



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"**

MIGRAÑA EN NIÑOS

T E S I S

**PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN NEUROLOGIA PEDIATRICA**

P R E S E N T A N :

DR. JOSE CRUZ RIVERA QUINTERO

DR. JOSE IVAN ACUÑA

**ASESORES: DR. SAUL JESUS GARZA MORALES
DR. JUAN HERNANDEZ AGUILAR**

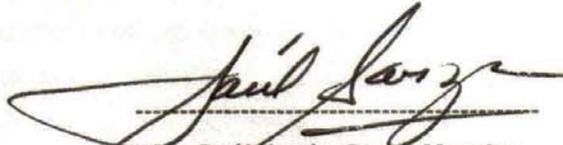


MEXICO. D. F.

DICIEMBRE 1998

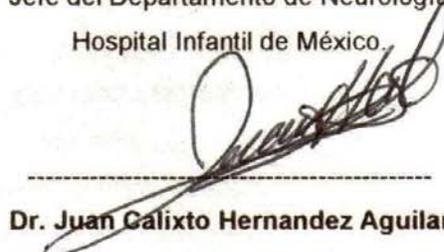
MIGRAÑA EN NIÑOS

Los que abajo suscriben manifiestan estar de acuerdo y haber participado en la elaboración del presente estudio.



Dr. Saúl Jesús Garza Morales

Jefe del Departamento de Neurología
Hospital Infantil de México.



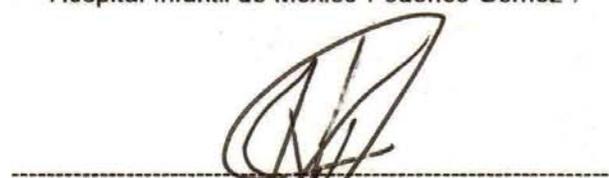
Dr. Juan Calixto Hernández Aguilar

Médico Adscrito, Departamento de Neurología
Hospital Infantil de México.



Dr. José Cruz Rivera Quintero

Médico Residente de Neurología -Pediátrica.
Hospital Infantil de México "Federico Gómez".



Dr. José Iván Acuña

Médico Residente de Neurología Pediátrica
Hospital Infantil de México "Federico Gómez"

DICIEMBRE 1998.

EL MAS SINCERO AGRADECIMIENTO :

A: DR. SAUL JESUS GARZA MORALES.

Por haberse mostrado como un gran maestro,
compañero y sobre todo un gran amigo de quién
aprendimos, las bases de la Neurología-Pediátrica.

A: DR. JUAN C. HERNANDEZ AGUILAR.

DR. RUBEN ESPINOZA MONTERO.

Por su apoyo incondicional, paciencia y
supervisión durante nuestra formación
como Neurológos Pediatras y sobre todo
por brindarnos su sincera amistad.

AL PERSONAL AUXILIAR DEL DEPARTAMENTO
DE NEUROLOGIA EN ESPECIAL A LA SEÑORA
LETICIA MORGADO DEL MORAL.

DEDICATORIA:

A DIOS. Por el milagro de la vida.

**A MIS PACIENTES. Por ser los mejores maestros,
por sus enseñanza desinteresada y paciencia infinita.**

**A MI FAMILIA: Mis padres, cuyo infinito amor y fortaleza de carácter,
son fuente de inspiración eterna para la superación.**

Mi eternamente Fersy, motivo de grandes alegrías y satisfacciones.

Al hermoso ser que viene en camino, causa de regocijo y bendiciones.

**Mis queridos hermanos, baluartes de comprensión y apoyo
Incondicionales.**

A quienes sin proponérselo me conducen por el camino de la vida.

INDICE

ANTECEDENTES	1
JUSTIFICACION	17
OBJETIVOS	18
METODO Y PROCEDIMIENTOS	19
RESULTADOS	22
DISCUSION Y ANALISIS	25
CONCLUSIONES	29
BIBLIOGRAFIA	31
ANEXOS	34

ANTECEDENTES.

La cefalea es el nombre técnico para designar el dolor de cabeza, es un síntoma que ocurre frecuentemente en todas las edades y , en muchas ocasiones. es lo suficientemente intensa para inhibir, interrumpir e incluso impedir la actividad diaria y el sueño nocturno⁽¹⁾ . Cada año al menos el 80% de la población en general padece algún tipo de cefalea y hasta el 75% de los niños la habrá padecido antes de los 15 años de edad⁽²⁾ .

La cefalea es una manifestación clínica de diversas patologías como enfermedades sistémicas, enfermedades neurológicas, lesiones estructurales de cabeza y cuello, o incluso manifestaciones del trastorno del estado de ánimo o de la personalidad.

La sociedad internacional de cefalea clasifica las cefaleas en dos grandes grupos:

Cefalea primaria o funcional

Cefalea secundaria, sintomática o estructural

Las cefaleas primarias no son síntomas de ningún padecimiento sino que son alteraciones con sus propias características fisiopatológicas, sin una lesión anatómica demostrable como causa.

Desde el punto de vista práctico se puede suponer que cuando una cefalea es de largo tiempo de evolución, de presentación recurrente y el paciente no tiene hallazgos anormales a la exploración neurológica, se debe suponer que se trata de una cefalea de tipo funcional. este tipo es la más frecuente y afortunadamente no suele ser grave.

Si el dolor es agudo, de intensidad progresivamente mayor, de presentación cada vez más frecuente o hasta continuo y con datos positivos a la exploración neurológica, el dolor de cabeza será consecuencia de una alteración estructural generalmente grave considerándose ésta como una cefalea secundaria.

Al hablar de estructuras comprendidas en el dolor de cabeza se incluyen tanto las estructuras que tienen terminaciones nerviosas en la cara como en el cráneo siendo estas las siguientes: a) *intracraneales*: arterias de la base del cerebro y de la duramadre, senos venosos con las venas que drenan en ellos y la duramadre en la base del cráneo; b) *extracraneales*: piel, tejido subcutáneo, periostio, oído, elementos del ojo, arterias y venas de la superficie del cráneo, senos mastoideos y

paranasales, dientes, músculos de la cabeza y cuello, los nervios craneales II, III, IV, V, VI, VII, IX y X y las tres primeras raíces cervicales. El parénquima cerebral y la mayor parte de las meninges son insensibles. Los mecanismos reconocidos en la génesis del dolor que afectan las estructuras antes mencionadas son principalmente: 1) vasodilatación, tanto intra como extracraneal, 2) inflamación o irritación, 3) desplazamiento-tracción de estructuras y 4) contractura muscular⁽³⁾.

Las vías por medio de las cuales los estímulos sensitivos cualquiera que sea su naturaleza se transmiten al sistema nervioso central (SNC) son el nervio trigémino, en particular su primera división y, en cierto grado, la segunda que transmite impulsos desde la órbita, frente, fosas anterior y media del cráneo y superficie superior del tentorio. Las ramas esfenopalatinas del facial transmiten impulsos desde la región nasorbitaria. Los nervios craneales V y X y los tres primeros cervicales transmiten impulsos desde la superficie inferior del tentorio y toda la fosa posterior. Las fibras simpáticas de los tres primeros ganglios cervicales y las fibras parasimpáticas del ganglio esfenopalatino se mezclan con las fibras del trigémino y otras fibras sensitivas. El tentorio delimita las zonas de inervación del trigémino y cervical⁽³⁾.

En general, la cefalea es uno de los primeros diez motivos de consulta médica; y específicamente la migraña es la forma más común de trastorno paroxístico que afecta al cerebro. Fue descrita por primera vez hace 25 siglos por Hipócrates; Galeno acuñó el término *hemicránea*, a partir del cual más adelante surgió el término "migraña". Desde el inicio del presente siglo la literatura médica abordó el tema de la cefalea infantil. En lo que respecta a la migraña se ha descrito que ocurre en el 4-15% de la población en general y de estos hasta un 25% inicia antes de los 10 años de edad. Desde la década de los '20 hasta la fecha se han publicado varias series de pacientes con "migraña de inicio temprano" (Comby 1921, Valquist and Hackzell 1949, Elser and Woody 1990 y Barlow 1994) quienes presentaron su primer cuadro a la edad de dos años o inclusive menos. A los 7 años la frecuencia es de 2.5% para ambos sexos en tanto que a los 15 años su prevalencia global es del 5.3% con diferencia significativa entre ambos sexos con un 4% para los varones y 6.4% para las mujeres. Al llegar a la adolescencia la

frecuencia se mantiene más o menos en el mismo porcentaje en los varones mientras que en las mujeres incrementa progresivamente hasta alcanzar incluso un 19% que persiste durante la edad reproductiva. (3,4,5,6,7,8)

Atendiendo a los probables mecanismos fisiopatológicos en 1962 el "Ad Hoc committee de la American Medical Association" publicó la primera clasificación de migraña (9). 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 con comunmente unilaterales y frecuentemente se asocian a anorexia, náusea y vómito. En algunos casos precedida o asociada con déficit neurológico y trastorno del estado de ánimo. Todas las características no se presentan necesariamente en cada crisis ni en cada paciente". (10). Desde el punto de vista clínico por su evolución cronológica las migrañas se pueden diferenciar en:

- a) *agudas*, cuando se trata de un suceso aislado sin historia de episodios similares.
- b) *agudas recurrentes*, cuando estas crisis ocurren periódicamente;
- c) *crónicas progresivas*, cuando persisten durante mucho tiempo, ya sea con frecuencia diaria o semanal; con tendencia a aumentar progresivamente la intensidad y la aparición de signos positivos en el examen físico;
- d) *crónicas no progresivas*, cuando la frecuencia e intensidad de los episodios se mantienen relativamente estables en ausencia de signos neurológicos anormales (11).

