos.- hipertensión, hipotensión, taquicardia, taquicardia, bradicardia, congestión nasal, vasoconstricción periférica.

Factores provocadores de Migraña.

Estos son algunos de los factores sospechosos de provocar cefalea especialmente migraña.

-Cambios hormonales: contraceptivos orales, menstruación, reemplazo hormonal, amenorrea (1).

-Algunos medicamentos: Analgésicos, antiirreumáticos, antimaláricos, nitratos, derivados ergotamínicos, calcioantagonistas, benzodiazepinas, barbitúricos, relajantes musculares, corticoides, diuréticos preparados tiroideos, glucósidos, hipolipemiantes, etc.

Posición, ejercicio.

Cambios de clima.

Reducción en las horas de sueño, ó sueño excesivo.

Ciertos alimentos o ingredientes de los mismos: quesos, alcohol, cafeína, chocolate, concentrados de azúcar, helados, productos fermentados, glutamato monosódico, etc.

Estres.

Luz fluorescente.

Tabaquismo.

De estos factores los más frecuentes son: Cambios hormonales, alcohol, ayuno y clima.

INVESTIGACIONES ESPECIALES EN MIGRAÑA

La migraña puede ser imitada por enfermedades orgánicas y agravada por enfermedades coexistentes, por lo cual para establecer el diagnóstico se recomienda una evaluación completa que puede incluir los siguientes tipos o grupos de pacientes que pueden beneficiarse de un diagnóstico definitivo, a los cuales se deben realizar pruebas diagnósticas para migraña:

- 1.-Migraña con aura, en casos de aura prolongada, y las mencionadas complicaciones de la migraña como el estado o infarto migrañoso.
- 2.-Cefalea vascular atípica.
- 3.-Episodio inicial de cefalea, particularmente de inicio tardío.
- 4.-Equivalente de migraña.
- 5.-Equivalentes de migraña de inicio tardío (Fisher).
- 6.-Investigaciones en pacientes.

Los estudios considerados para este fin incluyen estudios metabólicos, electrocardiograma, electroencefalograma, tomografía computarizada de cráneo o imagen de resonancia magnética.

Algunos estudios como ultrasonido de arterias carótida (Doppler), gammagrama cerebral, angiografía por sustracción digital, estudios de LCR y en algunos casos podrían indicarse procedimientos invasivos neurorradiológicos.

MANEJO DE MIGRAÑA.

Principios de tratamiento para la migraña (16,19,20). Como en cualquier otro desorden que causa cefalea, el principio fundamental para el tratamiento es establecer el diagnóstico correcto.

Dos son las estrategias de tratamiento :

- 1.- Tratamiento para los ataques individuales (sintomático, abortivo, terapia reversible).
- 2.- Prevención de los ataques (terapia profiláctica).

Las medidas sintomáticas y preventivas están disponibles en formas farmacológicas y no farmacológicas.

A. Terapia sin medicamentos.

Las acciones que pueden realizarse incluyen :

- Aplicación de hielo.
- Refugiarse en un lugar fresco, oscuro, permanecer quieto, en un ambiente tranquilo.
- Practicar técnicas de retroalimentación y relajación.
- Inducir el sueño.
- Evitar los factores provocadores y utilizar técnicas de retroalimentación y del comportamiento y el manejo del estres, porque mejora la salud en general y puede ser de ayuda.

Las siguientes son recomendaciones adicionales.

- 1.- Descontinuar el fumar cigarrillos.
- 2.- Realizar ejercicio con regularidad

3.- Conservar al día las mismas actividades, tanto como sea posible.

4.- Evitar alimentos y circunstancias que pueden provocar cefalea.

B. Tratamiento farmacológico :

- a) Proveer suficiente pero no excesivo tratamiento sintomático, tal vez con alternativas por ataques moderados y severos, con la firme limitación en frecuencia y uso por semana.
- b) El uso de formas rectales y parenterales de medicamentos cuando los ataques son acompañados por náuseas y vómitos de significativa intensidad, o cuando sea evidente la demora de la absorción gastrointestinal (gastroparesia).
- c) El tratamiento adjunto oral de metoclopramida puede usarse para revertir la gastroparesia, mejorando la absorción de drogas sintomáticas.
- d) La administración de las formas rectal o parenteral de medicación sintomática (supositorios de ergotamina, indometacina en supositorios, dehidroergotamina parenteral, ketorolac etc.) para ataques que no responden a la medicación oral.
- e) Emplear el tratamiento preventivo cuando se reúnen los criterios y proveer un tratamiento sintomático para intervención inmediata de los ataques.
- f) Desarrollar un programa de tratamientos sintomático y preventivo, al mismo tiempo combinados, y establecer el tratamiento más benéfico.

