



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE PEDIATRÍA "DR. SILVESTRE FRENK FREUND"

FRECUENCIA DE MIGRAÑA EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA CON DEFECTO SEPTAL INTERAURICULAR SOMETIDO A CIERRE EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

PRESENTA:

DRA. SANDRA GUADALUPE SERRALDE VALDÉS

ASESOR DE TESIS

JESÚS DARIÓ RAYO MARES

MEDICO NEURÓLOGO

UMAE HP CMN SXXI

ASESOR METODOLÓGICO

CESAR CHARLES LAZO

MEDICO CARDIOLOGO PEDIATRA

UMAE HP CMN SXXI

MÉXICO D.F. A 27 DE MAYO DEL 2016.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud **3603** con número de registro **13 CI 09 015 192** ante COFEPRIS
HOSPITAL DE PEDIATRÍA, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, D.F. SUR

FECHA **15/04/2016**

DR. JESÚS DARÍO RAYO MARES

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

FRECUENCIA DE MIGRAÑA EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA CON DEFECTO SEPTAL INTERAURICULAR SOMETIDO A CIERRE EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

| |
|------------------|
| Núm. de Registro |
| R-2016-3603-21 |

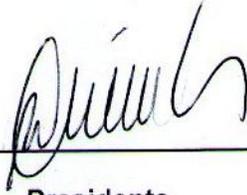
ATENTAMENTE

DR.(A). HERMILO DE LA CRUZ YÁÑEZ

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3603

IMSS

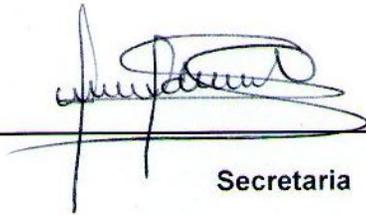
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



Presidente

DR. MIGUEL ANGEL VILLASIS KEEVER

UMAЕ Hospital de Pediatría "Dr. Silvestre Frenk Freund." CMN S.XXI



Secretaria

DRA. AMANDA OLIVARES SOSA

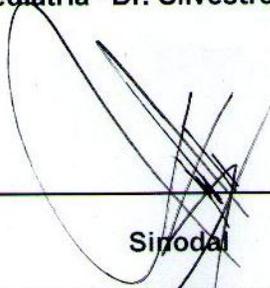
UMAЕ Hospital de Pediatría "Dr. Silvestre Frenk Freund." CMN S.XXI



Sinodal

DRA. ARACELI REYES CUAYAHUITL

UMAЕ Hospital de Pediatría "Dr. Silvestre Frenk Freund." CMN S.XXI



Sinodal

DR. ALFREDO SIMENTAL TOBÁ

UMAЕ Hospital de Pediatría "Dr. Silvestre Frenk Freund." CMN S.XXI

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por guiar mis pasos.

A mi familia, por ayudarme a cruzar con firmeza el camino de la superación.

A mis maestros, inspiración de mis ideales.

A mis amigos, por cada experiencia compartida.

Por lo que ha sido y será, gracias.

| | Página |
|--|-----------|
| I. Resumen | 5 |
| II. Marco Teórico | 6 |
| III. Planteamiento del Problema | 24 |
| IV. Justificación | 25 |
| V. Objetivos | 26 |
| VI. Hipótesis | 27 |
| VII. Material y métodos | 28 |
| VIII. Análisis estadístico | 33 |
| IX. Recursos | 34 |
| X. Aspectos éticos | 35 |
| XI. Resultados | 36 |
| XII. Discusión | 45 |
| XIII. Conclusiones | 50 |
| XIV. Referencias | 51 |
| XV. Anexos | 56 |

Introducción. La CIA representa el 10% de todas las cardiopatías congénitas, actualmente siendo tratada con éxito tras el advenimiento del cierre percutáneo lo que ha permitido que disminuyan las complicaciones asociadas al cierre quirúrgico, sin embargo ambos procedimientos terapéuticos no están exentos de complicaciones, como la migraña. La migraña, es la cefalea más frecuente en la infancia y adolescencia, siendo uno de los trastornos más incapacitantes, con un impacto negativo sobre el bienestar del paciente. Los estudios son amplios relacionados a la migraña como complicación secundaria al cierre del defecto septal interauricular, sin embargo en México esta información es nula en dicha población pese a la alta frecuencia de la migraña en la población pediátrica, considerándose entonces importante la descripción de la población afectada, por lo que la búsqueda intencionada permitirá otorgar el tratamiento adecuado y dirigido. **Objetivo.** Determinar la frecuencia de migraña en pacientes pediátricos con diagnóstico de comunicación interauricular sometidos a cierre del defecto. **Material y métodos.** Estudio observacional, descriptivo, transversal. Se realizó la evaluación clínica en búsqueda de sintomatología migrañosa a niños entre 3 y 16 años de edad con diagnóstico de CIA sometido a cierre percutáneo o quirúrgico entre Febrero y Abril del 2016, previo consentimiento informado. Muestreo por conveniencia. **Análisis estadístico.** Los datos obtenidos en escala cualitativa se expresaron mediante frecuencia y porcentajes. Para los datos medidos en escala cuantitativa se utilizaron promedio y desviación estándar. **Resultados.** Se examinó a 40 pacientes con CIA sometidos a cierre desde enero del 2008 a diciembre del 2015, se analizó en 2 grupos, Cierre quirúrgico N=12 y Cierre Percutáneo con Amplatzer N=28. La edad promedio del cierre fue a los 3 años de edad para ambos grupos. La frecuencia de aparición de la migraña tras el cierre del defecto fue 8% para el grupo de cierre quirúrgico y 14% del cierre percutáneo. La edad de inicio de aparición de la migraña fue en promedio a los 4 años. La evolución de la migraña se manifestó de forma persistente, con características frontal+bilateral (60%), pulsátil (80%) e incapacitante (100%). **Discusión y conclusiones.** La frecuencia de migraña en la población con cardiopatía congénita de tipo comunicación interauricular sometida a cierre es de 12.5%, con una frecuencia de 8% para la población sometida a cierre quirúrgico y de 14% en la sometida a cierre percutáneo con Amplatzer, ambos grupos con una frecuencia mayor a la documentada para poblaciones similares siendo de 6.8%; la aparición de migraña se observó a edades más tempranas.

MIGRAÑA EN PEDIATRÍA

- **DEFINICIÓN**

Según la definición del comité ad hoc, la migraña es un síndrome de prevalencia familiar que consiste en ataques recurrentes de dolor de cabeza muy variables en cuanto a intensidad, frecuencia y duración, comúnmente de localización unilateral, y usualmente asociados a náuseas y vómitos. Es un padecimiento crónico, progresivo e incapacitante, que afecta la calidad de vida, por lo que se considera entre los 20 procesos más incapacitantes, según la Organización Mundial de la Salud ⁽¹⁻³⁾.

- **EPIDEMIOLOGÍA**

La edad media de comienzo es de siete años para los niños y de 10,9 para las niñas, reportándose en niños hasta de 2 años de edad. Se estima que su prevalencia entre las cefaleas es de un 10.6% en niños entre 5 a 15 años, mientras que la cefalea tensional afecta apenas al 0,9% de los niños del mismo grupo etáreo. El 20% presentan el primer episodio por debajo de los cinco años. La proporción es similar entre sexos hasta que se alcanza la pubertad en que se incrementa en mujeres. Se estima que la migraña afecta a 7,8 millones de niños de la Unión Europea mientras que en EE. UU. la prevalencia es del 4 al 7% ⁽⁴⁾. Por grupos de edad se ha establecido que la prevalencia aumenta de 3% entre 3-7 años, a 4-11% entre 7-11, y 8-23% de 11-15 años de edad ⁽⁵⁾. En México se estima en un estudio realizado en la población infantil del servicio de Neurología del Hospital Materno Infantil ISSEMMyM en el 2008 una prevalencia de 9.1% ⁽⁶⁾.

- **GENÉTICA DE LA MIGRAÑA**

La migraña es un trastorno que se transmite de padres a hijos en forma multifactorial, con una importante base genética modulada por factores ambientales. La carga hereditaria o heredabilidad se ha estimado de este modo en un 40-60%, y es mayor para la Migraña con Aura. El modo de transmisión de la migraña no se ajusta a ningún modo de herencia mendeliana. Los estudios segregacionales demuestran que los subtipos de migraña con aura y sin aura tienen una herencia multifactorial no mendeliana y que existe una fuerte influencia medioambiental. La mayor prevalencia que se observa en las mujeres y el riesgo aumentado en la descendencia de los varones aboga por un factor ligado al sexo; aunque ninguno

de los estudios poblacionales lo excluye rotundamente. Sin embargo no en todos los pacientes con migraña se ha logrado identificar los genes implicados, ya que la variedad de migraña implica una variedad de moléculas implicadas en la fisiopatología, se ha identificado por ejemplo el gen implicado en la migraña hemipléjica familiar siendo el gen CACA1A situado en el 19p13.1 que codifica la subunidad $\alpha 1A$ del canal de calcio neuronal tipo P/Q controlado por voltaje. No se sabe con certeza si las variantes alélicas de este gen intervienen en la migraña no hemipléjica, pero en los estudios de ligamiento realizados en familias con Migraña con Aura (MCA) y Migraña sin Aura (MSA) se ha observado un exceso de alelos de la región 19p13 compartidos en las familias con migraña clásica (MCA o MSA), lo que sugiere cierta participación etiológica de este gen o de la región que lo contiene, pero no se han identificado las mutaciones responsables. ⁽⁷⁾

- **FISIOPATOLOGÍA**

El origen primario de la migraña es neurobiológico, ya que el umbral de activación del sistema del dolor se encuentra alterado. Esta hiperexcitabilidad posiblemente está genéticamente condicionada (por un solo gen y con herencia autosómica dominante en la migraña hemipléjica familiar y por varios genes en las demás formas). En la patogenia de la migraña se diferencian varios procesos: aura, inflamación aséptica, sensibilización periférica y central, y activación del tronco cerebral. El orden de su descripción no es necesariamente el orden cronopatogénico.

Aura de la migraña: El aura de la migraña está constituida por un conjunto de síntomas y signos neurológicos focales de carácter transitorio que acontecen antes o durante las crisis de migraña. El sustrato fisiopatológico subyacente es un fenómeno de despolarización neuronal y glial similar a la depresión cortical ⁽⁸⁻¹⁰⁾. Dichos cambios migran a lo largo de la corteza a una velocidad de 3,5 mm/seg. Estos cambios corticales activan metaloproteínas que producen una rotura de la barrera hematoencefálica, lo cual permite que diferentes metabolitos producidos como consecuencia de la depresión cortical (productos del óxido nítrico, prostaglandinas, protones, potasio) activen las terminales trigeminales que rodean los vasos de la duramadre. En el caso de la migraña sin aura, existen indicios, mediante PET, de la existencia de una depresión cortical clínicamente silente ⁽¹¹⁾.

Inflamación meníngea aséptica: La activación del sistema trigeminal tiene dos consecuencias fundamentales:

1. La conducción antidrómica genera una inflamación meníngea estéril por liberación de neuropéptidos, como el péptido relacionado con el gen de la

calcitonina (S100A12 o CGRP), la sustancia P y la neurocinina A (NK-A) de las terminaciones trigeminales tipo C y A δ . Estos péptidos intervienen en la producción de cambios a nivel meníngeo consistentes en vasodilatación, extravasación de proteínas, agregación plaquetaria, activación de macrófagos locales y liberación de serotonina. La inflamación meníngea proporciona el sustrato fisiológico para explicar el fenómeno de mecanosensibilidad intracraneal e hiperalgesia que frecuentemente se manifiesta como un empeoramiento de la cefalea al mover la cabeza. El sustrato fisiopatológico es la sensibilización periférica de las terminaciones sensitivas trigeminales.

2. La conducción ortodrómica transmite información nociceptiva hacia el núcleo caudal del trigémino, desde donde se transfiere al tálamo y de aquí a la corteza, con el fin de generar la sensación subjetiva de dolor.

Sensibilización: Existen dos tipos de sensibilización: periférica y central.

- Sensibilización periférica: La sensibilización periférica consiste en la hipersensibilidad de las neuronas sensitivas de primer orden tras la repetida activación del sistema trigeminal, que da lugar a una reducción en la despolarización requerida para iniciar un potencial de acción. La sensibilización es mediada a través de incrementos en las concentraciones intracelulares de calcio o la activación de cinasas intracelulares, algunas de las cuales fosforilan canales específicos neuronales y receptores VR1 (vainilloides de tipo 1) lo cual reduce el umbral de activación e incrementa la corriente de sodio. La sensibilización también puede ocurrir como respuesta a moléculas como la prostaglandina E2, la serotonina, la bradicinina, la adrenalina, la adenosina, el factor de crecimiento nervioso (NGF) o neuropéptidos (sustancia P, CGRP y NK-A), actuando sobre sus respectivos receptores axonales. El inicio es rápido y los cambios son reversibles, produciéndose alteraciones conformacionales en los receptores proteicos.
- Sensibilización central: La sensibilización central se desencadena por estímulos sensitivos procedentes de nociceptores periféricos sensibilizados e involucra a las neuronas de amplio rango dinámico localizadas en el núcleo caudal del trigémino. Clínicamente, se manifiesta por alodinia, hiperalgesia e hiperpatía en el territorio cutáneo de dolor referido ⁽¹²⁾.

Según los estudios de Burstein, alrededor del 75% de los migrañosos presentan alodinia y esta con frecuencia excede la zona de dolor de la migraña ^(13, 14). Un tipo especial de alodinia que se produce en migrañosos es la fotoalodinia, más comúnmente conocida como fotofobia. Recientemente se ha descrito mediante

neuroimagen con tractografía el sustrato neuroanatómico de esta manifestación⁽¹⁵⁾. Se trata de una vía directa que va desde el quiasma óptico al pulvinar talámico (distinta, por tanto, de la clásica vía visual) y de ahí a las regiones asociativas cerebrales. También se ha demostrado mediante neuroimagen la participación del tálamo en la sensibilización central durante la migraña⁽¹⁶⁾.

Tronco del encéfalo: Los estudios iniciales con PET de Weiller⁽¹⁷⁾ y, posteriormente, del grupo de Goadsby⁽¹⁸⁻²⁰⁾ han demostrado la participación en la migraña de estructuras tanto mesencefálicas como pontinas, siendo estas dichas estructuras moduladores de la señal de dolor una vez iniciado.^(21, 22)

- **DIAGNÓSTICO**

Los criterios diagnósticos actuales de migraña se basan en la Clasificación Internacional de las Cefaleas en su tercera edición (2013) International Headache Classification⁽²³⁾, (ICHD-III), realizada por la International Headache Society.

La migraña presenta una serie de características semiológicas cuyo conocimiento es necesario ya que el diagnóstico es fundamentalmente clínico.

1.1 MIGRAÑA SIN AURA (MIGRAÑA COMÚN; HEMICRANEA SIMPLE)

Se trata de un trastorno recurrente idiopático que se manifiesta en forma de crisis de 4 a 72 horas de duración. En niños y adolescentes (menores de 18 años), las crisis pueden durar entre 2 y 72 horas (no se han corroborado las evidencias para episodios no tratados de duración inferior a dos horas en niños). Si el paciente concilia el sueño durante una crisis de migraña y se despierta sin dolor, la duración de la crisis será computada hasta el momento del despertar. Para cumplir los criterios diagnósticos el enfermo debe haber presentado al menos 5 episodios que cumplan características específicas (Tabla 1). Además, se debe haber descartado por medio de la historia clínica, la exploración física y neurológica y por las investigaciones apropiadas, la existencia de cualquier trastorno responsable de la cefalea. Este último criterio se aplica a todas las cefaleas primarias.

La cefalea tiene al menos dos de las siguientes características.

1. Localización unilateral. El 30-40% de las crisis de migraña cursa con dolor bilateral. En muchos casos el dolor se inicia en un hemisferio y durante la crisis se hace bilateral. En los niños y adolescentes la localización del dolor es más frecuentemente bilateral. En los casos con dolor unilateral, es típico que el dolor cambie de lado en las diferentes crisis,⁽²⁴⁾.

2. Calidad pulsátil. Más del 50% de los pacientes con migraña presenta dolor no pulsátil. Muy característicamente la calidad del dolor cambia durante las crisis, siendo pulsátil sólo en el acmé o con las maniobras de Valsalva. Hemos de considerar que se cumple este criterio aunque el dolor sea pulsátil de forma discontinua dentro de la crisis de migraña ⁽²⁵⁾.

3. Intensidad moderada-grave. El dolor interfiere (moderado) o impide (grave) las actividades habituales.

4. Se agrava con las actividades físicas habituales o impide la realización de estas (por ejemplo, caminar o subir escaleras). Probablemente este sea uno de los síntomas más específicos y sensibles para el diagnóstico de la migraña.

En relación a las náuseas y/o vómitos, es importante diferenciar la náusea de la anorexia, síntoma mucho más inespecífico. Por otro lado, delimitar si las náuseas son secundarias a la medicación sintomática o a la propia crisis de migraña puede ser complicado si las náuseas no estaban presentes antes del tratamiento.

La fotofobia y fonofobia están presentes en más de 80% de las crisis de migraña. También es frecuente la osmofobia ⁽²⁶⁾.

Las crisis de migraña se pueden desencadenar por diversos factores dietéticos, ambientales, psicológicos, hormonales y farmacológicos.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de la migraña sin aura (IHS, 2013)

- A.** Al menos 5 ataques que cumplan los criterios B, C y D.
- B.** Los ataques de cefalea duran entre 4 y 72 horas (cuando no han sido tratados o el tratamiento no ha tenido éxito).
- C.** La cefalea tiene, al menos, dos de las siguientes características:
 - 1. Localización unilateral.
 - 2. Pulsatilidad.
 - 3. Intensidad del dolor moderada o grave.
 - 4. Se agrava por la actividad física rutinaria (v.g. caminar o subir escaleras) o condiciona que se evite dicha actividad.
- D.** Durante el dolor se asocia, al menos, uno de los siguientes síntomas:
 - 1. Náuseas, vómitos o ambos.
 - 2. Fotofobia y fonofobia.
- E.** El dolor no se atribuye a otra enfermedad.