Desde 1962 se empleó la clasificación propuesta por el Ad Hoc committee basada en dos grandes grupos: a) migraña clásica y b) migraña común. La primera se caracterizaba por la presencia de manifestaciones previas a la cefalea, y por estar perfectamente limitada en su localización, generalmente 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 criterios se desarrollaron primariamente para trastornos de

cefalea en adultos. Su única modificación para la aplicación de estos criterios en niños fue que redujo el requerimiento de duración de: 4 a 72 h en adultos a 2 a 48 horas en menores de 15 años. No obstante han sido publicados diversos trabajos que objetan su aplicación en pediatría, tanto como algunas definiciones y criterios.⁽¹²⁾

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. La cefalea típica son: localización unilateral, pulsatilidad de moderada a severa, que se agrava con la actividad física rutinaria, y se asocia con náuseas, vómitos y fotofobia y fonofobia.

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

La cefalea, náuseas y/o fotofobia generalmente siguen a los síntomas de aura en forma directa o después de un intervalo libre de menos de una hora. La cefalea usualmente dura 4-72 horas o puede estar completamente ausente.⁽¹³⁾

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 lineales, que causan una sensación de disconfort 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 y una canalopatía del calcio^(1,2,3,15).

Ataques semejantes a migraña ocurren frecuentemente en desórdenes mitocondriales característicos, tales como miopatías mitocondriales, encefalopatías, acidosis láctica, y síndromes semejantes a infarto cerebral (MELAS), donde el desorden del metabolismo celular es causado por defecto en el metabolismo mitocondrial. Existe evidencia de alteración del metabolismo de energía en la corteza cerebral demostrado por espectroscopía 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 deberse a un desorden primario mitocondrial⁽¹⁵⁻¹⁶⁾.

El metabolismo del magnesio es uno de los factores metabólicos más importantes que influyen en el metabolismo energético y la función mitocondrial, es parte integral de la estructura de membranas celulares y subcelulares a las que da estabilidad. La deficiencia de magnesio puede causar anomalía de la fosforilación oxidativa mitocondrial e inestabilidad de la polarización neuronal. Un cúmulo creciente de evidencia apoya el papel de la deficiencia cerebral y sistémica de magnesio en pacientes migrañosos. Por tanto la hiperexcitabilidad neuronal puede ser el resultado de deficiencia de magnesio en la migraña y puede predisponer al cerebro al inicio espontáneo de la "onda cortical de progresión lenta" (OCPL) o su activación por factores que desencadenan migraña. En la migraña hemipléjica familiar se cree que más que una deficiencia de magnesio generalizada las concentraciones bajas de este ión se limitan a la corteza occipital, quizá explicado por fijación de magnesio al receptor excitatorio de N-metil-D-aspartato (NMDA) el cual opera la permeabilidad de los canales calcio dependiente de voltaje^(15,17).

Revisiones recientes destacan a la migraña dentro de los numerosos trastornos episódicos que con mayor frecuencia se identifica una canalopatía en su génesis. A partir de los estudios de al Ophoff *et al* se ha demostrado la base genética de la migraña, al aislar en el cromosoma 19p13.1 el gen codificador de la subunidad alfa-1 específica de cerebro del canal de calcio neuronal tipo P/Q operado por voltaje (CACNL1A4) en pacientes con MHF, los cuales se sabe que específicamente

regulan la liberación de neurotransmisores como dopamina, glutamato y probablemente serotonina y se encuentran ampliamente diseminados en el cerebro, especialmente en las células de Purkinje y granulares del cerebelo. El descubrimiento del gen del canal de calcio responsable de la migraña hemipléjica familiar (MHF) y la ataxia episódica tipo 2 (AE-2) nos lleva a la consideración de la existencia de otros locus para la MHF. Se plantea que la MHF y la AE-2 son canalopatías alélicas con mecanismos moleculares diferentes^(15,18).

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⁽²⁰⁾ 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*⁽²¹⁾ demostraron que al despolarizarse la neurona incrementa su demanda metabólica mientras intenta la repolarización, elevando en consecuencia el flujo sanguíneo cerebral (CBF).

En resumen, la insuficiente síntesis de fosfatos de alta energía puede impedir la restauración de la homeostasis y el potencial intracelular en la neurona estimulada, causando acúmulo excesivo de potasio intracelular para iniciar la onda cortical de propagación lenta. Disturbios similares pueden producir inestabilidad de la membrana causada por la baja de magnesio o excesiva excitación mediada por canales de calcio presinápticos anormales. Todos estos eventos teóricos pueden ofrecer una explicación para explicar el evento disparador que evoque un aura en individuos susceptibles.

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⁽²²⁾.

Existen otras teorías en relación a cómo el aura migrañosa involucra corteza cerebral, insensible al dolor, puede iniciar una cefalea y sus manifestaciones asociadas. Un estudio de flujo sanguíneo cerebral por tomografía por emisión de positrones (PET) confirmó la activación de estructuras del tallo cerebral durante la fase de cefalea de un ataque de migraña; atribuible a activación de las vías de procesamiento central del dolor en los núcleos del rafe, sustancia gris periacueductal o *locus ceruleus*. Esto podría explicarse por actividad en las vías serotoninérgicas ascendentes que operan la conducción de impulsos dolorosos desde el sistema trigeminal hacia el tálamo⁽¹⁵⁾. La hipótesis dopaminérgica ha sido revisada recientemente por Peroutka⁽²³⁾, el cual concluye que el incremento de la actividad dopaminérgica juega un papel en los componentes patofisiológicos de la migraña y de esta manera justifica el uso de los antagonistas dopaminérgicos para un grupo de pacientes migrañosos. Por tanto podemos decir que las evidencias patofisiológica, farmacológicas y genéticas existentes dan soporte al hecho que una disfunción nigroestriatal está asociada muy estrechamente con la aparición del dolor, náuseas, vómitos y otras disautonomías que se presentan durante el ataque de migraña.

Está claro que durante la evolución natural de los pacientes migrañosos estos pueden cursar con migraña con aura ó migraña sin aura de forma alternativa y esto está en relación en que los los ataques no tienen una patogénesis diferente. Alternativamente la migraña con ó sin aura pueden originarse en una región relativamente silente del cerebro tal como el área límbica, ó la corteza de asociación visual y esto puede explicar que en un momento determinado exista disociación entre los síntomas neurológicos y los eventos neurovasculares.

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.

A continuación se describen los criterios diagnósticos para clasificar las migrañas y la definición de cada uno de ellas:

1.1. Migraña sin aura

Términos anteriores: migraña común, hemicraneana simple

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

Criterios diagnóstico

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

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

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

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

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

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

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

E. Al menos uno de los siguientes:

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

1.2. Migraña con aura

Términos usados antes: migraña clásica, oftálmica, hemiparésica, hemipléjica o migraña afásica, migraña acompañada, migraña complicada.

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

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

Criterios diagnósticos

A. Al menos dos ataques que llenen B.

B. Al menos 3 de las siguientes características:

1. Uno o más síntomas de "aura" completamente reversibles que indican disfunción cerebral focal, cortical y/o del tallo cerebral.
2. Al menos un síntoma de aura que se desarrolle gradualmente por más de 4 minutos o dos o más síntomas en sucesión.

3. Los síntomas del aura no deberán durar más de 60 minutos. Si se presentan más de un síntoma de aura se acepta que la duración es proporcionalmente multiplicada.
4. La cefalea sigue al aura con un intervalo libre de menos de 60 minutos (puede que empiece antes o simultáneamente con el aura).

C. Al menos unos de los siguientes:

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

1.2.1. Migraña con aura típica

Términos usado antes: oftálmica, 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 de 1.3 incluyendo los cuatro para B.

B. Uno o más de los síntomas de aura de los siguientes tipo:

1. Alteraciones visuales homónimas.
2. Parestesias o entumecimientos unilaterales.
3. Paresia unilateral.
4. Afasia o dificultad para el lenguaje no clasificable.

1.2.2. Migraña con aura prolongada

Términos usados antes: Migraña complicada, migraña hemipléjica.

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

Criterios diagnósticos

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

1.2.3. Migraña hemipléjica familiar

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

Criterios diagnósticos

A. Llena los criterios para 1.2.

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

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

1.2.4. Migraña basilar

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

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

Criterios diagnósticos

A. Llena los criterios para 1.2.

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

Síntomas visuales de ambos campos temporales o nasales.

Disartria.

Vértigo.

Tinnitus.

Disminución de la audición.

Visión doble.

Ataxia.

Parestesias bilaterales.

Disminución del nivel de conciencia.

1.2.5. Aura migrañosa sin cefalea

Términos usados antes: equivalente de migraña y migraña acefalálgica.

Descripción: Aura migrañosa que no se acompaña de cefalea.

Criterios diagnósticos

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

1.2.6. Migraña con aura de inicio agudo

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

Criterios diagnósticos

- A. Llena los criterios de 1.2.
- B. Síntomas neurológicos que se desarrollan en 4 minutos.
- C. Cefalea de 4-72 horas (no tratada o insuficientemente tratada).
- D. Cefalea que tiene por lo menos dos de las siguientes características:
 - 1. Localización unilateral.
 - 2. Pulsátil.
 - 3. Intensidad de moderada a severa (inhibe o prohíbe las actividades diarias)
 - 4. Agravación al caminar por escaleras o actividad física diaria similar.
- E. Durante la cefalea al menos uno de los siguientes
 - 1. Náusea y/o vómitos.
 - 2. Fotofobia y fonofobia.
- F. TIA tromboembólica y otras lesiones intracraneales deberán descartarse por investigaciones apropiadas

1.3. Migraña oftalmopléjica

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

Criterios diagnósticos

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

1.4. Migraña retiniana

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

Criterios diagnósticos

- A. Al menos dos ataques que llenen B y C.
- B. Reversión completa de escotoma mono-ocular o de la ceguera en menos de 60 minutos y confirmación por examen durante el ataque o (instrucción prospectiva posterior) por seguimiento del paciente del defecto de campo mono-ocular durante un ataque .
- C. Cefalea que sigue a los síntomas visuales con un intervalo libre de menos de 60 minutos pero puede ser antes.
- D. Examen oftalmológico normal fuera del ataque. El embolismo deberá de ser descartado con estudios apropiados.