- g) Administrar el tratamiento preventivo por varios meses si es efectivo y luego reconsiderar un tratamiento alternativo o aplicar una especie de vacaciones de medicamentos.
- h) Proveer a los pacientes con una serie de tratamientos opcionales para tratar inmediatamente los ataques.
- i) En pacientes con ataques severos, quienes abusan del tratamiento o cuyos tratamientos son claramente inefectivos debe considerarse el tratamiento hospitalario, con la finalidad de evitar complicaciones y/o síndromes de dependencia.
- j) La disposición del médico tratante para que en caso de que un ataque de cefalea sin respuesta al tratamiento en el hogar indique la terapéutica efectiva.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO VS. TRATAMIENTO PREVENTIVO.

A. El tratamiento sintomático de la cefalea involucra el uso de agentes que pueden intervenir evitando o reduciendo el dolor una vez establecido, este tratamiento no debe exceder de 2 a 3 días por semana, y debe ser considerado lo siguiente:

- Cuando son ataques infrecuentes (2 o menos por semana).
- Cuando está contraindicada la medicación preventiva.
- Cuando el régimen de tratamiento preventivo no es logrado por falta de apego del paciente.

Para ataques frecuentes se requiere una combinación de tratamiento sintomático y preventivo.

B. El tratamiento profiláctico se usa en la prevención de ataques y reduce la frecuencia y severidad de los eventos de cefalea. Este es apropiado cuando :

- Los ataques de dolor agudo ocurren más de dos veces por semana.
- La severidad o duración de los ataques justifica el uso de tratamiento preventivo, aún cuando los ataques ocurran menos de dos ocasiones por semana.
- Cuando la medicación sintomática no es efectiva para ataques infrecuentes.
- Cuando el tratamiento sintomático pueda no ser usado debido a contraindicación médica.
- En un intento de aumentar la eficacia de la medicación sintomática.

TRATAMIENTO ESPECIFICO.

En el Tratamiento Sintomático de la cefalea, los siguientes grupos de medicamentos se recomiendan para los ataques agudos.

A. Ataques agudos leves o moderados.

- 1) Analgésico simple o mixto, hidroxicina.
- 2) Agentes antiinflamatorios no esteroideos.
- 3) Medicamentos orales antimigrañosos (ergotamina, sumatriptan, siempre y cuando sean de utilidad).

B. Ataques Moderados o Severos.

- 1) Agentes antiinflamatorios no esteroideos via rectal (Indometacina)
- 2) Analgésicos mixtos.

- 3) Medicamentos antimigrañosos específicos (ergotamina rectal, sumatriptan etc.).
- 4) analgésicos mixtos preparados narcóticos (que contengan codeína, oxicodona, hidrocodona etc.)

C. Ataques severos, existen diversas alternativas:

- 1) Ergotamina rectal.
- 2) Dehidroergotamina parenteral (IV, IM, SC).
- 3) Sumatriptan parenteral si es de utilidad.
- 4) Ketorolac intraocular.
- 5) Barbitúrico rectal.
- 6) Narcótico rectal (sulfato de morfina).
- 7) Neuroleptico rectal o parenteral.

D. Tratamiento de Náuseas, Vómito y Diarrea:

- 1) Neuroleptico rectal o parenteral.
- 2) Agentes Antidiarreicos orales.

E. Tratamiento Profiláctico.

En el tratamiento profiláctico de migraña existen las siguientes categorías de medicamentos:

- a) Bloqueadores B-adrenérgicos.
- b) Bloqueadores de los canales de calcio.
- c) Antidepresivos.
- d) Derivados ergotamínicos (metisergida, metilergonovina, maleato de ergonovina.

e) Drogas antiinflamatorias no esteroideas.

f) Anticonvulsivantes.

Principios para el uso de medicación profiláctica:

a) Selección apropiada del agente inicial.

b) Incremento de la dosis con pasos razonables con vigilancia de efectos adversos.

c) Si el tratamiento es inefectivo después de varias semanas o meses, con niveles terapéuticos, agregar un tratamiento complementario o discontinuar y/o iniciar otra prevención.

d) El tratamiento profiláctico combinado es necesario en algunas condiciones difíciles de controlar.

CUADRO DE MEDICAMENTOS USADOS COMUNENTE EN TRATAMIENTO SIMTOMATICO Y PROFILACTICO DE LA MIGRANA Y OTRAS CEFALALAS Y DOLORS FACILES.