1.2 MIGRAÑA CON AURA (MIGRAÑA OFTÁLMICA, HEMIPARESTÉSICA, AFÁSICA O HEMIPLÉJICA)

El diagnóstico de migraña con aura típica añade a los criterios de migraña sin aura síntomas de disfunción neurológica focal que acontecen antes o durante la crisis de migraña ⁽²⁷⁾. La migraña con aura supone entre un 15 y un 30% de las consultas por migraña. Para su diagnóstico debe presentar al menos dos crisis que cumplan los criterios B-C enunciados de la Tabla 2.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de la migraña con aura (IHS, 2013)

- A. Al menos dos crisis que cumplan los criterios B y C.
- B. Uno o más de los síntomas de aura siguientes totalmente reversibles:
 - 1. Visuales.
 - 2. Sensitivos.
 - 3. De habla o del lenguaje.
 - 4. Motores.
 - 5. Troncoencefálicos.
 - 6. Retinianos.
- C. Al menos dos de las siguientes cuatro características:
 - 1. Progresión gradual de al menos uno de los síntomas de aura durante un período \geq 5 min y/o dos o más síntomas se presentan consecutivamente.
 - 2. Cada síntoma de aura tiene una duración de entre 5 y 60 minutos¹.
 - 3. Al menos uno de los síntomas de aura es unilateral².
 - 4. El aura se acompaña, o se sigue antes de 60 min, de cefalea.
- D. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III y se ha descartado un accidente isquémico transitorio.

El aura consiste en al menos uno de los siguientes síntomas pero sin debilidad:

1. Síntomas visuales totalmente reversibles que incluyan manifestaciones positivas (por ejemplo, luces o líneas) y/o negativas (por ejemplo, pérdida de visión). Se dan en alrededor del 90% de las auras migrañosas. ⁽²⁴⁾.

2. Síntomas sensitivos totalmente reversibles que incluyan síntomas positivos (por ejemplo, hormigueos o parestesias) y/o negativos (por ejemplo, adormecimiento). Los hormigueos se desplazan lentamente desde el origen y afectan una menor o mayor parte de un lado del cuerpo, el rostro o la lengua. Los síntomas sensitivos acontecen en aproximadamente el 60% de las auras migrañosas típicas y suelen afectar unilateralmente a mano y hemicara.

3.Trastorno del lenguaje totalmente reversible. Los síntomas disfásicos son mucho menos frecuentes que los anteriores y muy raramente aparecen aislados, esto es, sin clínica visual o sensitiva.

4. En el caso de que incluya debilidad motora, el trastorno debe ser clasificado como migraña hemipléjica.

Los síntomas del aura normalmente se suceden unos a otros, comenzando con síntomas visuales, luego sensitivos y por último, los trastornos del lenguaje, aunque se han descrito casos con el orden inverso o incluso con otro orden.

La duración aceptada de la mayoría de los síntomas de aura es de más de 5 minutos a una hora, pero los síntomas motores suelen prolongarse aceptándose hasta 72hrs. La cefalea cumple con los criterios de migraña sin aura y comienza durante el aura o un máximo de 60 minutos después de haber finalizado el aura.

1.2.1 MIGRAÑA CON AURA TÍPICA

Es la forma más frecuente de migraña con aura. Se trata de migraña con un aura consistente en molestias visuales homónimas, síntomas hemisensoriales, disfasia o diversas combinaciones de dichos síntomas, con una duración de cada uno de los síntomas inferior a una hora, una combinación de manifestaciones positivas y negativas, y por ser completamente reversible.

1.2.1.1 AURA TÍPICA CON CEFALEA

Migraña con aura típica en la que el aura ocurre de manera simultánea o durante los 60 minutos previos a la cefalea, que a su vez puede o no tener características de migraña. Cumple los criterios de la migraña con aura típica; y la cefalea, con o sin características de migraña, se manifiesta de manera simultánea o 60 minutos después del aura.

1.2.1.2 AURA TÍPICA SIN CEFALEA

Migraña con aura típica que no presenta cefalea de manera simultánea ni posterior al aura. Cumple los criterios de migraña con aura típica. No hay cefalea ni de manera simultánea ni durante los 60 minutos posteriores al aura.

1.2.2 MIGRAÑA CON AURA DEL TRONCOENCEFALO (MIGRAÑA BASILAR)

Migraña con síntomas de aura que claramente se originan en el tronco encefálico, pero que no incluyen debilidad motora. Inicialmente se utilizaron los términos migraña basilar, pero la afectación de la arteria basilar es poco probable por lo que se prefirió el uso de migraña con aura del troncoencefalo.

1.2.3 MIGRAÑA HEMIPLEJICA

Se trata de un tipo de migraña con aura que incluye hemiparesia completamente reversible. En algunos pacientes la debilidad motora puede prolongarse durante semanas.

1.2.3.1 MIGRAÑA HEMIPLEJICA FAMILIAR (MHF)

Migraña con aura que incluye debilidad motora y en la que al menos un pariente de primer o segundo grado padece ataques idénticos. Su genética es bien conocida y se han descrito mutaciones en los cromosomas 19 y 1 que afectan a subunidades de canales neuronales de calcio, por lo que se han identificado subtipos.

1.2.3.2 MIGRAÑA HEMIPLEJICA ESPORÁDICA

Migraña con aura que incluye hemiparesia pero en la que no existen parientes de primer o segundo grado que padezcan ataques idénticos.

1.2.4 MIGRAÑA RETINIANA

Crisis repetidas de alteración visual monocular, incluyendo fotopsias, escotomas o amaurosis, asociados con cefalea migrañosa. La migraña retiniana es una causa altamente infrecuente de pérdida visual monocular transitoria.

1.3 MIGRAÑA CRÓNICA

Episodios de migraña que aparecen 15 o más días al mes, durante más de 3 meses, en ausencia de abuso de medicación.

1.4 COMPLICACIONES DE LA MIGRAÑA

1.4.1 ESTADO DE MAL MIGRAÑOSO

Episodio de migraña cuya fase de cefalea dura más de 72 horas a pesar del tratamiento. Pueden existir intervalos sin cefalea inferiores a 4 horas (sin incluir el

período de sueño). Suele asociarse con el abuso prolongado de fármacos (analgésicos o ergóticos).

1.4.2 AURA PERSISTENTE SIN INFARTO

Los síntomas del aura persisten durante más de una semana sin evidencia radiográfica de infarto cerebral.

1.4.3 INFARTO MIGRAÑOSO

Presencia de uno o más síntomas de aura migrañosa asociados con una lesión isquémica cerebral del mismo territorio vascular y demostrado por neuroimagen.

1.4.4 CRISIS EPILÉPTICA DESENCADENADA POR AURA MIGRAÑOSA

Crisis epiléptica que aparece durante o en el transcurso de una hora tras un aura migrañosa.

1.5 MIGRAÑA PROBABLE

Se habla de migraña probable cuando los episodios de cefalea no cumplen completamente los criterios diagnósticos operacionales de ninguna de las formas de migraña.

1.6 SINDROMES EPISODICOS QUE PUEDEN ASOCIARSE A LA MIGRAÑA

1.6.1 TRASTORNO GASTROINTESTINAL RECURRENTE

Crisis recurrentes de dolor y/o malestar abdominal o náuseas y/o vómitos, que aparecen de manera poco frecuente, crónica o en intervalos predecibles y que pueden estar asociados con la migraña.

1.6.1.1 SINDROME DE VÓMITOS CÍCLICOS

Crisis recurrentes y autolimitadas de vómitos e intensas náuseas que se asocian a palidez y letargo. Hay una resolución completa de los síntomas entre las crisis.

1.6.1.2 MIGRAÑA ABDOMINAL

Episodios recurrentes e idiopáticos de dolor abdominal que aparecen principalmente en niños y que duran entre 1 y 72 horas. El dolor es de intensidad moderada o grave y se acompaña de náuseas y vómitos.

1.6.2 VÉRTIGO PAROXÍSTICO BENIGNO

Este trastorno se caracteriza por breves episodios recurrentes de vértigo que aparecen sin previo aviso y se resuelven de manera espontánea, en niños que por lo demás son sanos.

1.6.3 TORTÍCOLIS PAROXÍSTICO BENIGNO

Crisis recurrentes de inclinación de cabeza hacia a un lado, con o sin ligera rotación, que remiten espontáneamente. La afección aparece en lactantes y niños pequeños y se inicia durante el primer año de vida.

La exploración física en un niño con un cuadro típico de migraña debería ser normal. No está indicado realizar pruebas complementarias de laboratorio, punción lumbar, electroencefalograma o pruebas de neuroimagen (tomografía computarizada o resonancia magnética), salvo que otros hallazgos en la exploración nos hagan sospechar otro tipo de etiología. Ante la presencia de alteración del nivel de conciencia, focalidad neurológica, hipertensión arterial o bradicardia se debe realizar una prueba de neuroimagen urgente. También en el caso de sospecha de migraña basilar donde previamente se debe descartar infección. ⁽⁴⁾. Las crisis convulsivas desencadenadas por la migraña son la única circunstancia en que está indicada la electroencefalografía en el diagnóstico de las cefaleas ⁽²⁸⁾.

• TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES: La identificación de los posibles factores desencadenantes de las crisis permitirán el posible control de las crisis. Los principales factores desencadenantes de la migraña son:

Psicológicos: Estrés, periodo postestrés, ansiedad, depresión.

Hormonales: (Pre) Menstruación, ovulación, anovulatorios.

Alimentarios: Alcohol, chocolate, quesos, ayuno, comidas ricas en nitritos, glutamato monosódico o aspartamo.

Ambientales: Estímulos visuales, olores, cambios atmosféricos, altitud elevada.

Sueño: Exceso o déficit de sueño.

Fármacos: Nitroglicerina, reserpina, estrógenos.

Otros: Trauma craneal, ejercicio físico, fatiga.

Para la mayoría de los pacientes con migraña, el tratamiento basado únicamente en prevenir los factores desencadenantes consigue, solo un efecto terapéutico marginal haciendo que el tratamiento farmacológico sea obligatorio. ⁽²⁹⁾.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO: El tratamiento supresor de las crisis, comúnmente conocido como sintomático, es obligatorio en todos los pacientes migrañosos. Las medicaciones para el tratamiento de la crisis de migraña pueden dividirse en inespecíficas, específicas y adyuvantes. Las medicaciones inespecíficas incluyen los analgésicos y los AINE. Las específicas comprenden los ergóticos y los agonistas de los receptores 5-HT_{1B/D}, comúnmente conocidos como triptanes. Las medicaciones adyuvantes son fundamentalmente antieméticos/procinéticos (domperidona, metoclopramida), necesarios en pacientes con náuseas y vómitos. Los analgésicos tienen una utilidad muy escasa en el tratamiento de la migraña, por lo que su indicación es muy limitada (migraña en la infancia y la adolescencia).

Crisis leves-moderadas: Los pacientes pueden tratarse inicialmente con un AINE por vía oral, preferiblemente en combinación con metoclopramida o domperidona. Los AINE con eficacia bien demostrada y disponibles son el ácido acetilsalicílico, el naproxeno sódico y el ibuprofeno. Sus frecuentes efectos secundarios digestivos constituyen el factor limitante más importante para el uso de estos fármacos en el tratamiento de la migraña ⁽³⁰⁾. Los pacientes con crisis leves-moderadas y falta de respuesta o intolerancia a los AINE deben recibir triptanes.

Crisis moderadas-graves: Los ergóticos son los medicamentos sintomáticos específicos más utilizados. Los ergóticos poseen acción agonista sobre los receptores 5-HT_{1B/D}, responsables del control del dolor migrañoso. Los efectos adversos más frecuentes son las náuseas y los vómitos, ya de por sí habituales en las crisis de migraña, y se producen por el efecto directo de la ergotamina sobre los receptores dopaminérgicos del tronco del encéfalo. El empleo crónico de la ergotamina se asocia (ya que va unida a la cafeína en las formulaciones que se comercializan) en inducir cefalea de rebote. Los ergóticos son fármacos de segunda línea indicados en aquellos pacientes que los lleven utilizando largo tiempo con respuesta satisfactoria, no presenten contraindicaciones para su uso y tengan una baja frecuencia de las crisis (no más de una a la semana), o pacientes con crisis de larga duración y elevada tasa de recurrencia del dolor, ya que su efecto es prolongado ⁽³¹⁾. Los triptanes, son agonistas selectivos de los receptores 5-HT_{1B/1D/1F} siendo considerados de primera línea. Los niños y adolescentes pueden beneficiarse de los analgésicos simples, como el paracetamol o los AINE ⁽³²⁾. Aunque se ha demostrado que los triptanes son seguros a esta edad.

TRATAMIENTO PREVENTIVO: Este tiene como objetivo fundamental reducir la frecuencia de las crisis y hacer que estas sean más leves y, por tanto, más fáciles de manejar. Está indicado en los pacientes que sufran tres o más crisis de migraña al mes, los pacientes con menos de una crisis a la semana que sean de varios días de duración, intensas y con pobre respuesta o intolerancia a la medicación, aquellos que se ven obligados a consumir medicación sintomática dos o más días a la semana, por el riesgo que esta práctica conlleva de evolución a una migraña crónica, o los pacientes con auras prolongadas, o que contengan hemiparesia, afasia o clínica de tronco, o en aquellos pacientes que experimentan crisis epilépticas en el seno de una crisis de migraña (migrালেপ্সিয়া).

Se recomienda mantener el tratamiento preventivo de la migraña durante 6-12 meses, con un mínimo de tres, intentando la retirada del fármaco en éste momento, preferiblemente de forma lenta en el transcurso de un mes. Como norma general, el tratamiento preventivo debe constar de un solo fármaco. El tratamiento preventivo deberá mantenerse un mínimo de cuatro a seis semanas antes de considerar que el fármaco que se está empleando no tiene utilidad terapéutica preventiva y, por tanto, considerar la posibilidad de recurrir a otro grupo farmacológico ⁽³³⁾.

Los fármacos con eficacia demostrada en el tratamiento preventivo de la migraña estándar son algunos betabloqueantes (propranolol, nadolol, atenolol y metoprolol). ⁽³⁴⁾ Los neuromoduladores son los fármacos de elección para el tratamiento preventivo de la migraña con aura, en casos de migraña frecuente o si existen contraindicaciones o falta de respuesta a los betabloqueantes. Los dos fármacos con eficacia demostrada son topiramato y ácido valproico ⁽³⁵⁾. La eficacia de los fármacos antiepilépticos en la prevención de la migraña ha llevado a proponer un cambio de nombre para este grupo terapéutico por el de neuromoduladores ^(36, 37).

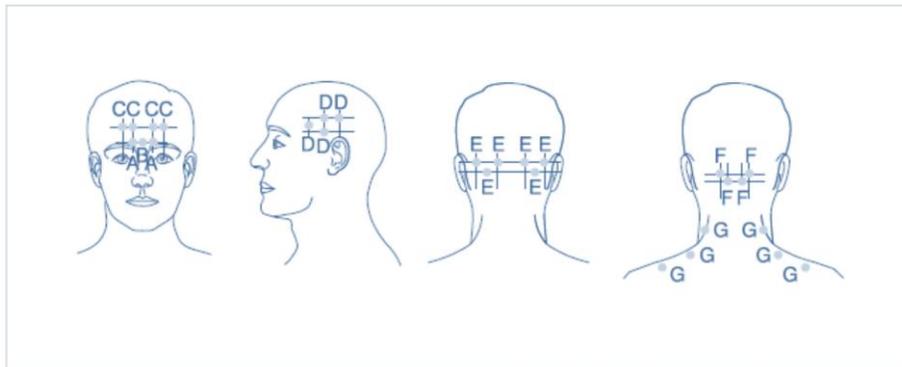
De todos los fármacos con propiedades antagonistas del calcio, la flunarizina es el único que ha demostrado convincentemente su eficacia sobre el placebo en el tratamiento preventivo de la migraña y es el único recomendado. La amitriptilina tiene una eficacia demostrada en la prevención de la migraña ⁽³⁸⁾.

TRATAMIENTO DE LA MIGRAÑA CRÓNICA. El manejo de los pacientes con migraña crónica es complejo. Para ello se recomienda: 1) disminuir la frecuencia de las crisis con tratamiento preventivo y no farmacológico; 2) controlar el IMC y mantener un peso adecuado; 3) evitar y vigilar el abuso de la medicación; 4) evitar el abuso de la cafeína; 5) investigar y tratar los trastornos del sueño y las apneas, y 6) vigilar y tratar la existencia de depresión u otras comorbilidades psiquiátricas.

Toxina botulínica pericraneal

Como tratamiento adyuvante en pacientes seleccionados, se puede considerar la adición de infiltraciones de toxina botulínica. ^(39, 40) Según estos estudios, tanto los pacientes con diagnóstico de migraña crónica como los que presentan cefalea por abuso de la medicación obtienen una notable mejoría.

Figura 1. Puntos de infiltración de Botox utilizados en los ensayos PREEMPT I y II para el tratamiento de pacientes con migraña crónica.



En los ensayos se han utilizado dosis de 155 U de Botox (toxina botulínica A) infiltradas pericranealmente en 31 puntos estipulados (Fig. 1). Se administran estas dosis cada 3 o 4 meses, y se debe administrar al menos en dos ocasiones para valorar la eficacia, porque en muchos pacientes la respuesta se obtiene a medio o largo plazo.

DEFECTO SEPTAL INTERAURICULAR (COMUNICACIÓN INTERAURICULAR)

- **DEFINICIÓN**

Se define como una comunicación entre ambas aurículas, lo cual genera un cortocircuito de izquierda a derecha con sobrecarga de volumen a cavidades derechas e hiperflujo pulmonar. Es 2-3 veces más común en mujeres que en hombres y ocurre usualmente en pacientes por lo regular asintomáticos. Puede presentarse como lesión única, asociada a otras cardiopatías o con un trastorno hereditario como el Síndrome de Holt-Oram o a una genopatía como el síndrome de Down. ^(41,42)

- **CLASIFICACIÓN**

Cualquier apertura del septo interauricular es considerada un defecto del mismo. Se clasifican según su posición con respecto al foramen oval, su embriogénesis y su tamaño:

Ostium secúndum: Es formado por una reabsorción excesiva del séptum primum o una deficiencia del séptum secúndum. Es el más frecuente (75%) y se encuentra localizada en la parte central del séptum (Fosa oval), pudiendo estar asociada al prolapso de la valva antero-septal de la válvula mitral.