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

1.5.1 Vértigo paroxístico benigno de la niñez

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

Criterios diagnósticos

- A. Episodios múltiples, breves y esporádicos de desequilibrio, ansiedad y frecuentemente nistagmo y vómitos.

- B. Examen neurológico normal.
- C. EEG normal.

1.5.2. Hemiplejía alternante de la niñez

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

Criterios diagnósticos

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

1.6. Complicaciones de la migraña

1.6.1. Estado migrañoso

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

Criterios diagnósticos

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

1.6.2. Infarto migrañoso

Términos usados: migraña complicada.

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

Criterios diagnósticos

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

1.7. Desorden migrañoso que no llena los criterios anteriores

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

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.

El tratamiento del paciente con migraña debe basarse en la edad del sujeto, la frecuencia y gravedad de las crisis, la presencia de aura, la fiabilidad del paciente o sus familiares así como su actitud ante el uso de fármacos. Entre los métodos no farmacológicos para controlar la migraña se incluyen la eliminación de factores desencadenantes y modificación de estrés mediante terapia de relajación y biorretroalimentación, etc. El tratamiento farmacológico de la migraña debe orientarse a los síntomas asociados, como el dolor, náuseas o vómitos, intentar abortar la crisis inminente y a prevenir los futuros episodios ⁽⁴⁾. En términos generales los analgésicos simples y el reposo son los esquemas de tratamiento de primera línea para los pacientes con migraña, en virtud de que la respuesta a analgésicos específicos o antiinflamatorios no esteroideos es (AINEs) variable, en ocasiones se requiere intentar varias medicaciones diferentes.

Con respecto al tratamiento de la migraña existen muchos esquemas con diferentes corrientes para el uso de una terapéutica adecuada lo que si es cierto es que se necesita individualizar el tratamiento donde se incluya influir en el medio

ambiente del paciente para modificar los factores que puedan servir como disparador de la migraña, disminuir la ansiedad, la administración de analgésicos comunes y el uso diario de tratamiento profiláctico y por lo general se obtienen buenos resultados. En general el tratamiento profiláctico se utiliza en los casos más severos donde la medicación con analgésicos comunes no ha dado buenos resultados.

JUSTIFICACION

La consulta externa del Departamento de Neurología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" atiende mensualmente un promedio de 500 pacientes, la cefalea ocupa el tercer lugar como motivo de consulta, con un promedio mensual del 7% de la totalidad de pacientes que llegan a nuestra consulta presentan algún tipo de migraña. Un aspecto a considerar durante los episodios de migraña del niño es que está involucrado no solo el paciente sino todo el núcleo familiar en virtud de que mientras más intensos, prolongados, frecuentes e incapacitantes sean, provocarán ausentismo escolar y laboral, por los cuidados que el niño requiera y la necesidad de asistir a la consulta médica en pos de la mejoría del mismo. De la misma manera este padecimiento repercute en la economía familiar, en virtud de que la medicación generalmente tiene un costo considerable, requiriendo la inversión mensual de entre 28 y 482 pesos, de acuerdo a lo publicado por la Academia Mexicana de Neurología A.C. en 1998.

La importancia de este estudio radica en que a pesar del elevado volumen que constituye este padecimiento en la consulta no contamos con estudios nacionales recientes que nos muestre el perfil clínico de la migraña en nuestros pacientes respuesta al tratamiento y evolución. Con la información que de ello derivará nos permitirá establecer y normar el abordaje, terapéutica y seguimiento de este grupo de pacientes y crear nuevas líneas de investigación a futuro.

OBJETIVOS

Describir las características clínicas de los pacientes con migraña según la clasificación de la Sociedad Internacional de Cefalea (SIC, 1988) en la consulta externa del Departamento de Neurología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" en el período comprendido entre 1 de octubre de 1997 al 30 de septiembre 1998.

METODO/PROCEDIMIENTO :

1. Se identificaron todos los pacientes que acudieron a la Consulta Externa de Neurología en el período comprendido entre el 1º de Octubre de 1997 y el 30 de Septiembre de 1998, mediante una consulta digital a la base de datos del Depto. de Neurología.
2. Se identificaron los pacientes codificados con el rubro "Cefalea" y posteriormente se depuraron para encontrar aquellos con "Migraña".
3. Se revisó las fichas de captura de datos de consulta externa de los pacientes y que fueron diseñadas en el Depto. de Neurología para extraer datos epidemiológicos y fueron instrumentadas, previo adiestramiento del personal médico, para su aplicación en la consulta externa del departamento a partir del 1º de octubre 1997.
4. Se capturó la información en una base de datos diseñada para el proyecto (basada en Dbase III Plus).
5. Los registros con información insuficiente o incompleta se revisó directamente del expediente clínico.
6. La información colectada se analizó mediante un programa de análisis descriptivo automatizado diseñado para el proyecto.
7. Los resultados extraídos fueron expresados en tablas y gráficos descriptivos; para el análisis estadístico se exportaron los datos a la hoja de cálculo EXCEL y al programa estadístico SPSS v8.

CRITERIOS DE INCLUSION.

1. Edad de 1 mes a 17 años.
2. Ambos sexos.
3. Pacientes con diagnóstico de migraña.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

1. Pacientes con diagnóstico de cefalea diferente a migraña.
2. Pacientes con datos incompletos en el expediente clínico, que imposibilitaran su tipificación.

CRITERIOS DE ELIMINACION.

- Registros repetidos.
- Información incompleta.

TIPO DE ESTUDIO.

Retrospectivo
Observacional
Descriptivo
Transversal

ANALISIS ESTADISTICO :

Para el análisis de los resultados se utilizó tablas descriptivas, frecuencias, promedios (media aritmética), proporciones y desviación estandar.

El cálculo de la muestra se realizó conociendo la frecuencia de pacientes que acuden a la consulta cada mes (información extraída de los informes mensuales del Depto. de Neurología), la frecuencia de pacientes que acuden a la consulta externa

del Hospital Infantil de México y la frecuencia de las citas por año de los pacientes con cefalea (aproximadamente 2-4 al año).

RESULTADOS

En el período de estudio (1° de Octubre de 1997 – 30 de Septiembre de 1998) se atendieron en la consulta externa de neurología un total de 5,918 pacientes de los cuales 437 correspondieron al diagnóstico de cefalea y de ellos 275 (63%) a migraña. Se eliminaron 66 expedientes que no contaban con todo los datos clínicos, por lo que se estudiando un total de 209 pacientes, a lo que consideramos nuestra muestra (figura 1).

El sexo predominante fue el masculino con un total de 113 pacientes (54.06%), la proporción de masculinos/femeninos fue 1.15:1.

El recorrido (rango) de la edad al momento de la primera consulta osciló entre los 3 años 7 meses y los 20 años, la media aritmética de la edad al momento de la primera consulta fue de 10 años y 7 meses con una desviación estandar de 2 años 7 meses, el grupo de edad predominante fue el de 6 – 10 años con 99 pacientes (47.36%), ver figura 2.

La historia clínica reveló familiares directos (padres, hermanos y abuelos) con migraña en 101 pacientes (48.32%).

El tiempo de evolución promedio con cefalea fue de 21 meses, con un recorrido entre 1 y 96 meses.

La anamnesis de la cefalea mostró que el tipo más frecuente fue el pulsátil con 153 pacientes (73.20%) y la localización más frecuente fue a nivel frontal con 110 pacientes (52.63%), ver figura 3 y 4.

En 146 pacientes (69.84%) la cefalea fue unilateral. (ver gráficos)

EL inicio de la cefalea fue súbito en 195 pacientes (93.30%), con una evolución intermitente en 190 (90.90%) y duración de 30 – 60 minutos en 59 de ellos (28.22%); ver figura 5-7.

Respecto a la frecuencia de los eventos 54 pacientes (25.83%) presentaban 2 eventos por semana, 28 pacientes (13.39%) mas de tres por semana, y en 27 pacientes (12.91%) una al mes; en 153 pacientes (73.20%) no se observó predominio de horario. (ver figura 8)

En 97 (46.41%) pacientes el cuadro de migraña fue precedido por algún síntoma (aura), predominando los acufénos en 30 (30.92%) seguidos de fosfenos en 25 (25.77%), náuseas en 23 (23.71%); figura 9.

En 102 pacientes (48.80%) el evento se relacionó con algún factor desencadenante, en 33 (32.35%) correspondió al desvelo, en 28 (27.45%) el ejercicio físico, y en 27 (26.47%) a tensión emocional (figura 10).

Algún factor atenuante se identificó en 181 pacientes (86.60%), en 143 (79%) refirieron el reposo y 16 (8.83%) la oscuridad (figura 11);

Los síntomas acompañantes se presentaron en 183 pacientes (87.55%), se identificaron 309 síntomas (1.6 síntomas por paciente), de los cuales los mas frecuentes fueron: náuseas en 91 (49%), vómito en 84 (46%), vértigo en 30 (16.4%), ver tabla 1.

Todos los pacientes mostraron un exámen físico general y una exploración neurológica realizada sin el ataque agudo, normal.

Los tipos de migraña encontrados según la clasificación de la S.I.C. fueron: migraña con aura en 91 pacientes (43.54%), migraña sin aura 111 pacientes (53.11%) y migraña basilar 7 pacientes (3.34%); ver figura 12.

Se prescribió tratamiento sintomático a 184 pacientes (88%), de los cuales 84 (45.65%) recibieron acetaminofen, 83 (45.10%) ergotamina/cafeína, 12 (6.52%) recibieron naproxen. Las combinaciones más utilizadas fueron (ergotamina/cafeína) + acetaminofen en 22 pacientes (10.52%); ver figura 13.