MEDICAMENTOS	DOSIS	INTERVALO DE DOSIS	INICIO DE ACCION	DURACION DE DOSIS	PRESENTACION
ACIDO ACETIL SALICILICO	-5a : 65 mg +5a : 350-650 mg	4 HORAS	30 MINUTOS	3-6 HORAS	ASANIN TABLETAS: 500,300,100mg ASA 500, ECOTRIM 650
CAFEINA ERGOTAMINA	100 mg 1 mg DEZARTRAITO DE ERGOTAMINA	20-30 min. 3-5 DOSIS	15-20 MINUTOS		CAFERGOT: COMPRIMIDOS, SUPOSITORIOS ERGOCAF: GRAGEAS TODOFAM: GRAGEAS SYDOLIL: TABLETAS
DIHIDROERGOTAMINA IV, IM, SC.	0.25-1mg	IM 1 HORA IV 1 HORA	IM: 15-30 min. IV: 5-10 min.	3-4 HORAS	DIHIDROERGOTAMINA 1 ml/1ml AMP. DNE 45.
ACETAMINOFEND	-1a 40-80mg INCREMENTOS DE 40mg 2a DOSIS IGUAL QUE A.A.S.	4-6 HORAS	10-60 MINUTOS	4 A 6 HORAS	TEMPRA: JARABES, TABLETAS, GOTAS SUPOSITORIOS PARACETAMOL: TABLETOS 300mg
NAFROXENO	275-550mg	12 HORAS	2 HORAS	-7 HORAS	NAIEN TABLETAS: 250-500mg NAIEN 500: TABLETAS, SUPOSITORIOS
NAPROXEN SODICO	275-550mg 2.5-5.5mg/kg.	6-8 HORAS	1 HORA	- DE 7 HORAS	FLANAX: TABLETAS 275mg, 100mg SUSPENSION 100ml-2.5g SUPOSITORIO 50mg
INDOMETACINA	VO 25-50 mg	8-12 HORAS	7-14 DIAS	4-5 HORAS	INDOCID: TABLETAS 25mg SUPOSITORIO 100mg.
CIPROHEPTADINA	NIÑOS 0.25/kg/día ADULTOS 2-4mg	8 HORAS	30 MINUTOS-1 HORA	8-12 HORAS	CIPROSILINA: SOLUCION DRAL 2mg SAMOVIT: COMPRIMIDOS 2mg
HIDROXICINA	50-100 mg NIÑOS UNA CUCHARA CAFETERA 1 ó 2 VECES AL DIA	VO 6 HORAS IM 4-6 HORAS	VO 15-30 min.	VO 4-6 HORAS	ATARAX: GRAGEAS 10mg, 25mg FRASCO 180ml
SUMATRIPTAN	VO 100-300mg SC 6-8mg	12-24 HORAS DOSIS INICIAL Y DOSIS ADICIONAL A LA HORA		2 HORAS	IMIGRAN: TABLETAS JERINGA 6mg en 0.5ml

MEDICAMENTOS SINTOMATICOS	DOSES	INTERVALO DE DOSES	INICIO DE ACCION	DURACION DE DOSES	PRESENTACION
PIZOTIFENO	0.5mg/dia INCREMENTOS GRADUALES- MAXIMO 4.5mg	12-24 HORAS			SANDOTIGRAN : GRABEAS 0.5mg
METOCLOPRAMIDA	5-10 mg	VO 8-12 HORAS IV 2-3 HORAS	1-3 MINUTOS	1-2 HORAS	PLASIL COMPRIMIDOS 10mg INYECTABLE 20mg GOTAS 0.2mg; 4mg=20 GOTAS
METISERSIDA	1-2mg DOSIS MAXIMA AL DIA: 14 mg	3-5 VECES POR DIA 6-24 HORAS	1-2 DIAS	1-2 DIAS	SANSERT COMPRIMIDOS.
METILERGONOVINA MALEATO DE ERGONOVINA	0.2-0.4 mg				ERGOIRATE METHERGINE.