Ostium primum: El ostium primum (OP) se produce cuando el crecimiento de los cojinetes endocárdicos es deficiente. Ocupa el 15% y se ve en la porción baja del séptum por arriba de las válvulas auriculoventriculares, puede asociarse con hendidura de la valva antero-septal de la válvula mitral y generalmente se considera como parte de un grupo de defectos del séptum atrioventricular, ⁽⁴³⁾ la regurgitación mitral es común y el tamaño del defecto no disminuye con el tiempo.

Seno venoso: El tipo seno venoso (SV) se presenta cuando la unión se hace de manera incompleta entre el seno venoso y la aurícula propiamente dicha. Puede ser superior e inferior, ocupa el 10% y no disminuye su tamaño con el tiempo. Cuando es superior se encuentra en la parte posterior y alta del tabique, en la zona de unión con la vena cava superior, frecuentemente se asocia con conexión y/o drenaje pulmonar anómalo parcial, cuando es inferior se localiza en la parte posterior e inferior del septum cerca de la unión de la vena cava inferior.

El foramen oval, no pertenece a la clasificación, sin embargo cuando persiste permeable y tiene una válvula incompetente o ausente no va a cerrar, pero si es de buen tamaño y solo esta elongada, como sería en recién nacidos con hipertensión pulmonar, puede cerrar espontáneamente en forma tardía. Se considera que permanece permeable pero no funcional toda la vida en el 20-25%, predominantemente en el sexo femenino. Cuando persiste permeable puede ser un factor de riesgo para que se presente un accidente cerebral vascular. ⁽⁴⁴⁾

- **DIAGNÓSTICO**

Cuando la comunicación es pequeña puede ser asintomático y tener pocos datos a la exploración de área precordial, en cambio si la comunicación es grande el cortocircuito también, puede tener datos de dificultad respiratoria, fatiga o disnea con el esfuerzo, poco incremento ponderal a pesar de ingesta adecuada, infecciones de vías respiratorias bajas de repetición, ocasionalmente presenta manifestaciones clínicas de insuficiencia cardiaca. ⁽⁴⁵⁾ La exploración más frecuente en área precordial es hiperactividad con desdoblamiento fijo del segundo ruido que

se da por un volumen pulmonar incrementado que ocasiona retraso en el cierre de la válvula pulmonar. El aumento de flujo hacia la aurícula derecha, ventrículo derecho y circulación pulmonar, produce un soplo sistólico eyectivo en el 2° espacio intercostal izquierdo 2-3/6 ocasionado por la estenosis relativa de la válvula pulmonar. Si existe un gran cortocircuito de izquierda a derecha se puede auscultar un soplo protomesodiastólico o retumbo en el borde esternal inferior izquierdo, por relativa estenosis tricuspídea. ⁽⁴³⁻⁴⁵⁾ No existen los hallazgos auscultatorios clásicos en la CIA a menos que el corto circuito sea razonablemente grande (al menos Qp/Qs de 1.5 o mayores).

Los estudios electrofisiológicos de niños con CIA tipo ostium secundum presentan mayor prevalencia de intervalos prolongados del PR y PA (conducción intraauricular), tiempos de recuperación del nodo sinusal corregido prolongado y ocasionalmente disfunción del nodo AV. Los retardos de la conducción en el ventrículo derecho son típicos a cualquier edad y pueden tener criterios de bloqueo de rama derecha (el 90% de los pacientes tiene un patrón de bloqueo incompleto de rama derecha en la derivación V1). ⁽⁴⁶⁾

- **AUXILIARES DIAGNÓSTICOS**

La radiografía de tórax presenta usualmente cardiomegalia, dilatación de la aurícula y el ventrículo derecho directamente relacionado al cortocircuito y la presión pulmonar. Cuando el cortocircuito es significativo se observa cardiomegalia con dilatación de la arteria pulmonar y flujo pulmonar aumentado. ⁽⁴⁵⁾

El electrocardiograma de 12 derivaciones, puede ser normal en defectos pequeños, mostrando desviación del eje a la derecha de +90 a +180 grados, hipertrofia ventricular derecha con duración normal del complejo QRS, bloqueo incompleto (BIRDHH) o completo de la rama derecha del haz de His (BCRDHH) con imagen rSR, rSr', RSR', en V1 y V2, signo electrocardiográfico de sobrecarga diastólica o de volumen del ventrículo derecho. El eje de la onda P es inferior a los 30 grados en cerca del 50% de los pacientes con una CIA tipo seno venoso. En caso de hipertensión arterial pulmonar, las ondas P se hacen prominentes en DII e hipertrofia ventricular derecha (R única no mellada en V1). ^(44,45)

El ecocardiograma transtorácico (ETT) permite demostrar la solución de continuidad a nivel del *séptum interauricular* que identifica su variedad anatómica y el grado de repercusión hemodinámica y descarta otras anomalías asociados.⁽⁴⁷⁾ La realización de un ecocardiograma transtorácico puede ser suficiente para el diagnóstico y planteamiento quirúrgico de estos pacientes, sin la necesidad de realizar un ecocardiograma transesofágico cuyo uso se limita en niños grandes y

obesos y durante el cierre percutáneo para la selección del tipo y tamaño de dispositivo y control de su posicionamiento. ⁽⁴⁸⁾

- **TRATAMIENTO**

En el tratamiento médico se recomienda en los lactantes cuando llegan a presentar insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) por su gran tasa de éxito y por la posibilidad del cierre espontáneo del defecto si el defecto es menor de 5mm. ⁽⁴⁵⁾

El cierre de la comunicación está indicado cuando existe relación Qp/Qs mayor de 1.5:1 con sobrecarga de volumen de cavidades derechas. La edad aceptada en general para hacer el cierre está entre los tres y cinco años. En el grupo específico de los infantes, el cierre está indicado en todos los pacientes sintomáticos con repercusión hemodinámica importante y con algún síndrome (Down) que produzca hipertensión arterial pulmonar y/o cambios vasculares pulmonares tempranos. ^(43, 44,49)

CIERRE QUIRÚRGICO: Se efectúa a través de una incisión medio esternal con derivación cardiopulmonar mediante sutura simple. Puede utilizarse también parche pericárdico o de teflón cuando el defecto es muy grande y no puede cerrarse mediante sutura porque ocasionaría obstrucción de venas pulmonares o venas cavas. Es una modalidad segura y eficaz, con una mortalidad quirúrgica del 0.5-1%, con mayor riesgo en los lactantes pequeños y quienes tienen un aumento de la resistencia vascular pulmonar. Conlleva las complicaciones propias de una toracotomía, con la posibilidad de sangrado, accidentes cerebrovasculares, arritmias (que continúan durante el periodo posquirúrgico), enfermedades ocasionadas por el uso de hemoderivados, síndrome pospericardiotomía y cortocircuitos residuales. El pronóstico si se efectúa a la edad ideal es excelente. ^(41, 45, 50, 51)

CIERRE PERCUTÁNEO: Frente a una CIA tipo OS, la opción percutánea es el método de elección de cierre. ⁽⁵²⁾ El dispositivo Amplatzer es el ocluser ideal siendo un dispositivo autocentrable y el único aprobado actualmente por la Food and Drug Administration (FDA) para el tratamiento endovascular. En el estudio clínico de la FDA los efectos adversos mayores se mostraron en 1.6%. Con una tasa de éxito de cierre del 82-97% a las 24 horas y de 90-98% al año. ⁽⁵³⁾ El Amplatzer está construido por un denso entramado de finas guías de nitinol (aleación de níquel 55% y titanio 45%) con propiedades de elasticidad, memoria térmica del material y posibilidad de autocentrado, contiene poliéster en su interior para facilitar trombosis y oclusión total del defecto y consta de dos discos unidos por una cintura central de

4 mm de longitud, que define el diámetro del dispositivo y facilita el autocentrado en el defecto. El nitinol tiene demostrada biocompatibilidad. ^(53, 54)

Las complicaciones asociadas reportadas varían entre el 1.1 al 7.1%, son raras, y la mayoría pueden ser manejadas en el propio centro de hemodinamia en virtud de que las complicaciones ocurren en el periodo inmediato postimplante. Siendo las significativas perforación cardíaca, malposición o embolización del dispositivo, cortocircuitos residuales, trauma vascular, formación de trombos, insuficiencia de las válvulas aurículoventriculares, insuficiencia aórtica, arritmias auriculares, muerte y endocarditis infecciosa. ^(47, 54) Otras complicaciones reportadas aunque menos frecuentes están representadas por los trastornos de la conducción, elevación transitoria del ST, embolismo aéreo, derrame pericárdico, hematomas locales y migraña. ⁽⁵³⁾

MIGRAÑA Y DEFECTO SEPTAL INTERAURICULAR: REVISIÓN DE ANTECEDENTES

Los factores de riesgo asociados a migraña se han estudiado y descrito, sin embargo poca relación se conocía en aquellos pacientes con defectos septales auriculares hasta 1998 cuando se reportó por primera vez esta asociación causal; desde entonces se han realizado múltiples investigaciones al respecto.

Se describen estudios donde se encuentra la asociación migraña-defecto septal interauricular todas ellas relacionadas tras el cierre percutáneo, Katrin Mortelmans et al (2005), realizaron un estudio con el objetivo de determinar el efecto del cierre percutáneo del defecto septal interauricular y la prevalencia de migraña. Estudiándose a una población de 114 pacientes mayores de 16 años de edad con CIA y cierre percutáneo con dispositivo Amplatzer, encontrándose que un número significativo de pacientes desarrollo migraña después del cierre de la CIA de novo con una incidencia del 19% ⁽⁵⁵⁾.

Kato e Ishido et al. (2013)⁽⁵⁶⁾ encontraron en una población de 207 pacientes, 23 presentaron migraña de novo tras el cierre percutáneo de la CIA y en 15 de ellos persistió la sintomatología con una media de 45 meses. Llama la atención la edad como factor de riesgo, ya que en el mismo estudio se documentó que los pacientes con migraña de novo eran más jóvenes.

También se cuentan con algunos estudios en la población pediátrica, en los cuales se observa una variabilidad importante en la prevalencia de migraña posterior al cierre percutáneo de la CIA, en los estudios realizados por Lizonou et al. en la población pediátrica de entre 10-18 años de edad 6.8% debutaron con migraña en

el posoperatorio temprano (primeros 3 días) sin embargo síntomas asociados a migraña se presentaron de forma transitoria en el 100% de los niños estudiados tras el cierre del defecto ⁽⁵⁷⁾. Armstrong y Mahony reportaron que cuatro niños entre 3 y 14 años de edad, tres de ellos desarrollaron migraña de novo dentro de las primeras horas de la colocación de un dispositivo Amplatzer para cierre del defecto septal interauricular, el cuarto niño desarrollo cefalea dentro de las primeras cuatro semanas posterior de la reparación septal percutánea. Los primeros niños se les otorgo manejo con ASA por 3 meses, sin embargo tras seguimiento a los 2 años continuaban con síntomas persistentes de migraña.

El estudio de Rodes-Cabau et al. observó la presencia de migraña de novo en un grupo de 5 (7%) de niños entre 5-15 años de edad, los pacientes reportaron síntomas entre los 2 y 30 días posteriores al cierre septal auricular.

Existen múltiples teorías que tratan de explicar la fisiopatología de la cefalea migrañosa tras el cierre percutáneo de un defecto septal interauricular pudiendo estar relacionado a la formación de un microembolos en la aurícula izquierda durante el proceso de endotelización con la subsecuente embolización provocando la cefalea migrañosa, sin embargo esto no explica la persistencia de la sintomatología, así como se no existe evidencia de fenómeno embolico en los estudios de resonancia magnética a un grupo de pacientes estudiados. Otra teoría considera la relación entre la liberación de níquel del dispositivo tipo Amplatzer causando depresión cortical relacionada con el aura migrañosa, sin embargo existen estudios en los cuales los dispositivos utilizados carecen de dicho material y han desarrollan los episodios de cefalea ⁽⁵⁸⁾.

Otra hipótesis describe que tras la colocación del dispositivo de cierre, existe inducción de la liberación de péptido natriurético auricular de los miocitos auriculares, un vasoactivo antagonista de la vasopresina que se ha propuesto como un vínculo entre el cierre de la CIA y la migraña ⁽⁵⁹⁾.

III . PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En México, las cardiopatías congénitas afectan al 1% de los recién nacidos vivos ⁽⁶⁰⁾, con una prevalencia de 7.4, naciendo cada año de 18 mil a 21 mil niños con algún tipo de malformación cardíaca ⁽⁶¹⁾. En la serie del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" la frecuencia del defecto septal interauricular ocupa el tercer lugar (un 17.13%), después de la persistencia del conducto arterioso y del defecto septal interventricular ⁽⁶²⁾. La Unidad Médica de Alta Especialidad de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI a partir del 2008 forma parte de las unidades de referencia para corrección del defecto septal mediante dispositivo amplatzer siendo hasta el momento una de las instituciones de mayor desarrollo y perfeccionamiento en el área, desconociéndose las complicaciones asociadas al cierre del defecto, entre ellas las documentadas hacia la detección de la migraña, existen estudios en población adulta en la que los pacientes desarrollaron migraña después del cierre percutáneo con dispositivo amplatzer de la CIA de novo reportándose una frecuencia del 19% ⁽⁵⁵⁾. La edad se establece como factor de riesgo en el estudio de Kato e Ishido et al ⁽⁵⁶⁾ en el cual se documentó que los pacientes con migraña de novo eran más jóvenes, siendo en el estudio de Amstrong y Mahony las manifestaciones de migraña, las cuales se presentaron en niños desde los 3 años de edad posterior a la corrección del defecto, y en los estudios de Lizonou et al. en población pediátrica de entre 10-18 años de edad, 6.8% debutaron con migraña en el posoperatorio temprano con evolución posterior con presencia de síntomas asociados a migraña en el 100% de los niños estudiados, siendo estas cifras alarmantes y desconocidas en nuestra población.

Si bien es cierto, el diagnóstico de migraña o cualquier tipo de cefalea plantea considerables problemas en la población adulta ya que continua siendo estrictamente clínico, las dificultades son mayores en la población pediátrica siendo un reto diagnóstico con implicaciones terapéuticas importantes.

El presente trabajo pretende buscar la frecuencia en la que se presenta la migraña tras el cierre del defecto septal auricular en la población pediátrica de la Unidad Médica de Alta Especialidad de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Pregunta de Investigación:

¿Cuál es la frecuencia de migraña en pacientes pediátricos con diagnóstico de comunicación interauricular sometidos a cierre del defecto?

El defecto septal interauricular representa el 10% de todas las cardiopatías congénitas, ocupando en México el tercer lugar en cuanto a frecuencia (17.13%) y representa en el servicio de Cardiología Pediátrica de la Unidad Médica de Alta Especialidad de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI una de las cardiopatías congénitas más frecuentes que es tratada con éxito tras el advenimiento del cierre percutáneo desde el 2008, dicho procedimiento se ha convertido en una de las estrategias terapéuticas preferidas por los especialistas y lo que también ha permitido que disminuyeran las complicaciones asociadas al cierre quirúrgico, sin embargo ambos procedimientos terapéuticos no están exentos de complicaciones entre ellas la migraña, cuyas cifras reportadas son de llamar la atención por el impacto que representan.

La cefalea es el motivo neurológico de consulta más frecuente en la población infantil con una prevalencia de hasta 9.2% y probablemente subdiagnosticado primero por la limitación para describir sus síntomas y segundo por constar de una variedad de manifestaciones físicas. La migraña, se reconoce como la cefalea más frecuente en la infancia y adolescencia, más del 80% de los pacientes sufre algún grado de discapacidad relacionada con esta cefalea, lo que ha llevado a la OMS a incluirla entre los trastornos más incapacitantes ⁽²³⁾, teniendo repercusión tanto en el niño como en su familia. Las crisis de dolor, producen una importante limitación en la actividad del que las sufre y obligan a reducirla en más del 50% de las ocasiones y a guardar reposo en cama en un 20 a 30% de los casos; también interfiere en las relaciones familiares y sociales, determina limitaciones en la educación, y tiene un impacto negativo sobre el bienestar mental, sin embargo la repercusión de estos pacientes no solo es en la calidad de vida sino además originan un coste económico a la sociedad derivado de los costos de los cuidados médicos y la pérdida de productividad.

Los estudios son amplios relacionados a la migraña como complicación secundaria al cierre del defecto septal interauricular, sin embargo en México esta información es nula en dicha población pese a la alta frecuencia de la migraña en la población menor de 16 años, y considerando que en ésta unidad la población derechohabiente con defecto septal interauricular que se somete a cierre percutáneo es alta, siendo importante entonces la descripción de la población afectada por ésta complicación, entendiéndose la importancia del impacto negativo que tiene sobre la calidad de vida, por lo que la búsqueda intencionada permitirá otorgar el tratamiento adecuado y dirigido, en otras palabras, otorgar la referencia oportuna al servicio de neurología para manejo especializado.

OBJETIVO GENERAL

- Determinar la frecuencia de migraña en pacientes pediátricos con diagnóstico de comunicación interauricular sometidos a cierre del defecto.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la frecuencia de migraña en los pacientes sometidos a cierre percutáneo con dispositivo amplatzer.
- Determinar la frecuencia de migraña en los pacientes sometidos a cierre quirúrgico
- Comparar las frecuencias de migraña en los grupos de estudio sometidos a cierre percutáneo vs cierre quirúrgico.
- Identificar el tipo de migraña que más se presenta en la población pediátrica sometida a cierre percutáneo y quirúrgico

HIPÓTESIS ALTERNA

La migraña tiene una frecuencia mayor de 6.8% en pacientes pediátricos con diagnóstico de comunicación interauricular sometidos a cierre del defecto.

HIPÓTESIS NULA

La migraña no tiene una frecuencia mayor de 6.8% en pacientes pediátricos con diagnóstico de comunicación interauricular sometidos a cierre del defecto.

TIPO DE DISEÑO.

Estudio observacional, descriptivo, transversal.