El tratamiento profiláctico se utilizó en 131 pacientes (62.67%), se empleó flunarizina en 124 pacientes (94.65%). Se indicó dieta con restricción de chocolate, cacahuate, jamón ahumado, frituras, salsa de tomate envasada y queso añejo a 154 pacientes (73.68%); solo 2 pacientes recibieron antieméticos.

La respuesta al tratamiento fue buena (mejoría de la frecuencia e intensidad de los ataques superior al 50%) en 131 pacientes (62.67%), excelente (reducción de la frecuencia e intensidad superior al 75%) en 38 (18.18%), mejoría leve (menor al 50%) en 30 (14.35%); una reducción mínima (menor del 25%) o nula se encontró en 9 (4.3%).

El tiempo de seguimiento fue en promedio de 13 meses con rango de 1 a 96.

Se realizaron radiografía de cráneo y senos paranasales 55 pacientes (26.31%), de los cuales solo 11 tuvieron anormalidades (1 con displasia ósea, 1 con histiocitosis y 9 con datos radiológicos de sinusitis aguda); en 70 pacientes (33.49%) se le realizó tomografía Axial Computarizada de cerebro (TAC) de cráneo, de las cuales 8 pacientes (11 %) mostraron anormalidades no relacionadas con la causa del dolor (6 con cisticercosis inactiva, un quiste aracnoideo temporal y una alteración inespecífica de sustancia blanca frontal).

Estudios de Electroencefalografía (EEG) se realizaron a 74 pacientes (35.40%), de los cuales 12 (16.21 %) mostraban alteración de la organización o maduración de los ritmos de fondo y 14 (19%) mostraban paroxismos.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El diagnóstico de cefalea correspondió al 7.38% del total de las consultas en el período estudiado. del total de cefaleas la migraña correspondió aún 62.92%. dentro de los resultado en nuestro estudio hubo un ligero predominio del sexo masculinos a diferencia de lo reportado en la literatura tradicional en adultos en quienes siempre es el sexo femenino el que predomina¹, en población infantil la predominancia de sexos es menos clara y las características de la selección de un hospital de tercer nivel de atención pediátrica puede provocar sesgos involuntarios.

Encontramos que el grupo de edad que predominó fue el comprendido entre los 6 y 10 años con un total de 47.36%, seguido del grupo de 11 – 15 años; como se puede apreciar lo niños menores de 10 años corresponden al 54% del total de la muestra: este fenómeno no es conocido por los pediatras quienes deben de incluir a la migraña dentro de los diagnósticos diferenciales de la cefalea en niños de esta edad: aunque queda pendiente por definir la frecuencia que ocupa la cefalea migrañosa como causa de cefalea en la consulta pediátrica.

Al igual que lo reportado en otros estudios la historia familiar se presentó en casi un 50% (48.32%), que debe ser un dato de la historia clínica que de forma obligada debe buscarse para apoyar el diagnóstico.

El tipo de cefalea más frecuente fue el pulsátil con 73.20%, encontrándose dentro los rangos reportado en otros estudios los cuales oscilan entre 36 a 86% (Lipton, 1997), siendo la localización más frecuente la frontal 53% y de predominio

unilateral 70.33% a pesar que en otros estudios se ha mencionado que a diferencia de los adultos la unilateralidad es menos frecuentes en los niños.

Con respecto al inicio de la cefalea fue de forma súbita en el 93.3% de todos los pacientes la evolución se presentó de forma intermitente como está descrito en la literatura, de igual manera la duración del evento hasta en un 70% fue menor de 2 horas y con mas de dos eventos por mes que es lo reportado por las diferentes series, como es de esperarse no hubo un horario establecido para la presentación de la crisis de cefalea hasta en un 73.20% del total de los pacientes.

De los síntomas que precedieron a la crisis los más frecuentes fueron los acufénos, fosfenos, náuseas, visión borrosa y fotofobia. En casi 50% de los pacientes se detectó un factor desencadenante de la crisis siendo el desvelo, el ejercicio físico y la tensión emocional los de mayor frecuencia síntomas que se han reportado en la literatura como posible inductor de las crisis de migraña, de igual forma se encontró en 71% de los pacientes un factor que excervaba la cefalea (los de mayor frecuencia fueron los estímulos luminosos, el ruido y los cambios de posición), en 87% de nuestros pacientes se relacionó con algún factor atenuante donde encontramos que el predominante fue el reposo y la oscuridad que son los factores clásicos descritos en todo lo escrito de migraña.

Se encontró que síntomas acompañantes en 87.55% de los pacientes siendo los de mayor predominio las náuseas, el vómito, mareo y acufénos-fosfenos que son los síntomas que se han relacionado con las crisis por los diferentes autores manteniendo de esa forma el mismo patrón de presentación reportado en las series internacionales.

Como en todas las series de migraña todos nuestros pacientes tenían un examen neurológico normal, que debe de ser un requisito en ausencia de una crisis aguda.

Con respecto al tipo de migraña la que prevaleció en nuestro estudio fue la migraña sin aura 53.10% (111 pacientes), seguido de migraña con aura 44.44 % (91 pacientes) y solo 3.33% (7 pacientes) con migraña basilar estos hallazgos están de acuerdo con lo reportado con reportado por Arefeh y Russell en su estudio.

Ciento ochenta y cuatro pacientes (88%) recibieron tratamiento farmacológico sintomático siendo los fármacos más utilizados el acetaminofen y la combinación de ergotamina-cafeína (cafergot) de ellos se llegó al tratamiento profiláctico en 139 pacientes 62.67% siendo el más utilizado los antagonistas de los canales de calcio (flunarizina) en 124 pacientes representando el 94.65% del total de los que se les instauró tratamiento profiláctico como se ha reportado por los diferentes autores en estudios de adultos¹¹⁻¹², hay que recalcar que no se presentó ninguna suspensión de la flunaricina en los expedientes analizados, aunque faltan estudios prospectivos que definan la utilidad real de los bloqueadores del calcio en niños.

Los estudios radiológicos hacen necesario que deban de analizarse de forma cuidadosa en base a la historia clínica detallada, puesto que el encontrar trastornos pericraneales (sinusitis) e incluso intracerebrales (cisticercosis) no deben de excluir el diagnóstico, siempre que estas patología no expliquen la sintomatología del enfermo, aunque pueden complicar el análisis y el tratamiento global.

Un detalle importante es la coexistencia de la migraña con epilepsia en 5 pacientes y de neurocisticercosis inactiva en 6 casos, que puede hablar de la alta prevalencia

de estas enfermedades (18/1000 para la epilepsia y 2/1000 para cisticercosis), sin poder definir si tienen otra relación en la fisiopatogenia.

CONCLUSIONES

- 1.- La cefalea migrañosa representó el 4.6% del total de consultas comprendidas del 1ro de Octubre de 1997 al 30 de septiembre de 1998.
- 2.- Hubo un ligero predominio del sexo masculino 54% con respecto al femenino 46%.
- 3.- El grupo etareo que predominó fue el comprendido entre 6 – 10 años con 46.84% y se encontró que el total de pacientes menores de 10 años correspondían al 54% del total de la muestra.
- 4.- El antecedente familiar positivo se encontró en 48% de todos los pacientes.
- 5.- El tipo de cefalea más frecuente fue la pulsátil 73.2% de los pacientes, con localización frontal 52.63% y unilateral 69.84%.
- 6.- El inicio de la cefalea fue súbito en el 93.3% de los pacientes con una evolución intermitente 90.9% y hasta en un 70% la duración de la crisis fue menor de dos horas, con más de dos o tres eventos al mes hasta en el 50% y sin predominio de horario en 73.2%.
- 7.- El aura se presentó en el 46.41% de los niños estudiados siendo los síntomas de mayor frecuencia los acufénos, fosfenos, y náuseas, siendo desencadenado por algún factor el evento en 48.8% siendo el desvelo, el ejercicio físico y la tensión emocional los más citados, 87.55% reportó algún síntoma acompañante de las crisis los más frecuentes las náuseas, vómito, vértigo, fotofobia, sonofobia.
- 8.- Todos los pacientes presentaban un examen físico normal.
- 9.- La migraña sin aura correspondió al 53.1% del todos los pacientes, migraña con aura el 44% y la basilar 3.3%.

10.- Se utilizó casi en igual proporción el tratamiento sintomático 88% y el profiláctico 62.67%, los resultados de la terapia se consideró satisfactoria hasta en un 95.53% de los pacientes oscilando entre la mejoría del cuadro hasta la resolución completa.

11.- La sensibilidad de los exámenes complementarios para determinar el diagnóstico de migraña es poca sin embargo en casos muy específicos nos ayudan a delucidar la existencia de alguna otra patología de fondo como en el caso de los hallazgos de la TAC de cráneo donde encontramos la existencia de nuerocisticercosis en 6 pacientes, un quiste aracnoideo y las alteraciones patológicas de los senos paranasales en las radiografía convencional de estos en 9 pacientes.

BIBLIOGRAFIA

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

15. Welch KMA. Current opinions in headache pathogenesis: introduction and synthesis. *Curr Opin Neurol* 1998; 11:193-197.
16. Barbiroli B, Montagna P, Fanicello 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.
17. Welch KMA, Ramadan NM. Mitochondria, magnesium and migraine. *J Neurol Sci* 1995; 134:9-14.
18. Gardner K, Hoffman EP. Current status of genetic discoveries in migraine: familial hemiplegic migraine and beyond. *Curr Opin Neurol* 1998; 11:211-216.
19. Ophoff RA, Terwindt GM, Vergouwe MN. Familial hemiplegic migraine and episodic ataxia type-2 are caused by mutations in Ca²⁺ channel gene CACNL4A. *Cell Tissue Res* 1996; 87:543-552.
20. 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.
21. 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.
22. Parsons AA. Recent advances in mechanisms of spreading depression. *Curr Opin Neurol* 1998; 11:227-231.
23. Peroutka SJ. Dopamine and migraine. *Neurology* 1997; 49:650-656.
24. Ramussen B., Olesen J. Epidemiology of migraine and tension-type headache. *Curr Opin Neurol* 1994; 7: 264-271.
25. Stewart W., Lipton R., Celentano D., Reed M. Prevalence of Migraine Headache in the United States. *JAMA* 1992; 267 (1): 64-69.
26. Linet M., Stewart W., Celentano D., Ziegler D., Sprecher M. An Epidemiologic Study of Headache Among Adolescents and Young Adults. *JAMA* 1989; 261 (15): 2211-2216.