MEDICAMENTOS PROFILACTICOS	DOSES	INTERVALO DE DOSIS	INICIO DE ACCION	DURACION DE DOSIS	PRESENTACION
AMITRIPTILINA	10-15 mg	8-24 HORAS	2 SEMANAS	6-22 HORAS	ANAPSIQUE COMP. 50mg.
ELGRIMIPRAMINA	50-150 mg	8-24 HORAS	2-3 SEMANAS	19-37 HORAS	TOFRAMIL GRAGEAS 10,25 mg
PROPANOLOL	20-80mg ADULTOS 1.5-3mg/kg/dia en NIÑOS	6-12 HORAS	30 MIN. - 1 HORA		INDEPALICI TABLETAS 10.40 Y 80mg
METOPROLOL	50-100mg	8-12 HORAS	12 HORAS		LOPRESOR COMPRIMIDOS 100mg
VERAPAMIL	80-160mg	6-8 HORAS	1-2 HORAS	6-8 HORAS	DILACORAN 40,80mg. GRAGEAS
FLUMARIZINA	10mg	24 HORAS			SIBELIUM CAPSULAS DE 5mg
DILTIAZEM	30-90mg	6-8 HORAS	30 MINUTOS		ANGIOTROFIN COMPRIMIDOS DE 30,60mg
VALPROATO	125-250mg 15mg/kg/dia.	6-12 HORAS	5 DIAS A LA SEMANA		DEPAFENE CAPSULAS 250mg SUSPENSION ORAL 5ml=288mg
CARBAMACEPINA	10-20mg/kg/dia ADULTOS 200mg 1 a 2 VECES/DIA	6-8-12 HORAS	5-7 DIAS	12-24 HORAS	TREGRETOL COMPRIMIDOS 200 Y 400mg. SUSPENSION ORAL 5ml=100mg
FENITOINA	100-300mg 5mg/kg/dia	8-24 HORAS	2-24 HORAS		EPAMIN CAPS. 100mg SUSPENSION 4ml=30mg

B_I_B_L_I_O_G_R_A_F_I_A.

- 1.- Abramowicz MC. Transdermal estrogen Med. Lett Drugs 1986; 28:119-120.
- 2.- Arener HC, Dichgans J, Scholz et al. Analgesic induced chronic headache. Long term results of withdrawal therapy. J.Neurology. 1989; 236:9-14.
- 3.- Bogduk N.The clinical anatomy of the cervical dorsal. Spine,1982; 7:319-30.
- 4.- Goadsby PJ, Zaganni AS, Lambert GA. Neuroprocessing of craniovascular pain. A synthesis of the central structures involved in migraine. Headache 1991; 31:365-371.
- 5.- Gallucci M,Feliciani M,Martucci N,et al. Complicated migraine and NMR and CT comparison. Cephalalgia 1985; 5 (supp3) 376-377.
- 6.- Holroy KA, Andrasik FA.Cognitive behavioral approach to recurrent tension and migraine headache. Advances in cognitive-behavioral research and therapy, New York, 1982; Academic pags. 275-320.
- 7.- Masel BE et al. headache 1980; 20:13.
- 8.- Mathew HT. Drug induced headache neurologic clinics 1990; pgs. 903-913.
- 9.- Mokowitz MA. Basic mechanics in vascular headache. Neurologic Clinics: HT Mathew 1990; pags.801-815.
- 10.-Mouncastle V,B. Central nervous mechanisms in sensation. Medical Physiology 14 thed St.Louis Mosby 1980; vol. 1 part 5 chaps #19 pp327-605.

- 11.-Olesen J. Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraespinal and myofascial inputs. Pain 1991; 46:125-133.
- 12.-Olesen J. Some clinical features of the acute migraine attacks. An analysis of 750 patients. headache 1978; 18:268-271.
- 13.-Olesen J. et al. Clasificación de las cefalalgias de la Sociedad Internacional de las cefaleas de la OMS. Nervenheilkunde 1989; 8: 164-165.
- 14.-Olesen J. The clasificación and diagnosis of headache disorders. Neurologic clinics; NT Mathew (Ed). Nov 1990; pags 793-799.
- 15.-O'neil S.P. Headache and man. Lancet 1978; 2 1179.
- 16.-Peatfield RC, Fozard JR, Rose FC Drug Treatment of migraine. Handbook of clinical Neurology 1986; Vol. 48 pag. 173-213.
- 17.-Ray B.S. and H.G. Wolff. Experimental studies on headache : Pain sensitive structures of the head and their significance in headache. Arch Surg. 1990; 41:813.
- 18.-Raskin N.H. Serotonin receptors and headache. New England Journal Med. 1991; 325:353-354.
- 19.-Saperk Joel and cols. Migraine. Handbook of headaches management 1993; 7:93-109.
- 20.-Saper J.R. Changing perspectives in treatment headache. Clin. J. Pain 1986; 2:19-29.
- 21.-Victor H. Headache and other craniofacial pains. Principles of Neurology N.York Mc Graw-hill 1985; 129-148.