UNIVERSO DE ESTUDIO

Quedó constituido por la población pediátrica con Defecto Septal Interauricular que fueron diagnosticados y tratados en el servicio de Cardiología pediátrica de la Unidad Médica de Alta Especialidad de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI, en el periodo de enero del 2008 a diciembre del 2015.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

| VARIABLE DEPENDIENTE | DEFINICIÓN CONCEPTUAL | DEFINICIÓN OPERACIONAL | INDICADOR | ESCALA DE MEDICIÓN |
|----------------------|---|--|----------------------------|------------------------|
| MIGRAÑA | Ataques recurrentes de dolor de cabeza muy variables en cuanto a intensidad, frecuencia y duración, comúnmente de localización unilateral, y usualmente asociados a náuseas y vómitos | Cefalea que cumple con los criterios diagnósticos de la Clasificación Internacional de las Cefaleas en su segunda edición (2004) International Headache Classification, (ICHD-II), realizada por la International Headache Society | CON MIGRAÑA SIN MIGRAÑA | CUALITATIVA NOMINAL |

| VARIABLE INDEPENDIENTE | DEFINICIÓN CONCEPTUAL | DEFINICIÓN OPERACIONAL | INDICADOR | ESCALA DE MEDICIÓN |
|--|---|---|--|-----------------------|
| TIPO DE CIERRE DEL DEFECTO SEPTAL | Opción de tratamiento dirigido a la corrección del defecto interauricular | Se establece mediante la evidencia del expediente clínico | Percutáneo con dispositivo amplatzer Quirúrgico | NOMINAL DICOTOMICA |

| VARIABLES | DEFINICIÓN CONCEPTUAL | DEFINICIÓN OPERACIONAL | INDICADOR | ESCALA DE MEDICIÓN |
|---|---|---|---|------------------------|
| Edad | Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento | Se establecerá el tiempo que ha vivido una persona medido en años | Años | Cuantitativa discreta |
| Género | Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer | Según su género masculino o género femenino | Masculino Femenino | Nominal dicotómica |
| Peso | Es la fuerza con la que la Tierra atrae a un cuerpo y depende de la masa del mismo. | Medición de la masa en kilogramos | Kilogramos | Cuantitativa continua |
| Comorbilidad | Enfermedades preexistentes en los pacientes | Presencia de patologías en pacientes afectados con migraña | Con comorbilidad Sin comorbilidad | Nominal dicotómica |
| Antecedente familiar de migraña | Registro de las relaciones entre los miembros de una familia junto con sus antecedentes médicos | Presencia de migraña en los miembros de la familia | Con antecedente familiar de migraña Sin antecedentes familiar de migraña | Nominal dicotómica |
| Tratamiento médico | Tratamiento o terapia es el conjunto de medios de cualquier clase (higiénicos, farmacológicos, quirúrgicos o físicos) cuya finalidad es la curación o el alivio (paliación) de las enfermedades o síntomas. | Se establece mediante la evidencia del expediente clínico | Farmacología indicada | Cualitativa Nominal |
| Tamaño de defecto septal interatrial | Distancia entre los bordes del defecto interatrial | Se establece de acuerdo a los hallazgos ecocardiográficos | Milímetros | Cuantitativa continua |
| Tamaño de dispositivo Amplatzer | Diámetro en milímetros de dispositivo Amplatzer colocado (oclusor) | Medición en milímetros de dispositivo | Milímetros | Cuantitativa continua |

CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACION

• CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión

- Niños de 3-16 años de edad con diagnóstico de Defecto Septal Interauricular diagnosticados y sometidos a cierre del defecto en el servicio de Cardiología de la Unidad Médica de Alta Especialidad de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI, y que acudan a valoración clínica para evaluar cefalea y migraña.

Criterios de exclusión

- Pacientes sometidos a cierre quirúrgico del defecto septal y corrección de otra malformación cardíaca congénita en el mismo tiempo quirúrgico
- Pacientes sometidos a procedimiento percutáneo fallido y quirúrgico exitoso para cierre del defecto septal interauricular
- Pacientes que no acepten participar en el estudio

TAMAÑO DE LA MUESTRA Y MUESTREO

Muestreo por conveniencia.

METODOLOGÍA

1. Previa autorización del Comité Local de Investigación del Hospital, se examinó la base de datos de los pacientes con defecto septal interauricular sometidos a cierre en la unidad médica, con la finalidad de obtener el nombre y número de afiliación desde enero del 2008, momento en el cual se realiza la corrección en la unidad médica, hasta diciembre de 2015, elaborándose un listado en orden descendente.
2. Se gestionó en el área de Archivo Clínico el apoyo para la revisión de expedientes del listado obtenido, de los cuales se recopiló la información más relevante relacionada con las variables a investigar.
3. Mediante identificación de número telefónico se otorgó cita médica a cada uno de los pacientes para la posterior revisión clínica.
4. Previa autorización por consentimiento informado, se realizó la evaluación clínica mediante interrogatorio al familiar responsable y al paciente, reportándose los datos obtenidos en el cuestionario que formó parte del instrumento de recolección (Anexo 2).

Dicho documento se estructuró de la siguiente forma:

1. Identificación del paciente
2. Edad/Género
3. Antecedentes familiares de migraña
4. Antecedentes personales patológicos
5. Diagnóstico cardiológico
6. Datos ecocardiográficos
7. Datos del cierre percutáneo/cierre quirúrgico
8. Presencia de cefalea, y en caso positivo fecha de inicio de la misma
9. Semiología de la cefalea:
 - I. Evolución desde su inicio hasta la actualidad o hasta el momento que desapareció (meses)
 - II. Aura, en caso de presentarla, descripción de los síntomas y momento de su presentación en relación a la cefalea
 - III. Localización de la cefalea
 - IV. Características de la calidad del dolor
 - V. Intensidad: Se evaluó de acuerdo al nivel de comprensión del paciente y la edad, siendo con la Escala de Wong Baker Faces creada para niños menores de 5 años ($r=0.70$), y para mayores de esa edad con la escala visual analógica (EVA) numérica ($r=0.947$), mismas que determinaron la intensidad en leve (1-2), moderada (3-6), severa (7-8) y muy severa (9-10).⁽⁶³⁾ (Anexo 3)
 - VI. Duración en menores de 4 hrs o mayores de 4 hrs
 - VII. Frecuencia de los eventos por semana/mes/año
 - VIII. Predominio de horario
 - IX. Síntomas acompañantes a la cefalea
 - X. Factores que exacerban el dolor
 - XI. Factores que disminuyen el dolor
 - XII. Tratamiento otorgado durante los eventos de cefalea

De acuerdo a la semiología, se consideró diagnóstico de migraña de acuerdo a los criterios establecidos por la IHS:

Migraña sin Aura:

- A. Por lo menos 5 eventos de cefalea con las características de B, C y D.
- B. La duración de la cefalea fuera mayor a 4 hrs y 72 hrs (cuando no han sido tratados o el tratamiento no ha sido exitoso).
- C. La cefalea se acompañe de al menos 2 de las siguientes características:
 1. Localización unilateral/bilateral
 2. Pulsatilidad
 3. Intensidad del dolor moderada o grave

4. Se agrava con la actividad física rutinaria o condiciona que se evite dicha actividad
- D. Durante el dolor se asocia al menos uno de los siguientes síntomas:
 1. Nauseas, vomito o ambos
 2. Fotofobia y fonofobia
- E. El dolor no se atribuye a otra enfermedad.

Migraña con Aura

- A. Por lo menos 2 eventos de cefalea con las características de B y C.
 - B. Uno o más de los síntomas de aura siguientes son totalmente reversibles:
 1. Visuales
 2. Sensitivos
 3. De habla o del lenguaje
 4. Motores
 5. Troncoencefálicos
 6. Retinianos
 - C. Al menos dos de las siguientes cuatro características:
 1. Progresión gradual de al menos uno de los síntomas de aura durante un periodo igual o mayor de 5 minutos y/o dos o más síntomas se presentan consecutivamente.
 2. Cada síntoma de aura tiene una duración de entre 5 y 60 minutos.
 3. Al menos uno de los síntomas de aura es unilateral.
 4. El aura se acompaña o se sigue antes de 60 minutos, de cefalea.
 - D. El dolor no se atribuye a otra enfermedad y se ha descartado un accidente isquémico transitorio.
- F. Obteniendo la totalidad de la información, los datos se capturaron en formato electrónico para facilitar el análisis con el programa Excel 2013 para Windows, para su posterior análisis de resultados.

Los datos obtenidos fueron sometidos a un análisis estadístico descriptivo que consistió en agrupar, ordenar y clasificar los datos con el propósito de construir gráficos y cuadros. Los datos en escala cualitativa se analizaron con frecuencias y porcentajes. Las variables cuantitativas se analizaron con promedios y desviaciones estándar, en caso de curva no simétrica se utilizaron medianas y rangos (mínimo y máximo). Se realizó una base de datos en el programa Excel de Microsoft Office 2013 así como para su posterior análisis.

Humanos:

- Investigadora principal, residente del tercer año de la especialidad de Pediatría de la Unidad Médica de Alta Especialidad de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- Investigador responsable adscrito al Servicio de Neurología de la Unidad Médica de Alta Especialidad de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- Asesor de Tesis en diseño de investigación y metodología estadística, adscrito al Servicio de Cardiología de la Unidad Médica de Alta Especialidad de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Materiales

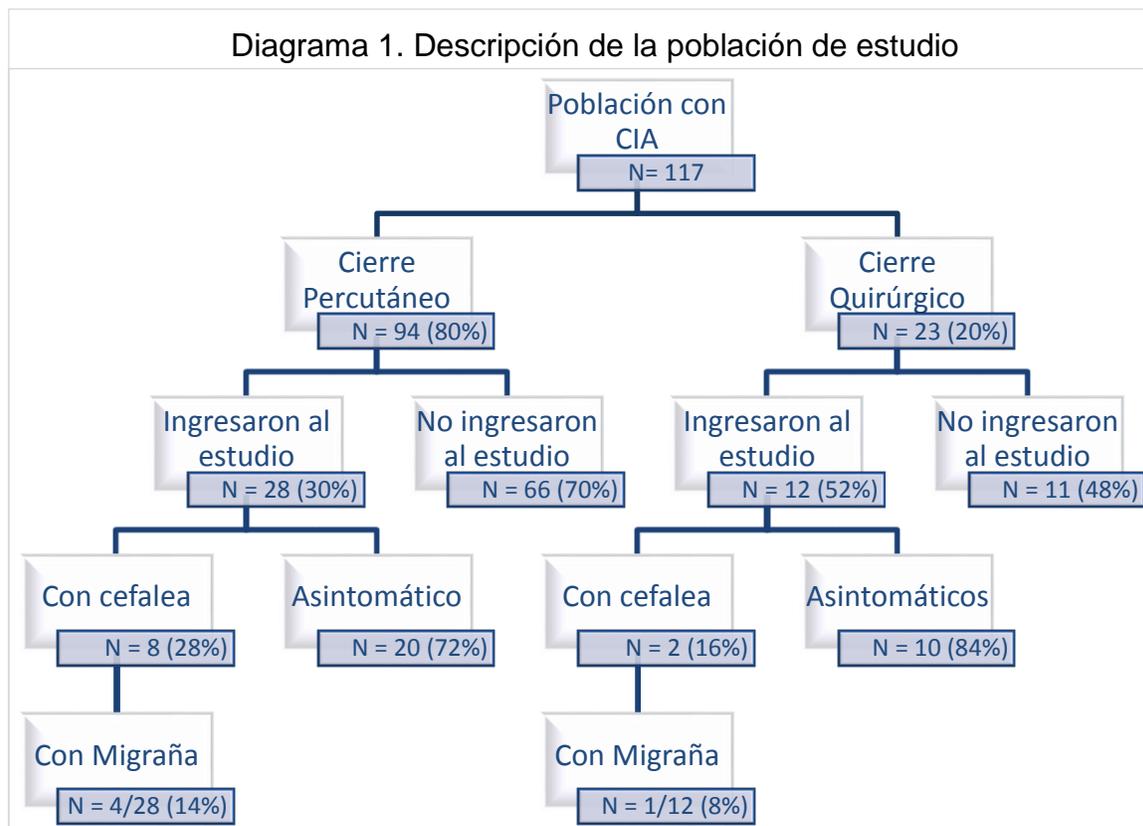
- Base de datos electrónica del servicio de Cardiología de Unidad Médica de Alta Especialidad de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- Expedientes clínicos.
- Teléfono.
- Programa *Excel 2013*
- Hojas de recolección de datos.
- Lápiz
- Computadora portátil para captura de datos.

Financieros:

- Los costos de la papelería fueron cubiertos por la investigadora principal. Computadora y acceso a internet fue financiado con el presupuesto con el que ya cuenta la UMAE.

Este trabajo contó con autorización del Comité Local de Investigación del Hospital, además se ajustó a las normas de la Declaración de Helsinki, Finlandia, en junio de 1964 y enmendada por la 29 Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, octubre de 1975, la 35 Asamblea Médica Mundial en Venecia, Italia, en octubre de 1983 y la 41 Asamblea Médica Mundial, en Hong Kong, en septiembre de 1989, las de la secretaria de salud y a las del Instituto Mexicano del Seguro Social, asegurando que toda la información obtenida fue estrictamente confidencial y con uso exclusivamente académico. Según el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud el protocolo perteneció a la categoría II que implica riesgo mínimo para el paciente. Y considerando el artículo 20, 21 y 22 sobre el Consentimiento Informado de dicha ley. (Anexo 4).

De todos los pacientes con defecto septal interauricular sometidos a cierre, ya sea por cirugía o por cateterismo intervencionista en esta unidad médica desde enero del 2008 a diciembre del 2015, se encontraron un total de 117 pacientes, de los cuales 94 pacientes correspondieron a los sometidos a cierre percutáneo por cateterismo intervencionista y 23 a cierre quirúrgico. A dicha población se les invitó para la realización de una valoración clínica con la búsqueda dirigida de la sintomatología de migraña de acuerdo a los criterios de la Clasificación Internacional de las Cefaleas (IHS, 2013). De estos, 77 pacientes no ingresaron al estudio porque no llegaron a la cita o no se localizaron. Ingresaron al estudio 40 pacientes, de los cuales 28 pacientes se les corrigió el defecto interauricular vía percutánea con dispositivo Amplatzer, y 12 pacientes se corrigió mediante cirugía cardiovascular. De los pacientes que ingresaron al estudio se encontraron 10 pacientes con cefalea, 2 sometidos a cierre quirúrgico y 8 a cierre percutáneo con dispositivo Amplatzer, de éstos se diagnosticaron con migraña a 5 pacientes, de los cuales 4 correspondieron a los sometidos a cierre por vía percutánea y 1 a cierre quirúrgico. (Diagrama 1).



De los 40 pacientes estudiados, 24 (60%) correspondieron al género femenino y 16 (40%) al género masculino, con una relación 1.5:1 mujer:hombre. En los pacientes sometidos a cierre quirúrgico y con dispositivo Amplatzer el género femenino fue predominante con el 58.3% (7 pacientes) y 60.7% (17 pacientes) respectivamente. Los pacientes sometidos a cierre percutáneo con dispositivo Amplatzer que presentaron migraña, el 75% (3/4) fue del género femenino. Dentro del grupo sometido a cierre quirúrgico, el único caso con migraña fue del género masculino y las de género femenino (7 pacientes) no presentaron migraña.

Respecto a la edad al momento del cierre del defecto intraauricular, en los pacientes sometidos a corrección quirúrgica la edad mínima fue de 3 años, máxima de 8 años con media de 3.7 años y en aquellos que se les realizó cierre percutáneo con dispositivo Amplatzer la edad mínima fue de 3 años, máxima de 11 años y media de 3.7 años. Para ambos procedimientos, la edad más frecuente de intervención fue a los 3 años, en los pacientes de cierre quirúrgico 50% (6 pacientes) y en los de cierre percutáneo 60% (17 pacientes).

Al evaluar el peso al momento del cierre, se observa que el promedio para la población de 3 años fue de 12.8 kg, para la población de 4 años fue de 14.9 kg, para la población de 5 años fue de 21.6 kg, para la población de 6 años fue de 30 kg, para la de 8 años de edad fue de 18.3 kg y por último para el paciente de 11 años de edad fue de 22.9 kg. Con éstos datos se obtuvo el estado nutricional general destacándose la población con desnutrición (OMS/CDC P/E Z-S <2), siendo para la población sometida a cierre quirúrgico de un 25% (3 pacientes) y de la población sometida a cierre percutáneo con 21.4% (6 pacientes); de los 9 casos detectados de desnutrición ninguno correspondió a la población con migraña; y de estos 7 tenían entre 3 y 4 años. (Tabla 3).

| Variable demográfica | Cierre Quirúrgico | | Cierre Percutáneo con ASO | |
|--|-------------------|------------|---------------------------|------------|
| | Con (n=1) | Sin (n=11) | Con (n=4) | Sin (n=24) |
| Género | | | | |
| Femenino | 0 (0) | 7 (63.6) | 3 (75) | 14 (58.3) |
| Masculino | 1(100) | 4 (36.3) | 1 (25) | 10 (41.6) |
| Edad al cierre del defecto | | | | |
| 3 años | 0 (0) | 6 (54.5) | 4 (100) | 13 (54.1) |
| 4 años | 1 (100) | 3 (27.2) | 0 (0) | 9 (37.5) |
| 5 años | 0 (0) | 1 (9) | 0 (0) | 0 (0) |
| 6 años | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 1 (4.1) |
| 8 años | 0 (0) | 1 (9) | 0 (0) | 0 (0) |
| 11 años | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 1 (4.1) |
| Peso al cierre del defecto (kg) | | | | |
| 3 años | - | 13±2 | 13.3±1.1 | 12.3±2.4 |
| 4 años | 16.1 | 13.4±0.9 | - | 15.4±3 |
| 5 años | - | 21.6 | - | - |
| 6 años | - | - | - | 30 |

| | | | | |
|--------------------------------|-------|----------|-------|--------|
| 8 años | - | 18.3 | - | - |
| 11 años | - | - | - | 22.9 |
| Casos de pacientes desnutridos | 0 (0) | 3 (27.2) | 0 (0) | 6 (25) |
| 3 años | - | 1 | 0 | 3 |
| 4 años | 0 | 1 | - | 2 |
| 5 años | - | 0 | - | - |
| 6 años | - | - | - | 0 |
| 8 años | - | 1 | - | - |
| 11 años | - | - | - | 1 |

Se encontraron antecedentes familiares de migraña en los pacientes sometidos a cierre quirúrgico en el 33% (4 casos de 12), y de estos un paciente presentó migraña; los de la población sometida a cierre percutáneo con dispositivo Amplatzer el 21% (6 casos de 28) también tenían este antecedente y de estos uno presentó migraña (16.8%). Para ambos casos con migraña y antecedente heredofamiliar de la misma, la frecuencia corresponde a 40% de los 5 casos.