27. Rasmussen B., Jenses R., Schroll M., Olesen J. Epidemiology 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 Epidemiol* 1995; 48 (2): 269-280.
29. Arefeh I., Russell G. Prevalence of headache and migraine en schoolchildren. *BMJ* 1994; 309: 765-769.
30. Molofsky W. Headaches in Children. *Pediatr Ann* 1988; 27: 614-621.
31. Singer H. Migraine Headaches in children. *Pediatr Rev* 1994; 15 (3): 94-101.

ANEXOS

FIGURA 1

DISTRIBUCION DE CONSULTAS POR MES

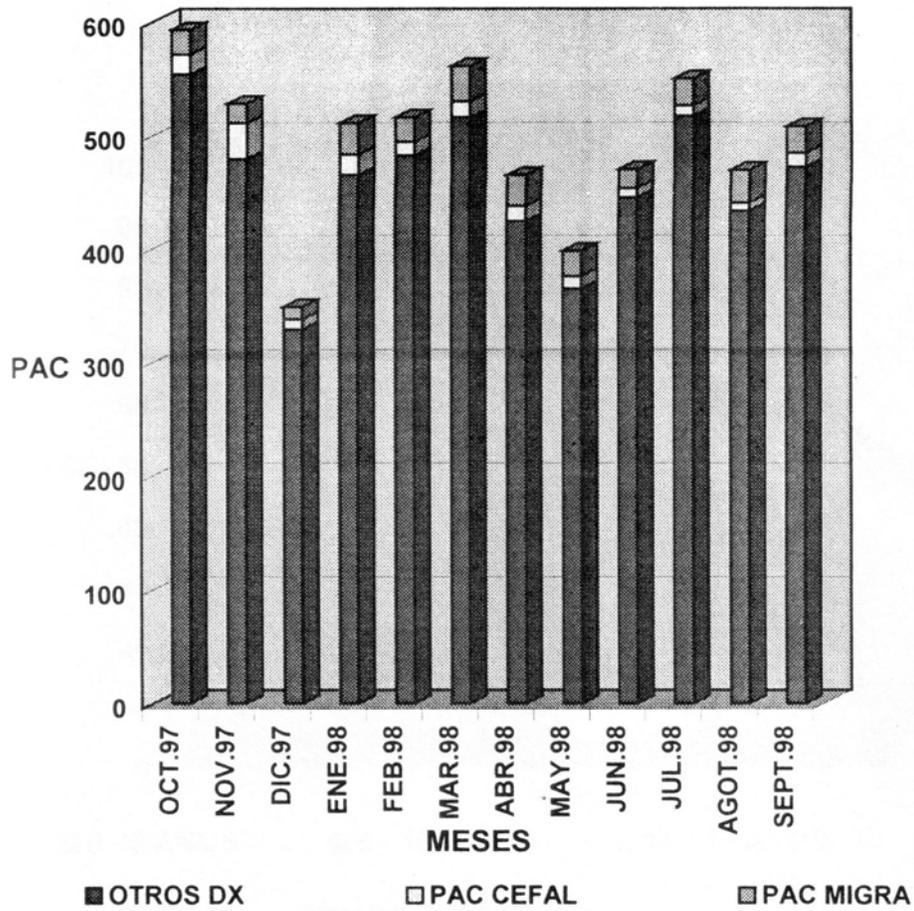


FIGURA 2

MIGRAÑA EN NIÑOS DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD

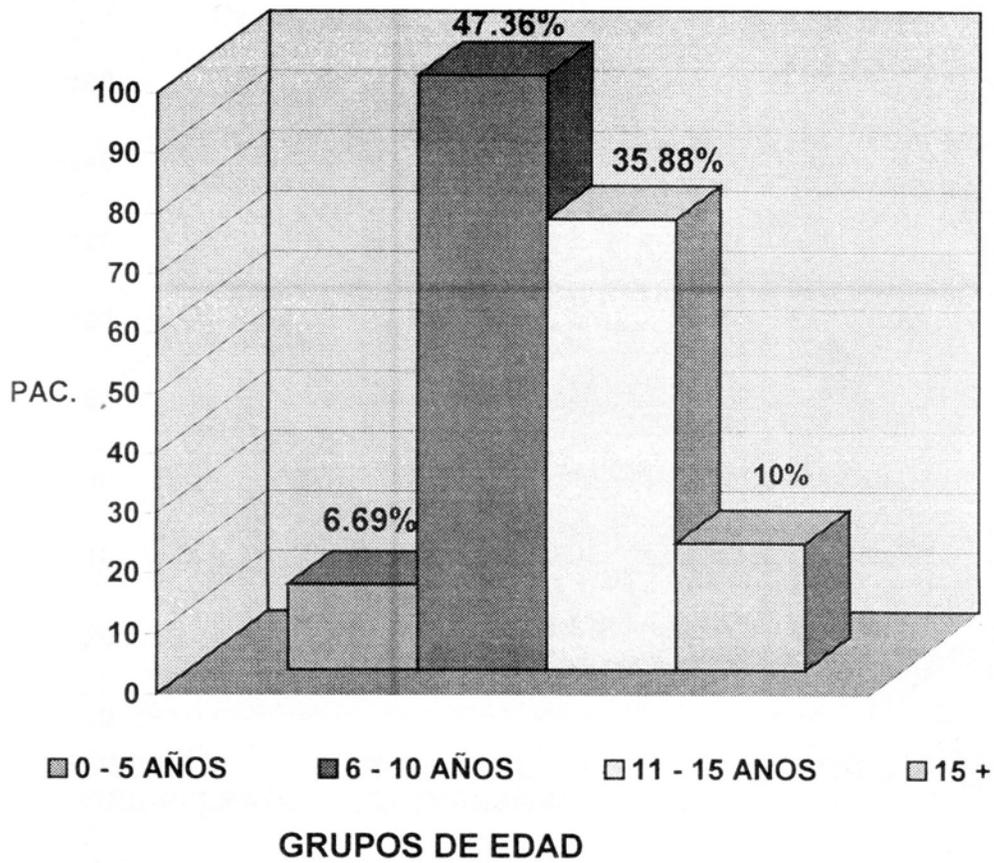


FIGURA 3

MIGRAÑA EN NIÑOS TIPO DE CEFALEA

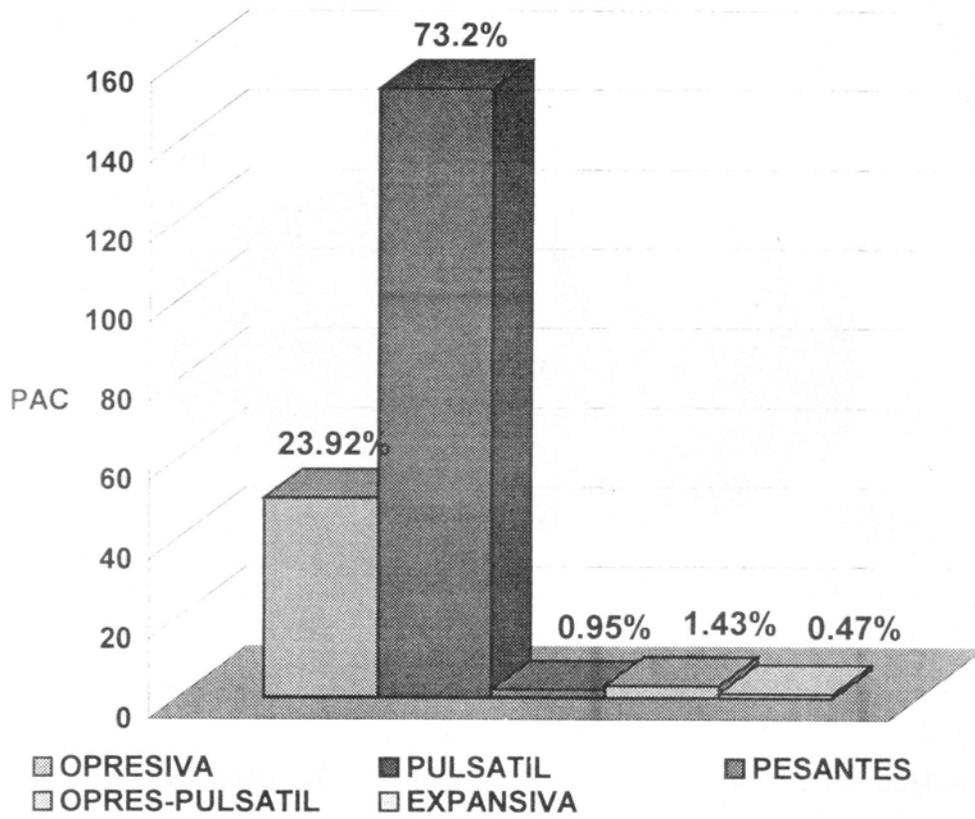
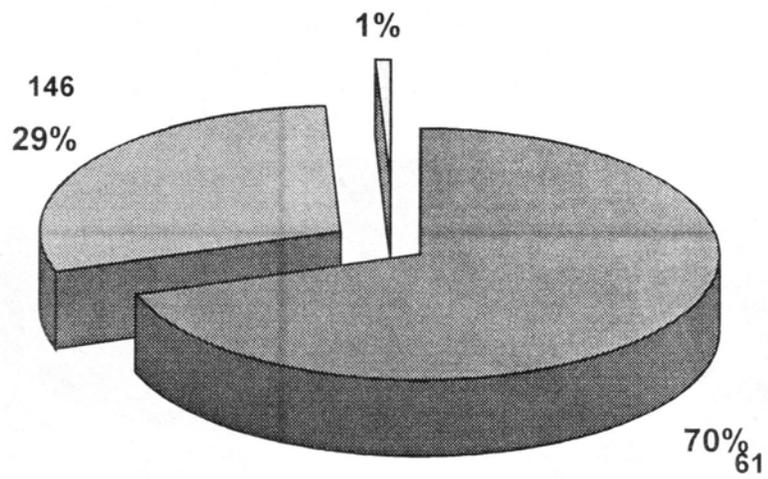


