



# **TEMA 1-2020:**

## **Manejo de la Migraña en el Departamento de Emergencias**

### **Migraine Management in the Emergency Department**

Recibido: 28/10/2019

Aceptado: 7/09/2020

<sup>1</sup> Yang Sheng Cen Feng

<sup>2</sup> Génesis Chaverri Padilla

<sup>3</sup> Ilén Jiménez Tung

<sup>4</sup> Alexa Marín Cascante

<sup>5</sup> José R. Elizondo Valverde

<sup>1</sup> Medico Residente de Cirugía General. Hospital México. Costa Rica. sheng.cen@gmail.com

<sup>2</sup> Medico General Trabajador independiente. Costa Rica. genesc10@gmail.com

<sup>3</sup> Medico General Trabajador independiente. Costa Rica. ilenjt1393@gmail.com

<sup>4</sup> Medico General Trabajador independiente. Costa Rica. alexa\_marin12@hotmail.com

<sup>5</sup> Medico General Trabajador independiente. Costa Rica. jr10\_04@hotmail.com

### **Resumen**

La migraña es una condición crónica de carácter neurovascular, episódico y multifactorial; afecta a hombres y mujeres en todo el mundo. Es causada por actores genéticos y ambientales. La presentación clínica consiste en cefalea recurrente, ésta puede ser pulsátil o no y se puede asociar a náuseas, vómito, fotofobia o fonofobia. Se realizan estudios de neuroimagen en presencia de banderas rojas de cefalea. El tratamiento del dolor agudo se determina según la severidad y la frecuencia de los ataques de migraña y la toma o no de medicación previa.

### **Abstract**

Migraine is a chronic, neurovascular, episodic and multifactorial condition; it affects men and women around the world. It is caused by genetic and environmental factors. The clinical presentation consists of recurrent headache, this may or may not be pulsatile and may be associated with nausea, vomiting, photophobia or phonophobia. Neuroimaging studies are performed in the presence of headache red flags. The treatment of acute pain is determined according to the severity and frequency of the migraine attacks and the taking or not of previous medication.

### **Palabras claves**

Trastornos Migrañosos; Epidemiología; Manejo de la Enfermedad

### **Key words**

Migraine Disorders; Epidemiology; Disease Management

## Introducción

La migraña es una condición crónica, de origen neurovascular, episódico y multifactorial, con la cefalea como síntoma principal. (1) La migraña afecta aproximadamente al 12% de los adultos en los países de occidente. (2,3) El término migraña fue acuñado a partir de la descripción del dolor referido a la mitad del cráneo, hemicranea, descrita por el Médico griego Galeno de Pérgamo 200 años después de cristo. (4)

Según la organización mundial de la salud (OMS) la migraña es enfermedad incapacitante, llegando a catalogarla como un problema económico y social a nivel mundial debido a la cantidad de días laborales y escolares perdidos al año, convirtiéndola en un problema de salud pública, representando como principal reto, la elección terapéutica adecuada para el manejo efectivo del cuadro agudo, principalmente el dolor, el cual es el motivo principal de consulta. Una vez realizado el diagnóstico, una buena elección de fármacos es vital para reducir las molestias y discapacidad en los pacientes. El tratamiento de la migraña se divide en tratamiento agudo, el cual se basa en control de síntomas, principalmente el dolor (abortivo) y su tratamiento crónico, en el cual incluye el tratamiento profiláctico (preventivo), ambos son necesarios para el manejo adecuado de la migraña. (5)

Nuestro objetivo será brindarle opciones terapéuticas disponibles y que además cuente con evidencia científica que respalde su uso, para el tratamiento efectivo de los cuadros de migraña.

## Materiales y metodología

La metodología de esta revisión consta de:

*Primero:* se definirá el propósito de esta revisión, la cual es proveer al lector un documento con la última evidencia en el manejo de la migraña. En esta etapa tendrá como propósito diseñar la estructura y el contenido que se colocará en cada sección de la revisión.

*Segundo:* se realizó una revisión bibliográfica en las bibliotecas de MEDLINE, PUBMED y CINAHL con las palabras claves: "migraine, migraine AND epidemiology, migraine AND pathophysiology emergency department" publicados en el año 2005 al 2019, se selecciona manualmente publicaciones de alta relevancia y nivel de evidencia para el propósito de esta revisión.

*Tercero:* se realizó un análisis y extracción de información de las publicaciones obtenidas en la segunda etapa, obteniéndose detalles como valores, porcentajes y niveles de evidencia de los contenidos en el desarrollo.

*Cuarto:* se redactó una revisión, proporcionando al lector información de calidad, basado en la evidencia más actualizada posible, para así guiar al lector sobre su decisión en la práctica diaria en el manejo de la migraña en el departamento de emergencias.