Al evaluar la comorbilidad en los pacientes estudiados, en el grupo de pacientes sometido a cierre quirúrgico se observó un caso con enfermedad pulmonar (neumonectomía), 2 casos de problemas otorrinolaringológicos, 2 casos con enfermedad por reflujo gastroesofágico, un caso con hipoplasia de cuerpo calloso, 2 casos con hipotiroidismo, un caso con Síndrome de Noonan, 1 caso con Síndrome de Pheiffer, 1 caso con craneosinostosis y 1 caso con parálisis cerebral infantil; ninguno de los 12 casos son pertenecientes al grupo diagnosticado con migraña.

De la población sometida a cierre percutáneo por otro lado, se encontraron como comorbilidades un caso con enfermedad pulmonar crónica (displasia broncopulmonar), 2 casos con enfermedad por reflujo gastroesofágico, 2 casos con hipotiroidismo, un caso con síndrome de Noonan, 7 casos con síndrome de Down, 2 casos con problemas renales (ectasia pielocalicial); de los 15 casos descritos, 2 (enfermedad pulmonar crónica y problema gastrointestinal de tipo enfermedad por reflujo gastroesofágico) pertenecieron a un paciente que desarrolló migraña, que de acuerdo al interrogatorio efectuado al familiar, se encontraban en vigilancia en el momento de la evaluación clínica.

La ingesta de medicamentos como antecedente de importancia se encontró en 8 casos de la población total siendo secundaria a las comorbilidades, entre las que destacan levotiroxina (4 casos), ranitidina/metoclopramida (2 casos), latanoprost (1 caso) y hormona de crecimiento (1 caso); para éstos casos no se describió sintomatología migrañosa.

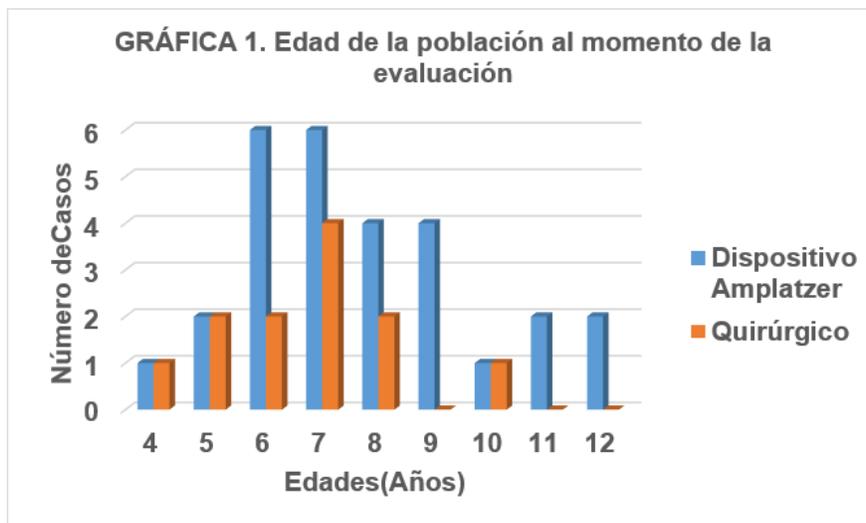
El antecedente de alergias se presenta en 4 pacientes, siendo de tipo medicamentosa en 3 casos (penicilinas, cefalosporinas y sulfas) y para lácteos en un caso; ninguno de ellos descrita en el grupo de migraña. (Tabla 4)

| Tabla 4. Antecedentes heredofamiliares, patológicos y no patológicos en la población con y sin migraña | | | | |
|--|-------------------|---------------|---------------------------|---------------|
| Variable | Cierre Quirúrgico | | Cierre Percutáneo con ASO | |
| | Con (n=1) | Sin (n=11) | Con (n=4) | Sin (n=24) |
| AHF* Migraña | 1 (100) | 3 (27.2) | 1 (25) | 5 (20.8) |
| APP** | | | | |
| Enfermedad Pulmonar | 0 (0) | 1 (9) | 1 (25) | 0 (0) |
| Problema ORL*** | 0 (0) | 2 (18) | 0 (0) | 0 (0) |
| Problema Gastrointestinal (ERGE****) | 0 (0) | 2 (18) | 1 (25) | 1 (4.1) |
| Hipoplasia Cuerpo Calloso | 0 (0) | 1 (9) | 0 (0) | 0 (0) |
| Hipotiroidismo | 0 (0) | 2 (18) | 0 (0) | 2 (8.3) |
| Síndrome de Noonan | 0 (0) | 1 (9) | 0 (0) | 1(4.1) |
| Síndrome de Pheiffer | 0 (0) | 1 (9) | 0 (0) | 0 (0) |
| Síndrome de Down | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 7 (29.1) |
| Craneosinostosis | 0 (0) | 1 (9) | 0 (0) | 0 (0) |
| PCI***** | 0 (0) | 1 (9) | 0 (0) | 0 (0) |
| Problemas renales (ectasia pielocalicial) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 2 (8.3) |
| Ingesta de medicamentos | 0 (0) | 4 (36) | 0 (0) | 4 (16.6) |
| Alergias | 0 (0) | 2 (18) | 0 (0) | 2 (8.3) |

*AHF: Antecedente Heredofamiliar; **APP: Antecedentes Personales Patológicos; ***ORL: Otorrinolaringológico; ****ERGE: Enfermedad por reflujo gastroesofágico; *****PCI: Parálisis Cerebral Infantil

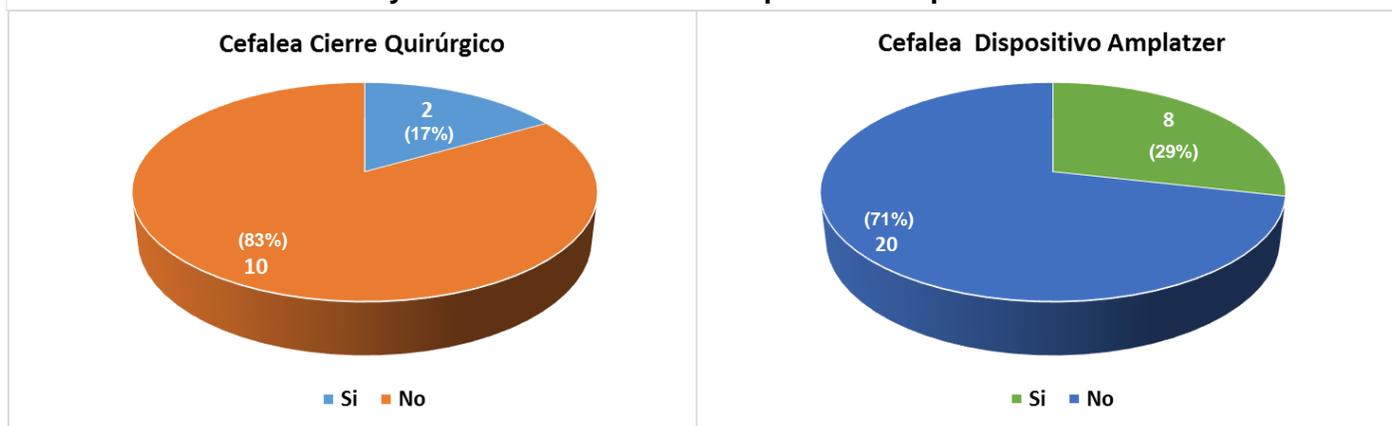
Al momento de la entrevista, para la población sometida a cierre quirúrgico y la sometida a cierre percutáneo, el rango de edad en donde se concentra mayor población es la que se encuentra entre 6 a 9 años de edad con un 70% de la población (28 pacientes), es decir, en edad escolar.

En el grupo sometido a cierre quirúrgico, la mayor población se encuentra en la edad de 7 años con un 33% (4 casos), sin embargo para la población sometida a cierre percutáneo se encuentra entre los 6 y 7 años de edad con 12 casos en total que corresponde a 42% de los pacientes de éste grupo. (Gráfica 1)



De la población estudiada, al realizar el interrogatorio, se evaluó la presencia de cefalea pre y postoperatoria, así como las características de la misma que determinaron el diagnóstico de migraña. Del total de 40 pacientes, se presentaron 10 casos de cefalea, todos ellos de inicio posterior al cierre del defecto interauricular, afectando al 25% de la población. La cefalea en el grupo de los pacientes sometidos a cierre quirúrgico fue de 2 casos (17%), y de los pacientes sometidos a cierre percutáneo fue de 8 casos (29%). (Gráfica 2 y 3)

GRÁFICAS 2 y 3. Frecuencia de Cefalea en la población sometida a cierre quirúrgico y sometida a cierre con dispositivo Amplatzer



Dé estos pacientes, al realizar la semiología de la cefalea, el 50% cumplieron con los criterios de la Clasificación Internacional de las Cefaleas (IHS, 2013) para el diagnóstico de migraña, por lo que el otro 50%, es decir 5 casos, correspondieron 3 (30%) a cefaleas tensionales, 1 caso (10%) a cefalea asociada a alteraciones de los ojos (glaucoma) y el otro caso (10%) correspondió a otra cefalea no especificada asociada a una probable neoplasia. Las características individuales para cada caso se describen en la tabla 5.

En la población que desarrollo cefalea no migrañosa, el momento de cierre del defecto fue a los 3.5 años, teniendo una edad promedio al momento de la evaluación de 7 años de edad. Predomina así también el género femenino con 4 casos (80%). El comportamiento del tiempo de inicio de la cefalea tras el cierre del defecto fue de 34.2 meses en promedio, siendo el caso más temprano 17 meses después de la corrección y el más tardío de 73 meses. Con una edad promedio de inicio de la cefalea a los 6.3 años.

Tabla 5. Características clínicas de los 5 pacientes que desarrollaron cefalea no migrañosa tras el cierre del defecto septal interauricular

| Paciente | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
|-----------------------------------|-----|-----|---|-----|---|
| Edad al cierre del defecto (años) | 3.5 | 3.3 | 4 | 3.7 | 3 |

| | | | | | |
|--|--|------------------|---|--|--|
| Edad al momento de la evaluación (años) | 10.5 | 7 | 6.3 | 5.4 | 6.1 |
| Género | Femenino | Femenino | Masculino | Femenino | Femenino |
| Comorbilidades (AP*) | No | No | No" | No | Glaucoma, Síndrome de Pheiffer, Craneosinostosis |
| Problemas para dormir | No | No | No | Si | No |
| Ingesta de medicamentos | No | No | No | No | Latanoprost |
| Alergias | Sulfas | No | No | No | Lácteos |
| Tamaño de CIA*** (mm) | 7 | 13 | 8 | 8 | 20 |
| Tipo de Cierre | Percutáneo | Percutáneo | Percutáneo | Percutáneo | Quirúrgico |
| Tamaño del Amplatzer | 10 | 13 | 12 | 7 | - |
| Tratamiento postcierre | ASA | ASA | ASA | ASA | Furosemda |
| Tiempo de administración (meses) | 6 | 12 | 6 | 7 | - |
| Tiempo de inicio de cefalea tras cierre (meses) | 73 | 27 | 24 | 17 | 30 |
| Edad de inicio de la cefalea (años) | 9.6 | 5.5 | 6 | 5.1 | 5.5 |
| Promedio de duración de los episodios (horas) | 1 | 0.5 | 2-3 | 0-1 | 1-2 |
| Evolución de la cefalea | Persistente | Persistente | Persistente | Ha disminuido | Aumento progresivo |
| Promedio de eventos por mes | 1 | 0-1 | 12 | 0-1 | 1-2 |
| Intensidad de la cefalea | Moderada | Leve | Moderada | Leve | Leve |
| Otras características específicas que otorgaron el diagnóstico | Calidad opresiva, no incrementa con las actividades cotidianas | Calidad opresiva | Calidad punzante, "bajo protocolo de estudio por probable neoplasia sanguínea | Calidad opresiva, se desencadena con el estrés | Calidad opresiva, documentado incremento de la presión intraocular |

*APP: Antecedentes Personales Patológicos; **CIA: Comunicación Interauricular; ASA: Ácido acetilsalicílico

De la población a la cual se le detectó migraña, la frecuencia de ésta para la población de 40 pacientes fue de 12.5% (5 pacientes), de los cuales 4 casos correspondieron a la población sometida a cierre percutáneo (14%) y un caso correspondió a la población sometida a cierre quirúrgico (8%).

De acuerdo a dicha información en la Tabla 6 se correlacionaron los datos para la población con y sin migraña, y sometida a cierre quirúrgico vs cierre con dispositivo Amplatzer, encontrándose que la población sometida a cierre percutáneo con dispositivo Amplatzer y migraña el diámetro del defecto fue de 12.2 ± 2 mm y el tamaño del dispositivo colocado fue de 14.5 ± 2.5 mm, mientras que la población sin migraña con cierre percutáneo el diámetro del defecto fue de 10 ± 3 mm y el tamaño del dispositivo fue de 12.5 ± 3 mm, no mostrando el tamaño del defecto y del dispositivo relación con la presencia o ausencia de migraña. Para la población sometida a cierre quirúrgico y migraña el diámetro del defecto fue de 15 mm, mientras que la población sin migraña de la misma población fue de 17.6 ± 4 mm.

El tratamiento antiagregante para el 100% de los casos postintervencionismo por cateterismo se realizó con Ácido Acetilsalicílico cuyo tiempo de administración promedio fue de 6 meses, habiendo 4 casos que no se apegaron al protocolo siendo su administración menor o igual a 5 meses, sin embargo, ninguno de ellos correspondió al grupo que desarrolló migraña.

En el caso que fue sometido a cierre quirúrgico y presentó migraña recibió tratamiento con espironolactona, mientras que el grupo sin migraña y cierre quirúrgico recibió en 3 casos tratamiento con espironolactona, un caso con captopril, un caso con digoxina, un caso con furosemida y 5 casos no recibieron tratamiento alguno.

| Variable | Cierre Quirúrgico (N=12) | | Cierre Percutáneo con ASO (N=28) | |
|------------------------------------|-----------------------------|---------------|-------------------------------------|---------------|
| | Con (n=1) | Sin (n=11) | Con (n=4) | Sin (n=24) |
| Tamaño de CIA* (mm) | 15 | 17.6±4 | 12.2±2 | 10±3 |
| Tamaño de Amplatzer | | | 14.5±2.5 | 12.5±3 |
| Tratamiento antiagregante ASA** | | | 4 (100) | 24(100) |
| Tiempo de administración | | | | |
| ≤5 meses | | | 0 (0) | 4 (16.6) |
| 6-11 meses | | | 2 (50) | 15 (62.5) |
| ≥12 meses | | | 2 (50) | 5 (20.8) |
| Tratamiento postcierre | | | | |
| Espironolactona | 1 (100) | 3 (27.2) | | |
| Captopril | 0 (0) | 1 (9) | | |
| Digoxina | 0 (0) | 1 (9) | | |
| Furosemida | 0 (0) | 1 (9) | | |
| Ninguno | 0 (0) | 5 (20.8) | | |

*CIA:Comunicación Interauricular; **ASA: Ácido Acetilsalicílico

Las características clínicas individuales de los pacientes quienes desarrollaron migraña posterior al cierre del defecto septal interauricular se encuentran enlistados en la tabla 7.

| Paciente | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
|---|----------|---|----------|-----------|-----------|
| Edad al cierre del defecto (años) | 3 | 3.9 | 3.9 | 3.5 | 4 |
| Edad al momento de la evaluación (años) | 9 | 8.1 | 7.5 | 5.9 | 6.5 |
| Género | Femenino | Femenino | Femenino | Masculino | Masculino |
| Comorbilidades (APP*) | Ninguna | Enfermedad pulmonar controlada, ERGE controlado | Ninguna | Ninguna | Ninguna |
| Problemas para dormir | No | No | No | No | No |
| Ingesta de medicamentos | No | No | No | No | No |

| | | | | | |
|---|-------------------------------|--|--|-----------------------|--|
| Alergias | No | No | No | No | No |
| Tamaño de CIA** (mm) | 15 | 13 | 11 | 10 | 15 |
| Tipo de Cierre | Percutáneo | Percutáneo | Percutáneo | Percutáneo | Quirúrgico |
| Tamaño del Amplatzer | 18 | 14 | 14 | 12 | -- |
| Tratamiento postcierre | ASA | ASA | ASA | ASA | Espironolactona |
| Tiempo de administración (meses) | 12 | 6 | 12 | 6 | -- |
| Tiempo de inicio de cefalea tras cierre (meses) | 8 | 11 | 6 | 15 | 0 |
| Edad de inicio de la migraña (años) | 3.5 | 4.8 | 4.4 | 4.7 | 4 |
| Aura | No | No | Si | No | Si |
| Evolución de la migraña | Persistente | Persistente | Persistente | Persistente | Persistente |
| Localización | Frontal + Bilateral | Frontal + Bilateral | Frontal + Unilateral | Holocaneana | Frontal + Bilateral |
| Calidad del dolor | Pulsátil | Pulsátil | Punzante | Pulsátil | Pulsátil |
| Intensidad | Severa | Severa | Severa | Severa | Severa |
| Duración | Mayor a 4 hrs | Mayor a 4 hrs | Mayor a 4 hrs | Mayor de 4 hrs | Mayor de 4 hrs |
| Promedio de eventos por mes | 2 | 20 | 3 | 12 | 4 |
| Síntomas asociados | Nausea y/o vómito y Fotofobia | Naúsea y/o vómito, sonofobia, fotofobia, dolor abdominal | Naúsea y/o vómito, sonofobia, fotofobia, dolor abdominal | Sonofobia y fotofobia | Naúsea y/o vómito, sonofobia, fotofobia, dolor abdominal |
| Factores exacerbantes | Ninguno | Ninguno | Estrés | Ninguno | Estrés |
| Factores que disminuyen | Ninguno | Descanso | Descanso | Descanso | Descanso |
| Tratamiento otorgado | Paracetamol | Paracetamol | Paracetamol | Paracetamol | Topiramato |

*APP: Antecedentes Personales Patológicos; **CIA: Comunicación Interauricular; ASA: Ácido acetilsalicílico

La población que desarrolló migraña comparte algunas características importantes en cuanto a la edad de inicio y su presentación clínica; el tiempo de inicio promedio de migraña tras el cierre del defecto en la población sometida a cierre percutáneo se presentó a los 10 ± 4 meses, tiempo en el cual se encontraban bajo tratamiento antiagregante; en el caso del paciente sometido a cierre quirúrgico se reporta aparición de la migraña a los 3 días posteriores a la corrección.