FIGURA 4

MIGRAÑA EN NIÑOS SEGUN LOCALIZACIÓN



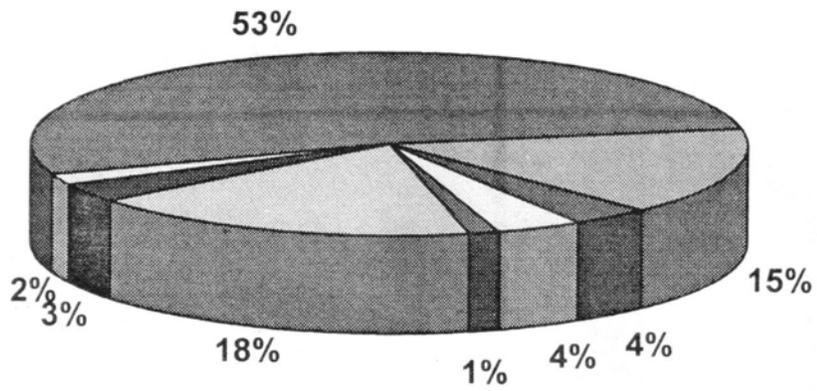
■ UNILATERAL

■ BILATERAL

□ GENERALIZADA

FIGURA 4bis

MIGRAÑA EN NIÑOS SEGUN LOCALIZACIÓN



- | | | |
|----------------|------------------|----------------|
| ■ FRONTAL | ■ TEMPORAL | ■ PARIETAL |
| □ OCCIPITAL | ■ NUCA | □ HEMICRANEANA |
| ■ FRONT-TEMPOR | □ FRONT-PARIETAL | |

FIGURA 5

MIGRAÑA EN NIÑOS SEGÚN INICIO

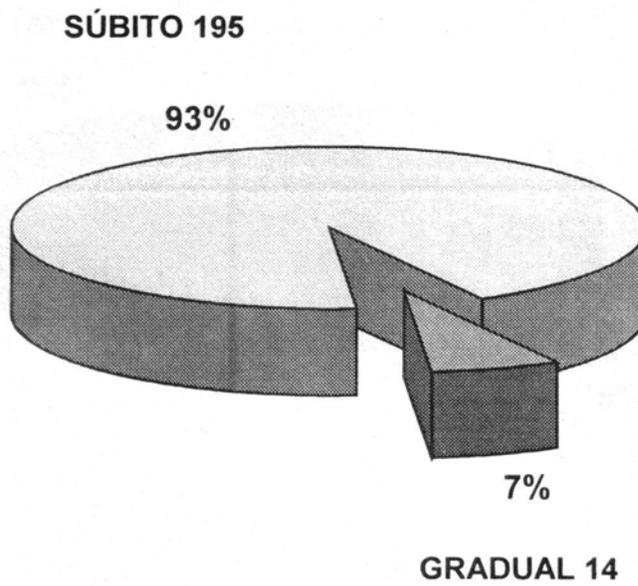
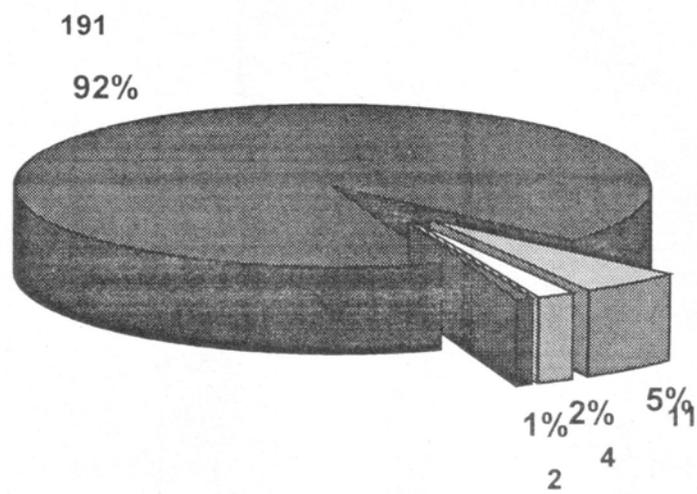