Para los 5 casos de migraña, el tamaño promedio del defecto fue de 12.8mm, siendo el defecto menor de 10mm y el mayor de 15mm; para la población sometida a cierre con dispositivo Amplatzer el tamaño promedio del dispositivo fue de 14.5mm, con una diferencia entre el diámetro del defecto y el dispositivo de 1-3mm.

Las manifestaciones de aura se describieron en el paciente sometido a cierre quirúrgico y solo en un paciente de los 4 casos que fueron sometidos a cierre percutáneo con colocación de dispositivo Amplatzer.

La edad de inicio de aparición de la migraña en el paciente sometido a cierre quirúrgico fue a los 4 años, mientras que en el grupo sometido a cierre percutáneo fue a los 4.3 ± 0.5 años. La evolución de la migraña para todos los casos fue que se manifiesta de forma persistente sin disminuir o incrementar en intensidad o

frecuencia hasta la actualidad. De todos ellos en general las características de la cefalea fueron de predominio frontal+bilateral (60%), pulsátil (80%), incapacitante por lo que interrumpía sus actividades cotidianas y académicas (100%), con duración mayor de 4 horas pese a tratamiento otorgado (100%), con una frecuencia variable para ambos grupos, desde 2 eventos al mes hasta eventos casi diarios en un caso de presentación, catalogándose de Migraña Crónica; el 100% de los pacientes presentó al menos 2 síntomas asociados durante los eventos migrañosos, el estrés se consideró como el único factor que exacerbaba los síntomas, y el descanso como el factor que disminuía la cefalea sin remitirla, en todos los eventos migrañosos para los 5 casos ameritó la administración de fármaco para su mejoría o control, en un caso contó con tratamiento dirigido con topiramato habiéndolo suspendido sin mostrarle mejoría durante su administración.

El 100% de los pacientes que desarrollaron migraña tras el cierre de defecto interauricular fueron referidos al servicio de Neurología Pediátrica para su tratamiento y seguimiento.

La cefalea en la población pediátrica general sana se presenta en un 37-51.5% entre las edades de 5-7 años y en un 57-82% entre las edades de 7-15 años según Lewis et al ⁽⁶⁴⁾, en nuestra población se esperaba un comportamiento similar, sin embargo el resultado mostró que la frecuencia fue del 25%, por debajo de lo estimado, lo cual puede estar relacionado con el número de pacientes que conformaron la población de estudio.

En relación a la frecuencia de cefalea en población con defecto septal interauricular no existen estudios en pacientes pediátricos, sin embargo esta descrito un estudio de Zaval et al en población adulta una frecuencia de 8.6% ⁽⁶⁵⁾ de cefalea posterior al cierre del defecto por cateterismo, siendo mayor la encontrada en nuestra población (25%).

Al estudiar la migraña, en nuestro estudio encontramos una frecuencia del 12.5% considerando la totalidad de nuestra población, tanto al grupo sometido a cierre quirúrgico como al sometido a cierre percutáneo con dispositivo tipo Amplatzer, siendo mayor esta frecuencia a la de la población general sana documentándose según Pogliani et al en pacientes entre 7-11 años de 4-11% ⁽⁵⁾, y según Bastida et al en pacientes mexicanos de 9.1% ⁽⁶⁾, por lo que es claro que la frecuencia de migraña en la población en quien se realizó cierre del defecto es mayor en relación con la población general.

Comparativamente con el grupo sometido a cierre percutáneo, la frecuencia de migraña fue de 14%, mientras que para la población de cierre quirúrgico fue de 8%, siendo la frecuencia del primer grupo también mayor a la población general, mientras que el segundo grupo el comportamiento es semejante, pudiendo considerarse con éstos datos que existe una relación entre la presencia de migraña y el padecimiento cardiológico así como el procedimiento realizado de cierre, en especial el cierre del defecto mediante dispositivo tipo Amplatzer.

Para poblaciones con semejanzas a la nuestra, cuyo antecedente común es la presencia de comunicación interauricular en condición de cerrada, se cuentan únicamente con estudios cuyas poblaciones fueron sometidas a cierre percutáneo, en donde se establece esta relación migraña-cierre de comunicación interauricular, uno de ellos es el estudio realizado por Lizonou et al en población pediátrica europea donde se reporta una frecuencia de 6.8% ⁽⁵⁷⁾, y por Rodes et al una frecuencia semejante de 7% ⁽⁶⁶⁾, siendo entonces estas frecuencias menores a la encontrada para nuestra población (12.5%), así también, para con cada uno de los

grupos de acuerdo al tipo de cierre del defecto, ambos con frecuencias también por arriba de las documentadas.

Cabe destacar que en la población estudiada se descartó la presencia de migraña previa al cierre de defecto, por lo que los 5 casos reportados en este estudio fueron eventos de *novo*.

La proporción respecto al género en la población en edad escolar con migraña y sin defecto interauricular se reporta como similar para ambos géneros⁽⁴⁾, sin embargo en nuestra población se aprecia una proporción ligeramente mayor en el género femenino de 1.5:1 mujeres:hombres, dicho comportamiento también se presenta en el estudio de Armstrong y Mahony et al con una proporción en su estudio con predominio del género femenino 3:1, teniendo sus pacientes las características de nuestra población.

Al realizar el análisis de la migraña en nuestros pacientes y como parte de los criterios considerados por la International Headache Society⁽²³⁾ se descartó la posible relación de que dicho síntoma pudiese tratarse de algún trastorno desencadenante, se evaluaron las comorbilidades en los pacientes que cumplían con los criterios A, B, C y D para migraña sin aura y A, B y C para migraña con aura, encontrándose únicamente 1 caso con comorbilidades, con enfermedad por reflujo gastroesofágico y enfermedad pulmonar crónica en el mismo paciente, ambos en vigilancia, y sin asociarse con los eventos de cefalea por lo que se consideró que no existe relación con la presencia de migraña en el paciente, y por lo tanto los 5 casos se pueden considerar que si están relacionados directamente con el procedimiento realizado. La ingesta de medicamentos tampoco mostró alguna relación en la población estudiada con la presencia o ausencia de migraña, ya que los pacientes que al momento de la entrevista se encontraban bajo tratamiento farmacológico, ninguno se encontró con sintomatología migrañosa.

Al evaluarse el antecedente familiar de migraña en familiares de primera línea, en el grupo sometido a cierre quirúrgico, de los 2 casos de cefalea, y habiéndose concluido que de ellas un caso (50%) se diagnosticó como migraña, este mismo tiene antecedente familiar de primera línea de migraña, y por otro lado, para el grupo sometido a cierre percutáneo, se presentaron 8 casos de cefalea, de las cuales se diagnosticaron 4 (50%) como migraña, de éstos casos solo uno presentó antecedente familiar de primera línea de migraña, por lo que de la población total de migraña (5 casos), solo 2 pacientes (40%) presentan antecedentes heredofamiliares de migraña, que de acuerdo a la información estadística de la población general, la frecuencia de migraña es tan alta como el 72.4%⁽⁶⁶⁾, siendo

entonces, las frecuencias obtenidas para nuestra población menores a las ya documentadas para la población sana.

Se observó así también el comportamiento respecto a la edad media de aparición de los síntomas migrañosos, descrita una edad media de comienzo a los 7 años para los niños y 11 años para las niñas ⁽⁶⁷⁾, sin embargo en nuestro estudio se aprecia que el comportamiento en relación al inicio de la migraña fue en edades más tempranas, siendo la edad promedio de inicio de 4.3 años para los niños y 4.2 años para las niñas.

En relación al tiempo de inicio de los síntomas tras el cierre del defecto, en el estudio de Kato e Ishido et al ⁽⁵⁶⁾, en población adulta el inicio de la migraña se presentó a partir de la primera semana postcierre mientras que persistió la sintomatología hasta los 45 meses; en el estudio de Lizonou et al en población pediátrica reporta el tiempo de inicio a partir de los 3 días postcierre, mientras que Armstrong y Mahony, también en población pediátrica, reportaron el inicio de la migraña a partir de las primeras horas de colocación del dispositivo con persistencia de la sintomatología hasta los 2 años siguientes ⁽⁵⁸⁾, en nuestro estudio, en el paciente sometido a cierre quirúrgico el comportamiento de aparición de la sintomatología es similar a los estudios de Lizonou y Armstrong y Mahony cuya sintomatología inicio al tercer día postcierre, mientras que el grupo sometido a cierre percutáneo la sintomatología se presentó con una media de 10 ± 4 meses, mostrando un comportamiento tardío de aparición. Sin embargo, la población de Mortelmans et al ⁽⁶⁸⁾ se correlaciona mejor con nuestra población sometida a cierre percutáneo reportando que 85% de su muestra inició el primer evento de cefalea a los 6 meses posteriores al cierre, mientras que en la nuestra fue del 80%.

En los 5 casos encontrados de migraña la evolución del padecimiento es persistente, con una evolución media de 3 años, presentándose incluso tras 5 años del cierre, contrariamente a lo referido por Josep Rodes et al ⁽⁶⁹⁾ quien en su población se aprecia una disminución de la frecuencia de los eventos con el tiempo, sin embargo 2/3 partes de su población persisten con la sintomatología.

Los mecanismos relacionados con el desarrollo de migraña de *novo* en los pacientes sometidos a cierre del defecto interauricular mediante dispositivos tipo Amplatzer no son claros aun, sin embargo las múltiples teorías descritas tratan de explicar tal relación, la teoría de la activación plaquetaria por el dispositivo y formación de microtrombos en la aurícula izquierda durante el proceso de endotelización con la subsecuente embolización explica la presencia de migraña ⁽⁵⁸⁾, por lo que dentro del tratamiento otorgado postcierre se encuentra la administración de antiagregantes plaquetarios como el ácido acetilsalicílico durante

6 meses, tiempo necesario para lograr la endotelización completa del dispositivo, no explicando el por qué la presencia de migraña en la totalidad de nuestra población sometida a cierre percutáneo tras haber completado más de 6 meses de tratamiento con ASA desarrollaron migraña con una media de 10 meses posteriores al cierre. Otra teoría es la que trata de explicar la liberación de níquel por el dispositivo a partir de los 6 meses de su implantación, haciendo susceptibles a los portadores alérgicos y ocasionando depresión cortical relacionándose con los eventos migrañosos, y asociándose a migrañas con aura ⁽⁵⁸⁾, sin embargo nuestra población afectada desconoce antecedentes alérgicos al níquel así como la frecuencia de migraña con aura en los pacientes sometidos a cierre con dispositivo Amplatzer solo se presentó en el 25% (1 caso).

Existe una teoría más que trata de explicar la relación de la migraña tras el cierre del defecto septal auricular, considerando que el dispositivo cierra el defecto mediante la colocación de un stent lo que podría conducir a un cierto grado de estiramiento del tabique interauricular. Entre otros factores esto puede promover la liberación del péptido natriurético auricular de los miocitos auriculares, un antagonista de la sustancia vasoactiva de la vasopresina que se ha propuesto como un posible vínculo entre la CIA y la migraña ⁽⁵⁹⁾, ésta última teoría pudiese tener mayor sustento en relación a la evolución de la migraña en nuestra población sometida a cierre percutáneo, cuya diferencia de dimensiones entre el defecto septal y el dispositivo Amplatzer son en 2 casos 3mm, en 1 caso 2mm y en un caso 1mm. Sin embargo la explicación al caso presentado en el paciente sometido a cierre quirúrgico no es claro, pudiendo así también ¿la manipulación del tabique interauricular y la colocación del parche tener el efecto de liberación de éste péptido?.

Pese a que no es clara la fisiopatología, lo que queda claro es el impacto de las crisis de dolor en nuestra población documentándose en el 100% como cefaleas de intensidad severa, condicionando limitación en sus actividades incluso académicas, por lo que se otorgó su referencia al servicio de neurología para su tratamiento y seguimiento.

La principal limitación de nuestro estudio fue el método de selección de la población considerando que para la autorización de los familiares para la participación en el estudio se informó de los objetivos del mismo, es decir, una búsqueda intencionada de sintomatología migrañosa, pudiendo haber reducido de forma selectiva nuestra población a pacientes ya sabidos de cefalea, lo que pudiese explicar la frecuencia obtenida para nuestra población siendo mayor a la reportada para la población general como para estudios similares; así como siendo un estudio cuyo muestreo se realizó por conveniencia, dichos resultados no pueden extrapolarse a la

población general, por lo que únicamente se logra obtener datos comparativos con la misma.

Sin embargo, los hallazgos en nuestro estudio son descritos por primera vez en la población mexicana pediátrica, no documentándose estudios previos, tales son las características de la migraña probablemente asociadas al padecimiento cardiológico, como lo son la edad de comienzo y la evolución, éstas se sugieren, deberán de ser evaluadas en el seguimiento de estos pacientes, así como se propone realizar un estudio cuya muestra se amplíe con las cuales se puede definir claramente la existencia de una asociación causal.

XIII . CONCLUSIONES

- La frecuencia de migraña en la población con cardiopatía congénita de tipo comunicación interauricular sometida a cierre es de 12.5%;
- La frecuencia de migraña en la población con cardiopatía congénita de tipo comunicación interauricular sometida a cierre con dispositivo tipo Amplatzer (14%) es mayor que la sometida a cierre quirúrgico (8%);
- La frecuencia de migraña con aura y sin aura en la población estudiada es igual (40%); y la frecuencia de migraña crónica es de 20%.
- Sin embargo, la frecuencia de migraña sin aura para la población con defecto septal interauricular sometida a cierre percutáneo es del 50%.

1. Gracia, N., Alarcia, A., Modrego, P. (2008). Importancia de la migraña crónica en la consulta general de neurología. *Revista de Neurología*. 46, 577-581.
2. Lewis, D. (2009). Pediatric migraine. *Neurologic Clinics*. 27, 481-501.
3. Hernández, M., Macaya, A., Roig, M. (2001) Características clínicas de la migraña en la edad pediátrica. *Revista Neurología*. 33, 708-715.
4. Fernández, R., Orejón de Luna, G. (2012). Migraña en la infancia. *Revista Pediátrica de Atención Primaria*. 14, 22.
5. Pogliani, L., Spiri, D., Penagini, F., Nello, F., Duca, P., Zuccotti, V. (2011) Headache in children and adolescents aged 6-18 years in northern Italy: prevalence and risk factors. *European Journal Paediatric Neurology*. 15. 234-240.
6. Bastida, M., Contreras, B. (2010) Migraña infantil: Prevalencia y Características clínicas, *Archivo de Investigación Materno Infantil*. II. 141-144.
7. Oterino, D., Pascual, J. (2008) Genética de la migraña. *Acta de Neurología Colombiana*, 24, 3.
8. Leao, A. (1994). Spreading depression of activity in cerebral cortex. *Journal of Neurophysiology*. 7: 379-390.
9. Hadjikhani, N., Sánchez del Rio, M., Wu, O., Schwartz, D., Bakker, D. (2001). Mechanisms of migraine aura revealed by functional MRI in human visual cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 98. 4687-4692.
10. Olesen, J., Lauritzen, M., Tfelt, P., Henriksen, L., Larsen, B. (1982). Spreading cerebral oligemia in classical and normal cerebral blood flow in common migraine. *Headache*. 22. 242-248.
11. Geraud, G., Denuelle, M., Fabre, N., Payoux, P., Chollet, F. (2005). Positron emission tomographic studies of migraine. *Revista de Neurología*. 161. 666-670.
12. Burstein, R. (2001) Deconstructing migraine headache into peripheral and central sensitization. *Pain*. 89. 107-110.
13. Burstein, R., Collins, B., Jakubowski, M. (2004) Defeating migraine pain with triptans: a race against the development of cutaneous allodynia. *Annals of Neurology*. 55. 19-26.
14. Burstein, R., Jakubowski, M. (2004). Analgesic triptan action in an animal model of intracranial pain: a race against the development of central sensitization. *Annals of Neurology*. 55. 27-36.
15. Maleki, N., Becerra, L., Upadhyay, J., Burstein, R., Borsook, D. (2012). Direct optic nerve pulvinar connections defined by diffusion MR tractography in humans: implications for photophobia. *Human Brain Mapping*. 33. 75-88.
16. Burstein, R., Jakubowski, M., García, E. (2010) Thalamic sensitization transforms localized pain into widespread allodynia. *Annals of Neurology*. 68. 81-91.

17. Weiller, C., May, A., Limmroth, V., Juptner, M., Kaube, H. (1995). Brain stem activation in spontaneous human migraine attacks. *Nature Medicine*. 1. 658-60.
18. Matharu, M., Cohen, A., Mc Gonigle, D., Ward, N., Frackowiak, R., Goadsby, P. (2004). Posterior hypothalamic and brainstem activation in hemicrania continua. *Headache*. 44. 747-761.
19. Bahra, A., Matharu, M., Buchel, C., Frackowiak, R., Goadsby, P. (2001). Brainstem activation specific to migraine headache. *Lancet*. 357. 1016-1017.
20. Afridi, S., Matharu, M., Lee, L., Kaube, H., Frison, K., Frackowiak, R. (2005) A PET study exploring the laterality of brainstem activation in migraine using glyceryl trinitrate. *Brain*. 128. 932-939.
21. Chudler, E., Dong, W. (1995). The role of the basal ganglia in nociception and pain. *Pain*. 60. 3-38.
22. Coghill, R., Sang, C., Maisog, J., Iadarola, M. Pain intensity processing within the human brain: a bilateral, distributed mechanism. *Journal of Neurophysiology*. 82. 1934-1943.
23. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. (2004). The International Classification of Headache Disorders. 2nd edition. *Cephalalgia*. 1. 160.
24. Lance, J., Anthony, M. (1966) Some clinical aspects of migraine: a prospective study of 500 patients. *JAMA Neurology. Archives of Neurology*. 15. 356-361.
25. Olesen, J. (1978). Some clinical features of the migraine attack: an analysis of 750 patients. *Headache*. 18. 268-271.
26. De Carlo, D., Dal Zotto, L., Perissinotto, E., Gallo, L., Gatta, M., Balottin U. (2010). Osmophobia in migraine classification: a multicentre study in juvenile patients. *Cephalalgia*. 30. 1486-1494.
27. Russell, M., Olesen, J. (1996). A nosographic analysis of the migraine aura in a general population. *Brain*. 119. 355-361.
28. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: the electroencephalogram in the evaluation of headache. *Neurology*. 45. 1411-1413.
29. Mateos, V., Pascual, J., Pareja, J. (2009). *Tratado de cefaleas*. Madrid. Ergon editorial.
30. Tfelt, P., Rolan, P. (2006). Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the acute treatment of migraines. *The headaches*. 3. 449-458.
31. Vhrstie, S., Gobel, H., Mateos, V., Allen, C., Vrijens, F., Shivaprakash, M. (2003). Rizatriptan Ergotamine/Caffeine Preference Study Group. *European Neurology*. 49. 20-29.
32. Lewis, D., Ashwal, S., Hershey, A., Hirtz, D., Yonker, M., Silbertein, S. (2004). Practice parameter: pharmacological treatment of migraine headache in children and adolescents. *American Academy of Neurology*. 63. 2215-2224.

33. Tfelt, P. (2006). Prioritizing prophylactic treatment of migraines. *The Headaches*. 3. 567-568.
34. Tfelt, P., Rolan, P. (2006). β -adrenoceptor blocking drugs in migraine prophylaxis. *The Headaches*. 3. 519-528.
35. Silberstein, S., Neto, W., Schmitt, J., Jacobs, D. (2004). Topiramate in migraine prevention: results of a large controlled trial. *Archives of Neurology*. 61. 490-495.
36. Gómez, J. Papel de los neuromoduladores en el tratamiento preventivo de la migraña. *Revista Neurología*. 49. 25-32.
37. Chronicle, E., Mulleners, W. (2004). Anticonvulsant drugs for migraine prophylaxis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*.
38. Couch, J. (2011). Amitriptyline Versus Placebo Study Group. Amitriptyline in the prophylactic treatment of migraine and chronic daily headache. *Headache*. 51. 33-35.
39. Aurora, S., Dodick, D., Turkel, C., De Gryse, R., Silberstein, S., Lipton, R. (2010). OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phase of the PREEMPT 1 trial. *Cephalalgia*. 30. 793-803.
40. Diener, H., Dodick, D., Aurora, S., Turkel, C., De Gryse, R., Lipton R. (2010). OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phase of the PREEMPT 2 trial. *Cephalalgia*. 30. 804-814.
41. Mc Daniel, N. Ventricular and Atrial defects. *Pediatrics in Review*. 22. 265-270.
42. Sadlher. (2002) *Sistema cardiovascular. Embriología médica con orientación clínica*. México: Editorial Médica Panamericana. 8a edición.
43. Calderón, C., Zabal, C., Buendía, A. (2013) *Comunicación interatrial. Cardiología Pediátrica*. Mexico: Editorial Panamericana. 2a Edición.
44. Díaz, G. (2007). *Comunicación interatrial (CIA): defectos del complejo septal auricular*. *Cardiología*. México. Editorial Legislación Económica S.A. (p.1272-1281).
45. Park, M. (2008). *Cardiopatías congénitas específicas: Lesiones con cortocircuito de izquierda a derecha*. *Cardiología*. México. Editorial Elsevier Mosby. 5a Edición.
46. Ronald, J. (2000). *Arritmias en cardiopatías congénitas. Primer curso de arritmias por internet*. Recuperado de <http://www.fac.org.ar/cvirtual/cvirtesp/cientesp/aresp/cursoesp/clase7/kanter.html>
47. Tehmina, K., Masood, S., Rehman, A., Hyder, N., Latif, F. (2009) Intermediate and long term outcome of patients after device closure of ASD with special reference to complications. *Journal of Ayub Medical College Abbottabad*. 21. 117-121
48. Abotiz, C., Ramírez, E., Baltazares, E. (2001) Diagnóstico Ecocardiográfico en la comunicación interauricular, tipo seno venoso superior, con conexión venosa pulmonar anómala. *Revista Mexicana de pediatría*. 68. 241-43.

49. Munayer, J., Aldana, T., Carpio, J., Lázaro, J., Ramírez, H., San Luis, R. (2009). Cierre percutáneo de la comunicación inter-atrial con dispositivo de Amplatzer. Experiencia en 42 casos. *Archivos de Cardiología de México*. 79. 104-106.
50. Salazar, J., Cay, D., Diarte, M., Galache, J., Calvo, I., Sánchez, J. (2003). *Cierre percutáneo de comunicación auricular con dispositivo Amplatzer*. Recuperado de <http://www.cardioaragon.com>
51. Bialkowski, J., Kusa, J., Szkutnik, M., Kalarus, Z., Banaszak, P., Bermúdez, R. (2003). Cierre percutáneo de la comunicación interauricular, resultados a corto y medio plazo. *Revista Española de Cardiología*. 56. 383-388.
52. Chiesa, S., Glúdice, J., Morales, J., Gambetta, J., Peluffo, C., Duhagón, P. (2008). Diez años de experiencia en el cierre percutáneo de la comunicación interauricular y el ductus arterioso persistente. *Revista Uruguaya de Cardiología*. 23. 5-14.
53. Fernández, A., Del Cerro, M., Rubio, D., Castro, M., Moreno, F. (2001). Cierre percutáneo de la comunicación interauricular mediante dispositivo de Amplatzer: resultado inicial y seguimiento a medio plazo. *Revista Española de Cardiología*. 54. 1190-1196.
54. Vasquez, A., Lasala, J. (2013). Atrial septal defect closure. *Cardiology Clinics*. 31. 385-400
55. Mortelmans, K., Post, M., Thijs, V., Herroelen, L., Budts, W. (2005). The influence of percutaneous atrial septal defect closure on the occurrence of migraine. *European Heart Journal*. 26. 1533–1537.
56. Kato, Y., Ishido, H., Kobayashi, T., Hayashi, T., Furuya, D., Tanahashi, N. (2013). Migraine attacks after transcatheter closure of atrial septal defect. *Cephalalgia*. 33. 1229-1237.
57. Lizonou, Y., Fedulov, A., Proceko, E., Gonckarik, D., Chesnov, U. (2012). Retrospective trial of influence of atrial septal defect closure on manifestation and prognosis of migraine attacks in pediatric patients. *Journal Headache Pain*. 14. 101.
58. Armstrong, K., O'Mahony, O., Farah, Webb, D. (2014). New-onset migraine following closure of atrial septal defects in children. *Cephalalgia*. 34. 938-939.
59. Riederer, F., Baumgartner, H., Sandor, P., Wessely, P., Wober, C. (2011). Headache in 25 consecutive patients with atrial septal defects before and after percutaneous closure: a prospective case series. *Headache*. 51. 1297–1304.
60. Samanek, M. (2000). Congenital heart malformations: prevalence, severity, survival and quality of life. *Cardiology in the Young*. 10. 179-185.
61. Mendieta, G., Santiago, E., Mendieta, H., Dorantes, R., Ortiz, G., Otero, G. (2013). Incidencia de las cardiopatías y los factores asociados a la letalidad en niños nacidos en dos hospitales del Estado de México. *Gaceta Médica de México*. 149. 617-623.

62. Muñoz, L., Kuri, M., Espínola, N., Salinas, C. (2006). Defecto septal atrial. Estudio morfológico, embriológico. *Archivos de Cardiología de México*. 76. 35.
63. Salas, M., Gabaldón, O., Mayoral, J. (2022). Evaluación de la ansiedad y el dolor asociados a procedimientos médicos dolorosos en oncología pediátrica. *Anales Españoles de Pediatría*. 57. 34-44.
64. Lewis, D., Ashwal, S., Dahl, G., Dorbad, D., Hirtz, D., Prensky, A. (2002). Practice parameter: evaluation of children and adolescents with recurrent headaches. *American Academy of Neurology*. 59. 490.
65. Zaval, C., García, M., Sandoval, J. (2014). Cierre percutáneo de la comunicación interauricular con el dispositivo Amplatzer: 15 años de experiencia. *Archivos de Cardiología de México*. 84. 250-255.
66. Rouco, I. (2002). Migraine. *Gaceta medica de Bilbao*. 99, 1.
67. Wober, C. (2013). Epidemiology of migraine and headache in children and adolescents. *Current Pain and Headache Reports*. 17. 341.
68. Mortelmans, K., Post, M., Thijs, V., Herroelen, L., Budts, W. (2005). The influence of percutaneous atrial septal defect closure on the occurrence of migraine. *European Heart Journal*. 26. 1533–1537.
69. Rodés, C., Mineau, S., Marrero, A., Houd, C. (2008). Incidence, Timing, and Predictive Factors of New-Onset Migraine Headache Attack After Transcatheter Closure of Atrial Septal Defect or Patent Foramen Ovale. *American Journal of Cardiology*. 101. 688–692.

CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LAS CEFALEAS (IHS, 2013)

Cefaleas primarias

1. Migraña
 - 1.1 Migraña sin aura
 - 1.2 Migraña con aura
 - 1.2.1 Migraña con aura típica
 - 1.2.1.1 Aura típica con cefalea
 - 1.2.1.2 Aura típica sin cefalea
 - 1.2.2 Migraña con aura del tronco encefálico
 - 1.2.3 Migraña hemipléjica
 - 1.2.3.1 Migraña hemipléjica familiar (MHF)
 - 1.2.3.1.1 Migraña hemipléjica familiar de tipo 1 (MHF1)
 - 1.2.3.1.2 Migraña hemipléjica familiar de tipo 2 (MHF2)
 - 1.2.3.1.3 Migraña hemipléjica familiar de tipo 3 (MHF3)
 - 1.2.3.1.4 Otros tipos de migraña hemipléjica familiar
 - 1.2.3.2 Migraña hemipléjica esporádica
 - 1.2.4 Migraña retiniana
 - 1.3 Migraña crónica
 - 1.4 Complicaciones de la migraña
 - 1.4.1 Estado migrañoso
 - 1.4.2 Aura persistente sin infarto
 - 1.4.3 Infarto migrañoso
 - 1.4.4 Crisis epiléptica desencadenada por aura migrañosa
 - 1.5 Migraña probable
 - 1.5.1 Migraña sin aura probable
 - 1.5.2 Migraña con aura probable
 - 1.6 Síndromes episódicos que pueden asociarse a la migraña
 - 1.6.1 Trastorno gastrointestinal recurrente
 - 1.6.1.1 Síndrome de vómitos cíclicos
 - 1.6.1.2 Migraña abdominal
 - 1.6.2 Vértigo paroxístico benigno
 - 1.6.3 Totícolis paroxístico benigno
2. Cefalea tensional
 - 2.1 Cefalea tensional episódica infrecuente
 - 2.1.1 Cefalea tensional episódica infrecuente con hipersensibilidad pericraneal
 - 2.1.2 Cefalea tensional episódica infrecuente sin hipersensibilidad pericraneal
 - 2.2 Cefalea tensional episódica frecuente
 - 2.2.1 Cefalea tensional episódica frecuente asociada a alteración de los músculos pericraneales
 - 2.2.2 Cefalea tensional episódica frecuente sin hipersensibilidad pericraneal
 - 2.3 Cefalea tensional crónica
 - 2.3.1 Cefalea tensional crónica con hipersensibilidad pericraneal
 - 2.3.2 Cefalea tensional crónica sin hipersensibilidad pericraneal
 - 2.4 Cefalea tensional probable
 - 2.4.1 Cefalea tensional episódica infrecuente probable
 - 2.4.2 Cefalea tensional episódica frecuente probable
 - 2.4.3 Cefalea tensional crónica probable
3. Cefaleas trigémino-autonómicas
 - 3.1 Cefalea en racimos
 - 3.1.1 Cefalea episódica en racimos
 - 3.1.2 Cefalea en racimos crónica

- 3.2 Hemicránea paroxística
 - 3.2.1 Hemicránea paroxística episódica
 - 3.2.2 Hemicránea paroxística crónica
 - 3.3 Cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración con inyección conjuntival y lagrimeo
 - 3.3.1 Cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración con inyección conjuntival y lagrimeo (SUNCT)
 - 3.3.1.1 SUNCT episódico
 - 3.3.1.2 SUNCT crónico
 - 3.3.2. Cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración con síntomas autonómicos craneales (SUNA)
 - 3.3.2.1 SUNA episódico
 - 3.3.2.2 SUNA crónico
 - 3.4 Hemicránea continua
 - 3.5 Cefalea trigémico-autonómica probable
 - 3.5.1 Cefalea en racimos probable
 - 3.5.2 Hemicránea paroxística probable
 - 3.5.3 Episodios unilaterales y breves de cefalea neuralgiforme probable
 - 3.5.4 Hemicránea continua probable
4. Otras cefaleas primarias
- 4.1 Cefalea tusígena primaria
 - 4.1.1 Cefalea tusígena primaria probable
 - 4.2 Cefalea por esfuerzo físico primaria
 - 4.2.1 Cefalea por esfuerzo físico primaria probable
 - 4.3 Cefalea por actividad sexual primaria
 - 4.3.1 Cefalea por actividad sexual primaria probable
 - 4.4 Cefalea en trueno primaria
 - 4.5 Cefalea por criostímulo
 - 4.5.1 Cefalea por aplicación externa de criostímulo
 - 4.5.2 Cefalea por ingestión o inhalación de criostímulo
 - 4.5.3 Cefalea por criostímulo probable
 - 4.5.3.1 Cefalea por aplicación externa de criostímulo probable
 - 4.5.3.2 Cefalea por ingestión o inhalación de criostímulo probable
 - 4.6 Cefalea por presión externa
 - 4.6.1 Cefalea por compresión externa
 - 4.6.2 Cefalea por tracción externa
 - 4.6.3 Probable cefalea por presión externa
 - 4.6.3.1 Cefalea por compresión externa probable
 - 4.6.3.2 Cefalea por tracción externa probable
 - 4.7 Cefalea punzante primaria
 - 4.7.1 Cefalea punzante primaria probable
 - 4.8 Cefalea numular
 - 4.8.1 Cefalea numular probable
 - 4.9 Cefalea hípnica
 - 4.9.1 Cefalea hípnica probable
 - 4.10 Cefalea diaria persistente de novo
 - 4.10.1 Cefalea diaria persistente de reciente comienzo probable

Cefaleas secundarias

- 5. Cefalea atribuida a traumatismo craneal y/o cervical
 - 5.1 Cefalea aguda atribuida a traumatismo craneal
 - 5.1.1 Cefalea aguda atribuida a traumatismo craneal moderado o severo
 - 5.1.2 Cefalea aguda atribuida a traumatismo craneal leve
 - 5.2 Cefalea persistente atribuida a traumatismo craneal
 - 5.2.1 Cefalea persistente atribuida a traumatismo craneal moderado severo

- 5.2.2 Cefalea persistente atribuida a traumatismo craneal leve
- 5.3 Cefalea aguda atribuida a latigazo cervical
- 5.4 Cefalea persistente atribuida a latigazo cervical
- 5.5 Cefalea aguda atribuida a craneotomía
- 5.6 Cefalea persistente atribuida a craneotomía
- 6. Cefalea atribuida a trastorno vascular craneal y/o cervical
 - 6.1 Cefalea atribuida a ictus isquémico o accidente isquémico transitorio
 - 6.1.1 Cefalea atribuida a ictus isquémico (infarto cerebral)
 - 6.1.2 Cefalea atribuida a accidente isquémico transitorio (AIT)
 - 6.2 Cefalea atribuida a hemorragia intracraneal no traumática
 - 6.2.1 Cefalea atribuida a hemorragia intracerebral no traumática
 - 6.2.2 Cefalea atribuida a hemorragia subaracnoidea no traumática
 - 6.2.3 Cefalea atribuida a hematoma subdural agudo no traumático
 - 6.3 Cefalea atribuida a malformación vascular no roto
 - 6.3.1 Cefalea atribuida a aneurisma sacular no roto
 - 6.3.2 Cefalea atribuida a malformación arteriovenosa congénita
 - 6.3.3 Cefalea atribuida a fístula arteriovenosa dural
 - 6.3.4 Cefalea atribuida a hemangioma cavernoso
 - 6.3.5 Cefalea atribuida a hemangiomatosis encefalotrigeminal o leptomenígea (síndrome de Sturge-Weber)
 - 6.4 Cefalea atribuida a arteritis
 - 6.4.1 Cefalea atribuida a arteritis de células gigantes
 - 6.4.2 Cefalea atribuida a a vasculitis primaria del sistema nervioso central
 - 6.4.3 Cefalea atribuida a vasculitis secundaria del sistema nervioso central
 - 6.5 Cefalea atribuida a disección de arteria carótida o cervical
 - 6.5.1 Cefalea o dolor facial o cervical atribuida a a disección de la arteria carótida o cervical
 - 6.5.2 Cefalea tras endarterectomía
 - 6.5.3 Cefalea atribuida a angioplastia carotídea o vertebral
 - 6.6 Cefalea atribuida a flebotrombosis cerebral
 - 6.7 Cefalea atribuida a otro trastorno intracraneal arterial agudo
 - 6.7.1 Cefalea atribuida a procedimiento endovascular intracraneal
 - 6.7.2 Cefalea por angiografía
 - 6.7.3 Cefalea atribuida a síndrome de vasoconstricción cerebral reversible
 - 6.7.3.1 Cefalea atribuida a probable síndrome de vasoconstricción cerebral reversible
 - 6.7.4 Cefalea atribuida a disección arterial intracraneal
 - 6.8 Cefalea atribuida a vasculopatía de origen genético
 - 6.8.1 Arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL)
 - 6.8.2 Episodios de pseudoictus, encefalopatía mitocondrial y acidosis láctica (MELAS)
 - 6.8.3 Cefalea atribuida a otra vasculopatía de origen genético
 - 6.9 Cefalea atribuida a apoplejía hipofisaria
- 7. Cefalea atribuida a trastorno intracraneal no vascular
 - 7.1 Cefalea atribuida a hipertensión del líquido cefalorraquídeo
 - 7.1.1 Cefalea atribuida a hipertensión intracraneal idiopática
 - 7.1.2 Cefalea atribuida a hipertensión intracraneal secundaria a trastornos metabólicos, tóxicos u hormonales
 - 7.1.3 Cefalea atribuida a hipertensión intracraneal secundaria a hidrocefalia
 - 7.2 Cefalea atribuida a hipotensión del líquido cefalorraquídeo
 - 7.2.1 Cefalea tras punción dural
 - 7.2.2 Cefalea atribuida a fístula del líquido cefalorraquídeo
 - 7.2.3 Cefalea atribuida a hipotensión intracraneal espontánea
 - 7.3 Cefalea atribuida a enfermedad inflamatoria no infecciosa
 - 7.3.1 Cefalea atribuida a neurosarcoidosis