FIGURA 6

MIGRAÑA EN NIÑOS SEGÚN EVOLUCIÓN



■ INTERMITENTE
□ PROGRESIVA

■ CONTINUO
■ NO DETERMD

FIGURA 7

MIGRAÑA EN NIÑOS SEGUN DURACIÓN

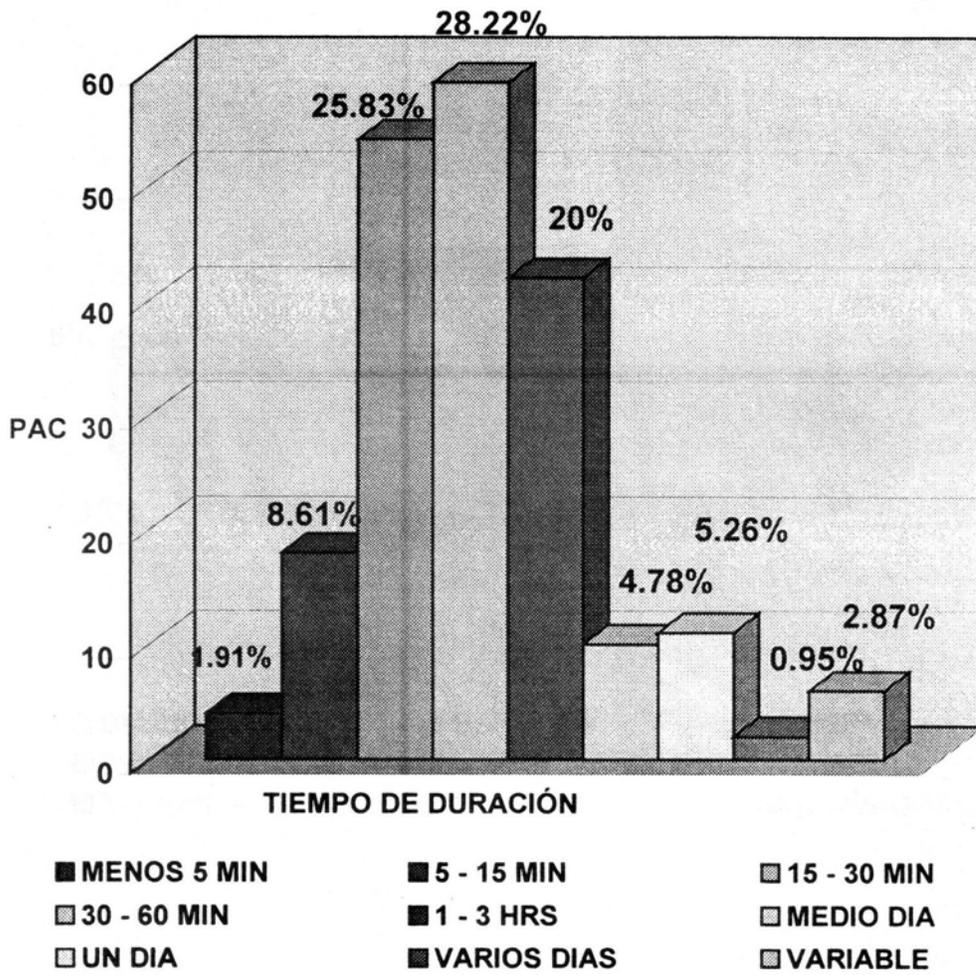


FIGURA 8

MIGRAÑA EN NIÑOS SEGÚN FRECUENCIA

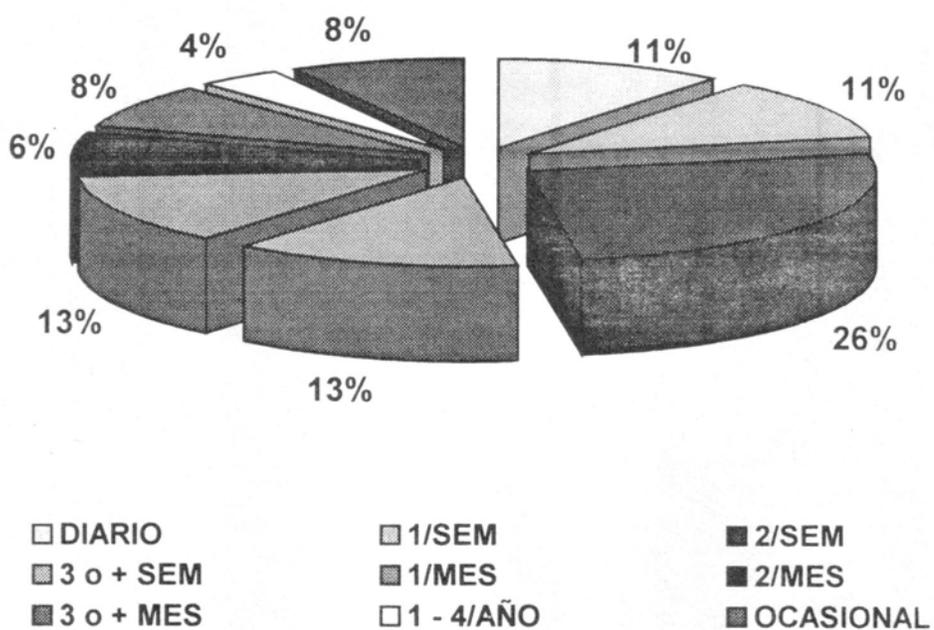
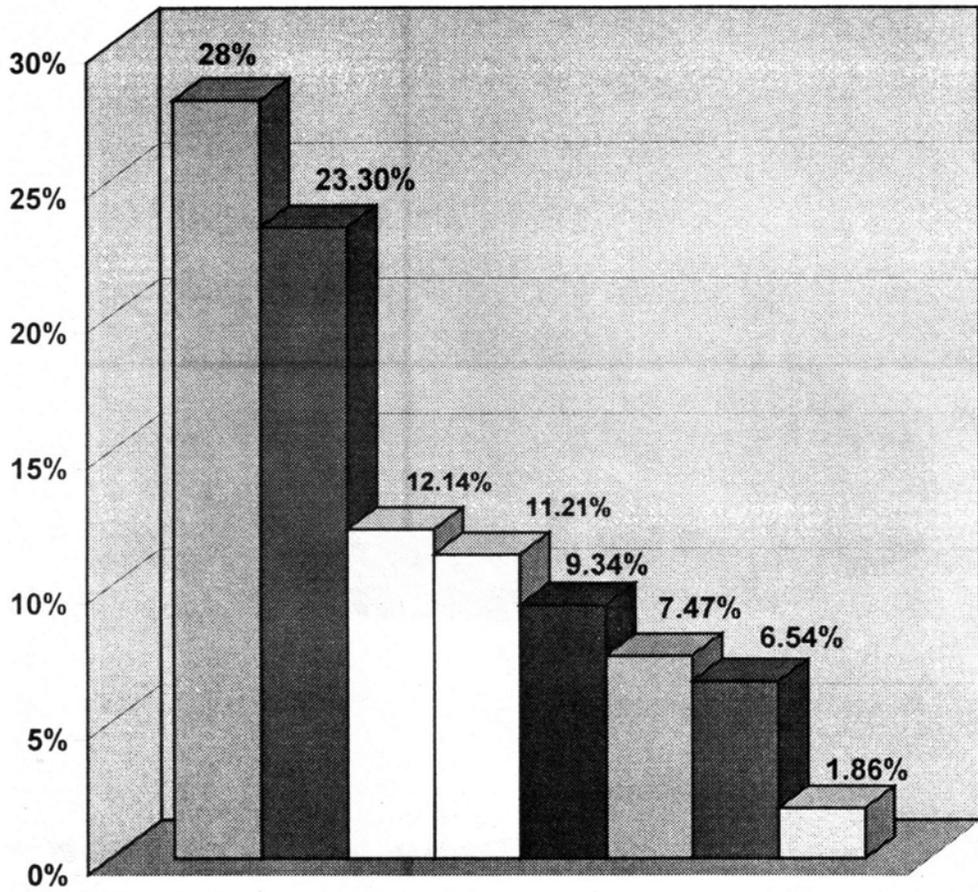


FIGURA 9

MIGRAÑA EN NIÑOS AURA



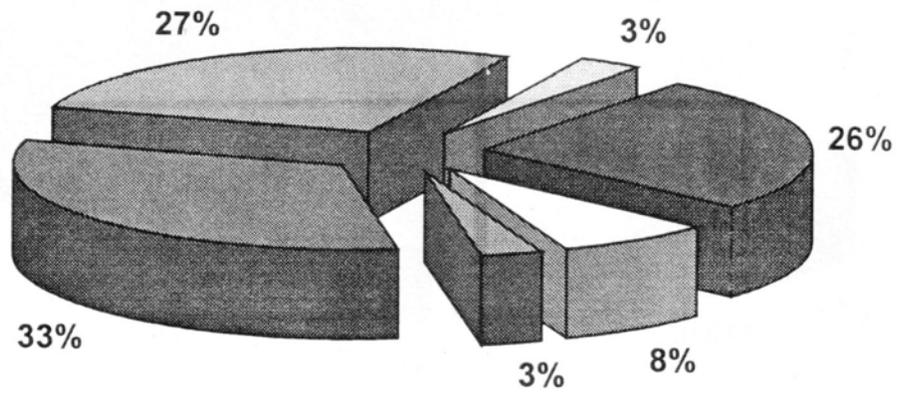
■ ACUFENOS
■ FOTOFOBIA

■ FOSFENOS
■ PARESTESIAS

□ EPIGASTRALGIA
■ VERTIGO

FIGURA 10

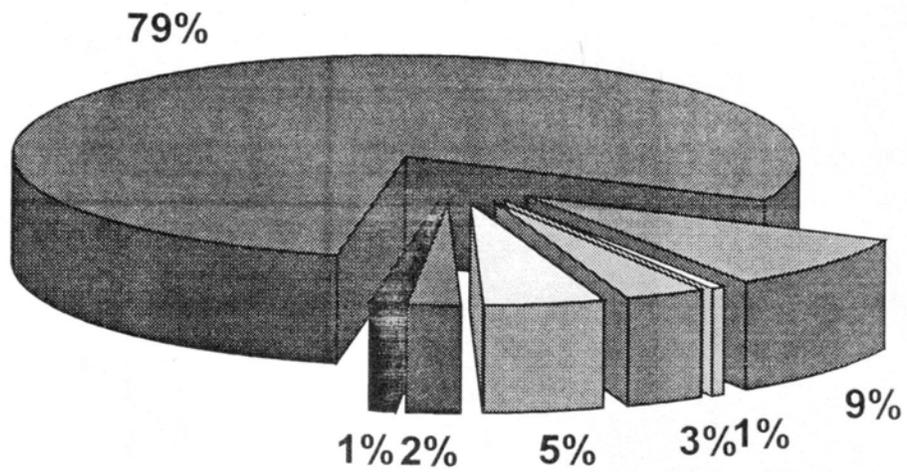
MIGRAÑA EN NIÑOS SEGÚN FACTORES DESENCADENANTES



- | | | |
|----------------|--------------|----------|
| ■ DESVELO | ■ EJERCICIO | □ AYUNO |
| ■ TENSIÓN EMOC | □ INSOLACIÓN | ■ FATIGA |

FIGURA 11

MIGRAÑA EN NIÑOS SEGÚN FACTORES ATENUANTES



- REPOSO
- OBSCURIDAD
- PRESIÓN C.
- SUEÑO
- REP-OBSCUR
- REP-SUEÑO
- MEDIO FISICO

FIGURA 12

MIGRAÑA EN NIÑOS SEGÚN CLASIFICACION

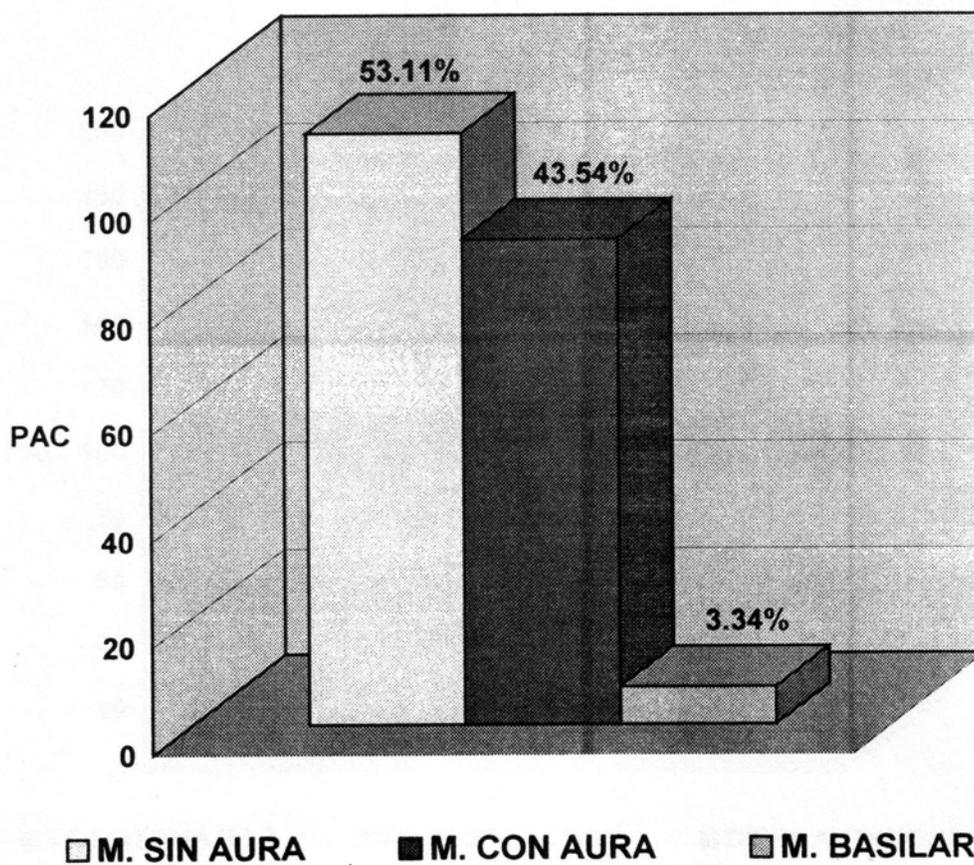


FIGURA 13

MIGRAÑA EN NIÑOS SEGÚN TRATAMIENTO

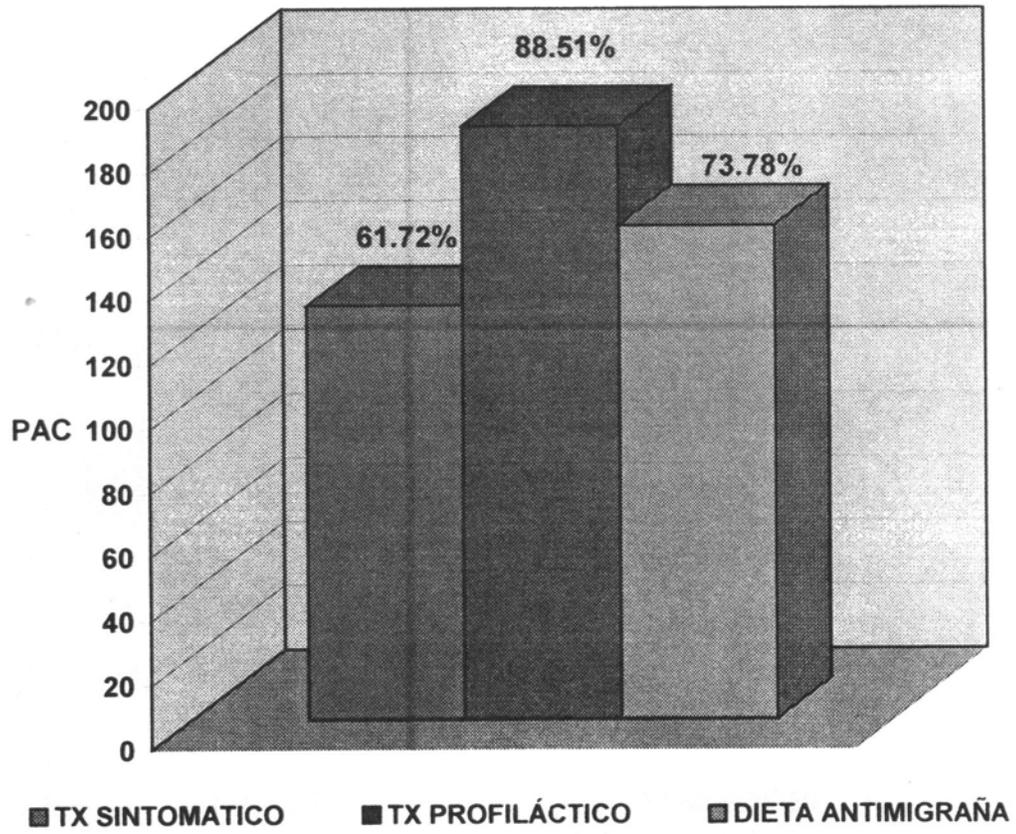
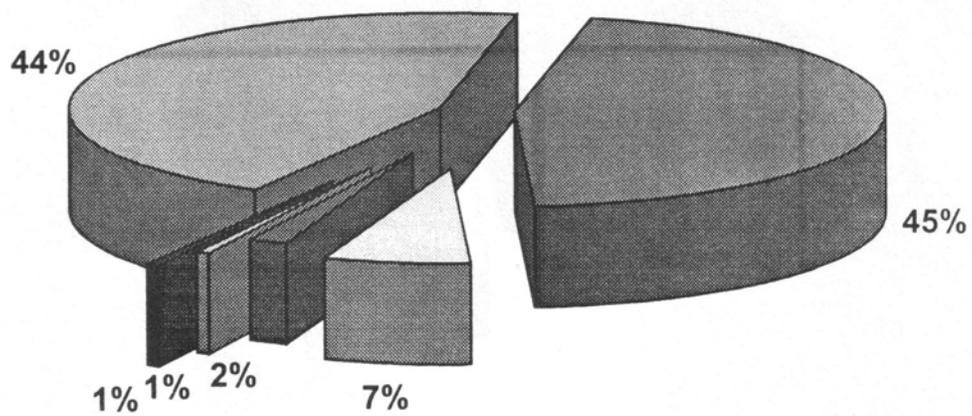


FIGURA 14
MIGRAÑA EN NIÑOS TRATAMIENTO
SINTOMATICO



■ ERGOTAMINA/CAFEINA
□ NAPROXEN
■ ASA

■ ACETAMINOFEN
■ IBUPROFEN
■ DIPIRONA

FIGURA 15

MIGRAÑA EN NIÑOS TRATAMIENTO PROFILACTICO

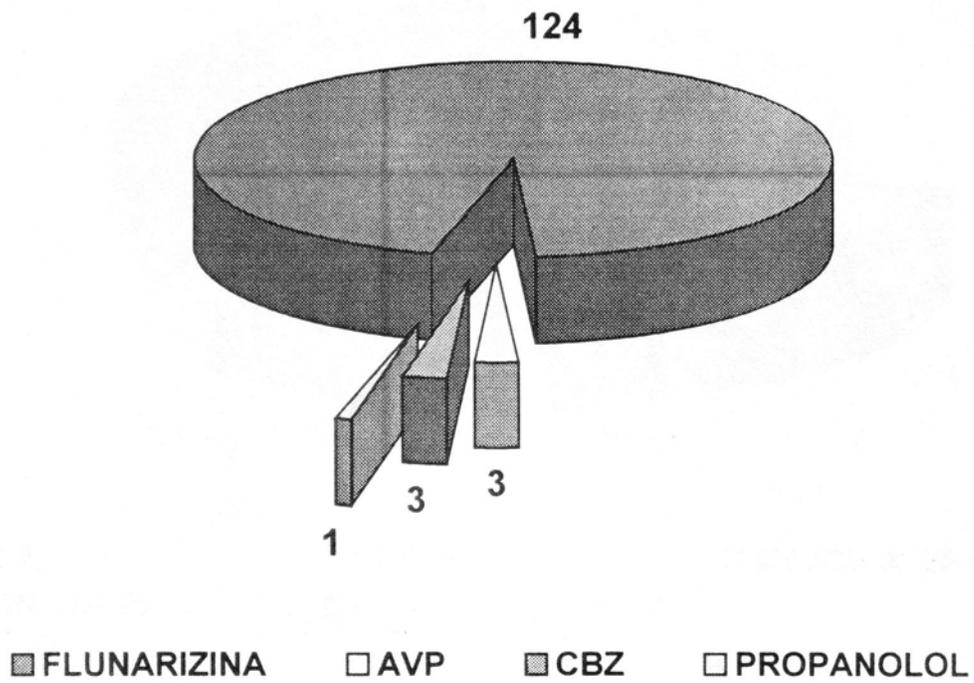
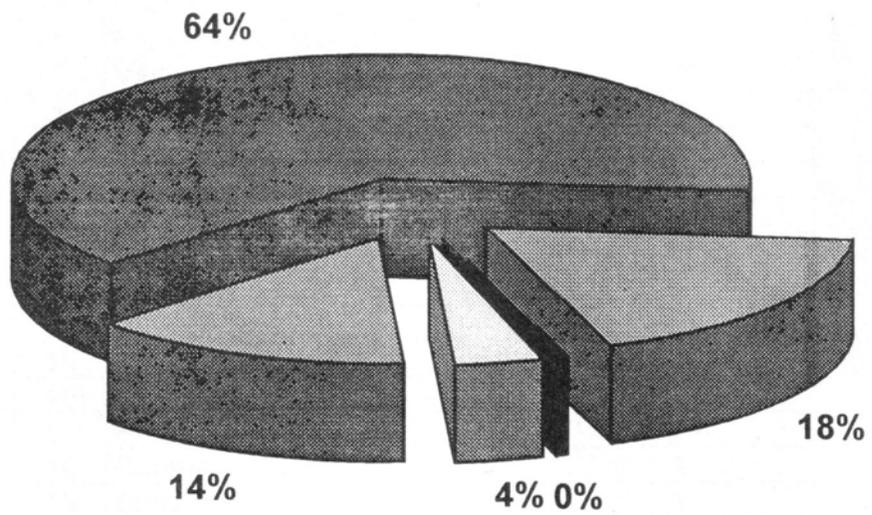


FIGURA 16

MIGRAÑA EN NIÑOS SUGÚN RESPUESTA AL TRATAMIENTO



■ NULA

■ BUENA 50-70%

□ POBRE 25% O -

■ EXCELENTE 75-100%

■ MEJORÍA 25-50%

TABLA 1

**SINTOMAS ACOMPAÑANTES DE LA CRISIS DE
MIGRAÑA**

N/O	SINTOMA ACOMPAÑANTE	# DE PACIENTES
1	Náuseas	91
2	Vómito	84
3	Mareo	30
4	Fósforo-acufeno	22
5	Fotofobia-sonofobia	21
6	Vértigo	10
7	Pálidez	8
8	Dolor abdominal	8
9	Síncope	6
10	Parestesias	6
11	Visión borrosa	6
13	Fotofobia	5
14	Ataxia	2
15	Lagrimeo	2
16	Anorexia	1
17	Enrojecimiento	1
18	Confusión	1
19	Somnolencia	1
20	Hemiparesia	1
21	Macropsias	1
22	Sudoración	1
23	Alteración motora focal	1

Fuente: expedientes clínicos.

TABLA 2
HALLAZGOS RADIOLOGICOS DE SENOS PARANASALES Y CRANEO

HALLAZGOS EN IMAGEN	# DE PACIENTES
Cráneo normal	31
Senos paranasales normal	13
Senos paranasales anormal	9
Displasia ósea	1
Pb histiocitosis	1
Total	55

Fuente: expedientes clínicos

TABLA 3
HALLAZGOS EN TAC DE CRANEO

HALLAZGO EN IMAGEN	# DE PACIENTES
TAC normal	62
Cisticercosis	6
Quiste aracnoideo	1
Lesión hipodensa frontal derc.	1
Total	70

Fuente: expedientes clínicos.

TABLA 4
HALLAZGOS DE EEG

HALLAZGOS EEG	# DE PACIENTES
EEG normal	62
EEG anormal con paroxismos	13
EEG anormal sin paroxismos	12
Total	74

Fuente: expedientes clínicos.