- 7.3.2 Cefalea atribuida a meningitis aséptica (no infecciosa)
- 7.3.3 Cefaleas atribuida a otras enfermedades inflamatorias no infecciosas
- 7.3.4 Cefalea atribuida a hipofisitis linfocítica
- 7.3.5 Síndrome de cefalea y déficits neurológicos transitorios con pleocitosis linfocitaria
- 7.4 Cefalea atribuida a neoplasia intracraneal
 - 7.4.1 Cefalea atribuida a neoplasia intracraneal
 - 7.4.1.1 Cefalea atribuida a quiste coloide del tercer ventrículo
 - 7.4.2 Cefalea atribuida a meningitis carcinomatosa
 - 7.4.3 Cefalea atribuida a hipersecreción o hiposecreción hipofisaria o hipotalámica
- 7.5 Cefalea atribuida a inyección intratecal
- 7.6 Cefalea atribuida a crisis epiléptica
 - 7.6.1 Hemicránea epiléptica
 - 7.6.2 Cefalea postcomicial
- 7.7 Cefalea atribuida a malformación de Chiari tipo I (CM1)
- 7.8 Cefalea atribuida a otro trastorno intracraneal no vascular
- 8. Cefalea por administración o supresión de una sustancia
 - 8.1. Cefalea atribuida a exposición a sustancias
 - 8.1.1 Cefalea atribuida a generadores de óxido nítrico (NO)
 - 8.1.1.1 Cefalea inmediata atribuida a generadores de NO
 - 8.1.1.2 Cefalea tardía atribuida a generadores de NO
 - 8.1.2 Cefalea provocada por inhibidores de la fosfodiesterasa
 - 8.1.3 Cefalea provocada por monóxido de carbono
 - 8.1.4 Cefalea provocada por alcohol
 - 8.1.4.1 Cefalea inmediata provocada por alcohol
 - 8.1.4.2 Cefalea tardía provocada por alcohol
 - 8.1.5 Cefalea provocada por alimentos y/o aditivos alimentarios
 - 8.1.5.1 Cefalea provocada por glutamato monosódico
 - 8.1.6 Cefalea provocada por cocaína
 - 8.1.7 Cefalea provocada por histamina exógena
 - 8.1.7.1 Cefalea inmediata provocada por histamina exógena
 - 8.1.7.2 Cefalea tardía provocada por histamina exógena
 - 8.1.8 Cefalea provocada por el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (PRGC)
 - 8.1.8.1 Cefalea inmediata provocada por PRGC
 - 8.1.8.2 Cefalea tardía provocada por PRGC
 - 8.1.9 Cefalea atribuida a respuesta vasopresora aguda a una sustancia exógena
 - 8.1.10 Cefalea atribuida a uso ocasional de medicamentos no indicados contra la cefalea
 - 8.1.11 Cefalea atribuida a uso prolongado de medicamentos no indicados contra la cefalea
 - 8.1.12 Cefalea atribuida a hormonas exógenas
 - 8.1.13 Cefalea atribuida a exposición a otras sustancias
 - 8.2 Cefalea por abuso de medicación sintomática
 - 8.2.1 Cefalea por abuso de ergotamínicos
 - 8.2.2 Cefaleas por abuso de triptanes
 - 8.2.3 Cefalea por abuso de analgésicos simples
 - 8.2.3.1 Cefalea por abuso de paracetamol
 - 8.2.3.2 Cefalea por abuso de ácido acetilsalicílico
 - 8.2.3.3 Cefalea por abuso de otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE)
 - 8.2.4 Cefalea por abuso de opioides
 - 8.2.5 Cefalea por abuso de analgésicos combinados
 - 8.2.6 Cefalea atribuida a abuso de múltiples clases de fármacos sin abuso individual de los mismos
 - 8.2.7 Cefalea atribuida a abuso no comprobado de distintas clases de fármacos
 - 8.2.8 Cefalea atribuida a abuso de otros medicamentos

- 8.3 Cefalea atribuida a supresión de una sustancia
 - 8.3.1 Cefalea por supresión de cafeína
 - 8.3.2 Cefalea por supresión de opioides
 - 8.3.3 Cefalea por supresión de estrógenos
 - 8.3.4 Cefalea por supresión tras uso prolongado de otra sustancia
- 9. Cefalea atribuida a infección
 - 9.1 Cefalea atribuida a infección intracraneal
 - 9.1.1 Cefalea atribuida a meningitis bacteriana o meningoencefalitis
 - 9.1.1.1 Cefalea atribuida a meningitis bacteriana o meningoencefalitis aguda
 - 9.1.1.2 Cefalea crónica atribuida a meningitis bacteriana o meningoencefalitis
 - 9.1.1.3 Cefalea persistente atribuida a meningitis bacteriana o meningoencefalitis previas
 - 9.1.2 Cefalea atribuida a meningitis o encefalitis vírica
 - 9.1.2.1 Cefalea atribuida a meningitis vírica
 - 9.1.2.2 Cefalea atribuida encefalitis vírica
 - 9.1.3 Cefalea atribuida micosis u otra parasitosis intracraneal
 - 9.1.3.1 Cefalea aguda atribuida a micosis u otra parasitosis intracraneal
 - 9.1.3.2 Cefalea crónica atribuida a micosis u otra parasitosis intracraneal
 - 9.1.4 Cefalea atribuida a absceso cerebral
 - 9.1.5 Cefalea atribuida a empiema subdural
 - 9.2 Cefalea atribuida a infección sistémica
 - 9.2.1 Cefalea atribuida a infección bacteriana sistémica
 - 9.2.1.1 Cefalea aguda atribuida a infección bacteriana sistémica
 - 9.2.1.2 Cefalea crónica atribuida a infección bacteriana sistémica
 - 9.2.2 Cefalea atribuida a infección vírica sistémica
 - 9.2.2.1 Cefalea aguda atribuida a infección vírica sistémica
 - 9.2.2.2 Cefalea crónica atribuida a infección vírica sistémica
 - 9.2.3 Cefalea atribuida a otras infecciones sistémicas
 - 9.2.3.1 Cefalea aguda atribuida a otras infecciones sistémicas
 - 9.2.3.2 Cefalea crónica atribuida a otras infecciones sistémicas
- 10. Cefalea atribuida a trastorno de la homeostasis
 - 10.1 Cefalea atribuida a hipoxia y/o hipercapnia
 - 10.1.1 Cefalea por grandes alturas
 - 10.1.2 Cefalea atribuida a vuelos en avión
 - 10.1.3 Cefalea por inmersión
 - 10.1.4 Cefalea atribuida a apnea del sueño
 - 10.2 Cefalea atribuida a diálisis
 - 10.3 Cefalea atribuida a hipertensión arterial
 - 10.3.1 Cefalea atribuida a feocromocitoma
 - 10.3.2 Cefalea atribuido a crisis hipertensiva sin encefalopatía hipertensiva
 - 10.3.3 Cefalea atribuida a encefalopatía hipertensiva
 - 10.3.4 Cefalea atribuida a preeclampsia o eclampsia
 - 10.3.5 Cefalea atribuida a disreflexia neurovegetativa
 - 10.4 Cefalea atribuida a hipotiroidismo
 - 10.5 Cefalea atribuida a ayuno
 - 10.6 Cefalea cardíaca
 - 10.7 Cefalea atribuida a otro trastorno de homeostasis
- 11. Cefalea o dolor facial atribuida a trastornos del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca o de otras estructuras faciales o cervicales
 - 11.1 Cefalea atribuida a trastorno óseo craneal
 - 11.2 Cefalea atribuida a trastorno cervical
 - 11.2.1 Cefalea cervicogénica
 - 11.2.2 Cefalea atribuida a tendinitis retrofaríngea
 - 11.2.3 Cefalea atribuida a distonía craneocervical

- 11.3 Cefalea atribuida a trastorno ocular
 - 11.3.1 Cefalea atribuida a glaucoma agudo
 - 11.3.2 Cefalea atribuida a defectos de refracción
 - 11.3.3 Cefalea atribuida a heteroforia (estrabismo latente) o heterotropia (estrabismo manifiesto)
 - 11.3.4 Cefalea atribuida a trastorno ocular inflamatorio
 - 11.3.5 Cefalea atribuida a trocleitis
- 11.4 Cefalea atribuida a trastorno ótico
- 11.5 Cefalea atribuida a trastorno nasal o de los senos paranasales
 - 11.5.1 Cefalea atribuida a rinosinusitis aguda
 - 11.5.2 Cefalea atribuida a rinosinusitis crónica o recurrente
- 11.6 Cefalea atribuida a trastornos dentales o maxilares
- 11.7 Cefalea atribuida a trastorno temporomandibular
- 11.8 Cefalea atribuida a inflamación del ligamento estilohioideo
- 11.9 Cefalea atribuida a otros trastornos del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos paranasales, dientes, boca o de otras estructuras faciales o cervicales
- 12. Cefalea atribuida a trastorno psiquiátrico
 - 12.1 Cefalea atribuida a trastorno de somatización
 - 12.2 Cefalea atribuida a trastorno psicótico
- 13. Neuropatías craneales dolorosas y otros dolores faciales
 - 13.1 Neuralgia del trigémino
 - 13.1.1 Neuralgia del trigémino clásica
 - 13.1.1.1 Neuralgia clásica del trigémino puramente paroxística
 - 13.1.1.2 Neuralgia clásica del trigémino con dolor facial persistente
 - 13.1.2 Neuropatía dolorosa del trigémino
 - 13.1.2.1 Neuropatía dolorosa del trigémino por herpes zóster agudo
 - 13.1.2.2 Neuropatía postherpética del trigémino
 - 13.1.2.3 Neuropatía dolorosa postraumática del trigémino
 - 13.1.2.4 Neuropatía dolorosa del trigémino por placas de esclerosis múltiple
 - 13.1.2.5 Neuropatía dolorosa del trigémino por lesión ocupante de espacio
 - 13.1.2.6 Otras neuropatías dolorosas del trigémino
 - 13.2 Neuralgia del glosofaríngeo
 - 13.3 Neuralgia del nervio intermedio
 - 13.3.1 Neuralgia clásica del nervio intermediario
 - 13.3.2 Neuralgia del nervio intermedio por herpes zóster
 - 13.4 Neuralgia occipital
 - 13.5 Neuritis óptica
 - 13.6 Cefalea por parálisis de origen isquémico del nervio motor oculomotor
 - 13.7 Síndrome de Tolosa-Hunt
 - 13.8 Síndrome oculosimpático paratrigeminal (de Raeder)
 - 13.9 Neuropatía oftalmopléjica dolorosa recurrente
 - 13.10 Síndrome de la boca ardiente
 - 13.11 Dolor facial idiopático persistente
 - 13.12 Dolor neuropático central
 - 13.12.1 Dolor neuropático central por esclerosis múltiple
 - 13.12.2 Dolor posictal central
- 14. Otras cefaleas
 - 14.1 Cefalea no clasificada en otra categoría
 - 14.2 Cefalea no especificada

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN

**PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN:
FRECUENCIA DE MIGRAÑA EN LA POBLACION PEDIATRICA CON DEFECTO SEPTAL
INTERAURICULAR SOMETIDO A CIERRE EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL**

Número de Caso:

Teléfono:

| FICHA DE IDENTIFICACION | | | | | | | | | |
|---|----|---|----|----|----------------------------------|--------------------------|----|----|----|
| Nombre: _____ | | Edad: _____ años _____ meses | | | Sexo: F M | | | | |
| Antecedentes familiares de migraña: | | | | Si | | No | | | |
| ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS | | | | | | | | | |
| | | SI | | NO | | | SI | | NO |
| Epilepsia | | | | | Problemas dentales | | | | |
| Diabetes mellitus | | | | | Traumatismo craneal | | | | |
| Cáncer | | | | | Problemas renales | | | | |
| Asma | | | | | Problemas otorrinolaringológicos | | | | |
| Enfermedad hepática | | | | | Problemas gastrointestinales | | | | |
| Enfermedad pulmonar | | | | | Hospitalizaciones | | | | |
| Enfermedad psiquiátrica | | | | | | | | | |
| Otras | | | | | Especificar | | | | |
| Medicamentos | Si | | No | | Cuáles | | | | |
| Alergias | Si | | No | | Cuáles | | | | |
| Diagnóstico cardiológico | | | | | | | | | |
| Datos ecocardiográficos | | | | | | | | | |
| Tamaño de CIA (mm) | | | | | | | | | |
| Cierre Percutáneo | | | | | | | | | |
| Tamaño de dispositivo empleado | | | | | | | | | |
| Tratamiento farmacológico inmediato posterior al cierre | | | | | | | | | |
| Cierre quirúrgico | | | | | | | | | |
| Tratamiento farmacológico inmediato posterior al cierre | | | | | | | | | |
| Cefalea | | | Sí | | | | | No | |
| Inicio | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | Si | No |
| Evolución | | Persiste hasta la actualidad | | | | | | | |
| | | Disminuyo progresivamente sin desaparecer hasta la actualidad | | | | | | | |
| | | Disminuyo progresivamente hasta desaparecer (Días/meses/años) | | | | | | | |
| Antes de iniciar el dolor de cabeza (aura) | | | | | | | | | |
| | | | | Si | No | | | Si | No |
| Problemas visuales | | | | | | Lucecitas | | | |
| Disminución de Agudeza visual | | | | | | Adormecimiento/Hormigueo | | | |
| Dificultad para hablar | | | | | | Otras: | | | |
| | | | | | | | | | |
| Aura antes de la cefalea | | | | | | Aura durante la cefalea | | | |
| Localización | | | | | | | | | |
| | | | | Si | No | | | Si | No |
| Unilateral | | | | | | Bilateral | | | |
| Frontal | | | | | | Occipital | | | |
| Holocraneana | | | | | | | | | |
| Características | | | | | | | | | |
| | | | | Si | No | | | Si | No |
| Pulsátil | | | | | | Opresivo | | | |
| Ardoroso | | | | | | Punzante | | | |

| | | | | | |
|---|----------------|----|---------------------------|----|-------------|
| Quemante | | | Otra | | |
| Intensidad: | | | | | |
| | Si | No | | Si | No |
| Leve | | | Moderada | | |
| Severa | | | Muy severa | | |
| Duración | | | | | |
| | Si | No | | Si | No |
| Menos de 4 horas | | | 4-72 horas | | |
| Frecuencia | _____ / semana | | _____ / mes | | _____ / año |
| Más frecuente | | | | | |
| | Si | No | | Si | No |
| Mañana | | | Noche | | |
| Tarde | | | Sin predominio de horario | | |
| Se acompaña de otras molestias | | | | | |
| | Si | No | | Si | No |
| Nausea y/o vomito | | | Fotofobia | | |
| Sonofobia | | | Dolor abdominal | | |
| Hay factores que incrementan el dolor de cabeza | | | | | |
| | Si | No | | Si | No |
| Estrés | | | Ejercicio | | |
| Comidas | | | Ayuno | | |
| Bebidas | | | Dormir poco o en exceso | | |
| Exposición al sol | | | Otras | | |
| Hay factores que mejoran el dolor de cabeza | | | | | |
| | Si | No | | Si | No |
| Descanso | | | Cuarto oscuro | | |
| Masaje | | | Compresas frías | | |
| Compresas calientes | | | Otras | | |
| Se otorgó tratamiento a la cefalea | | | | | |

ESCALAS DE EVALUACIÓN DEL DOLOR

ESCALA WONG BAKER FACES



ESCALA VISUAL ANALÓGICA (EVA)



CONSENTIMIENTO INFORMADO
CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE
INVESTIGACIÓN

Lugar y fecha. _____

Por medio de la presente autorizo que mi hijo (a)

Participo en el protocolo de investigación titulado: **FRECUENCIA DE MIGRAÑA EN LA POBLACION PEDIATRICA CON DEFECTO SEPTAL INTERAURICULAR SOMETIDO A CIERRE EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL**

Registrado ante el Comité Local de Investigación o la CNIC con el número: _____

El objetivo del estudio es: **Determinar la frecuencia de migraña en pacientes pediátricos con diagnóstico de comunicación interauricular sometidos a cierre del defecto.**

Se me ha explicado que la participación consistirá en: exploración neurológica

Declaro que se me ha informado ampliamente que no existen riesgos, inconvenientes o molestias derivados de la participación en el estudio. El Investigador Responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

Entiendo que conservo el derecho de retirar del estudio a mi hijo (a) en cualquier momento, en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el Instituto. El Investigador Responsable me ha dado seguridades de que no se le identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia de mi representado (a) en el mismo.

Nombre y firma del representante legal

Nombre, firma y matrícula del Investigador Responsable.

Testigos: _____

Núm. telefónico al cual puede comunicarse en caso de emergencia, dudas o preguntas con el estudio: 5532153267