## Generalidades

La migraña es un desorden neurovascular, episódico, crónico y multifactorial, siendo la cefalea su síntoma principal. Es una patología altamente prevalente que se presenta diariamente en los servicios de emergencias y centros de atención primaria, tanto en la salud pública como privada del país.

## Epidemiología

La migraña afecta aproximadamente al 12% de los adultos en los países de occidente. En los estudios de población de Estados Unidos, se estima que la prevalencia de migraña es de aproximadamente el 18% en las mujeres y 6% en hombres. (2,4)

Aproximadamente el 90% de los pacientes presenta cefalea de intensidad de moderada o severa. Un tercio requieren reposar en cama y tres cuartos tienen discapacidad funcional durante los episodios de migraña. (2)

## Etiología y fisiopatología

Existen dos teorías posibles que explican el por qué los migrañosos sufren de cefaleas recurrentes. La primera desarrollada a partir de factores genéticos y la segunda descrita a partir factores ambientales.

**Factores genéticos:** No es inusual que una persona con migraña tenga antecedentes heredofamiliares de la misma patología. Actualmente existe cada vez más evidencia sobre defectos genéticos asociados a ésta, el primer defecto identificado fue el gen localizado en la cromosoma 19p13 el cual codifica para la subunidad alfa de canales de calcio regulados por voltaje tipo P/Q, posteriormente se descubre otro defecto en la cromosoma 1q23 que codifica la subunidad alfa 2 de la bomba sodio y potasio ATPasa del gen ATP1A2, últimamente se descubre un tercer defecto en la cromosoma 2q24 del gen SCN1A que regula los canales de sodio regulados por voltaje. Algunas de estas mutaciones se asocian al aura que se presenta junto a la migraña como por ejemplo defectos en el gen MTHFR del cromosoma 1p36 o migraña sin aura como defectos en el cromosoma 4q21. Así como se ha descrito defectos en otros cromosomas como 4q21, 6p12-21, 11q24, 11p25, 14q21-22, 19p13, Xq24-28, entre otras. (6)

En los años 90, mediante estudios con tomografía por emisión de positrones en nueve pacientes con migraña sin aura, se vio un aumento del flujo sanguíneo de un 11% del tallo cerebral del lado contralateral al dolor. Por lo que, basado en estos hechos, se dice que el desencadenante agudo de la migraña es una activación anormal directa o por un fallo de inhibición en un generador del tallo cerebral. (6)

La teoría vaso génica inicial sugiere que el fenómeno de aura es consecuencia de la vasoconstricción inicial de un evento de ataque de migraña. Pero en estudios electrofisiológicos indica que este es un fenómeno excitatorio seguido de una fase de actividad depresiva que migra sobre la corteza cerebral, un proceso llamado “depresión cortical diseminada” por ende causa una disminución de la demanda metabólica en

las neuronas, causando el fenómeno de aura y dando los cambios neurovasculares, los cuales son secundarios al evento. (6)

Al final del proceso, lo más importante es la activación del dolor trigeminal. Existe múltiples teorías que explican su origen. Algunos sugieren activación anormal de este sistema a nivel central, otros sugieren activación de nociceptores periféricos, razón por la cual se utiliza sumatriptán, el cual es un medicamento para abortar el dolor agudo, a pesar de no penetrar la barrera hemato-encefalica. El mismo fenómeno cortical puede ser uno de los activadores de los nociceptores trigeminales según estudios experimentales. Al activarse los nociceptores trigeminales, éste secreta neuropéptidos, que son sustancias vaso activas, los cuales producen activación de mastocitos, además se ha visto que este mismo estímulo provoca una sensibilización central manifestándose como alodinia. (6)

**Factores ambientales:** No todas las personas que presenta susceptibilidad genética sufren de migraña, este hecho lo explica la teoría de los factores ambientales. Algunos de ellos relacionados al estilo de vida, como lo son el estrés emocional, exceso o de privación de sueño, algunos medicamentos como los vasodilatadores (nitroglicerina), cambios hormonales o consumos exógenos de los mismos, por ejemplo: los estrógenos orales. También podemos mencionar la privación de cafeína, consumo de chocolates, tiraminas (vinos) y nitritos (carnes procesadas), entre otras. (6)

## Clinica

En la mayoría de los casos se presenta con cefalea pulsátil, asocia náuseas, vómito, fotofobia o fonofobia, en forma de episodios recurrentes en el transcurso del tiempo.

El clínico debe interrogar por la frecuencia y duración de la sintomatología, lateralidad del dolor, inicio gradual y presencia de aura. El aura puede tener di-

ferentes presentaciones clínicas, como síntomas sensitivos y debilidad en miembros, alucinaciones en su mayoría visuales etc. Raramente puede asociarse a apraxia, afasia, agnosia y alteración de la conciencia con "deja vu" o "jamais vu". (7)

Según la Sociedad Internacional de Cefaleas, IHS por sus siglas en inglés, para hacer el diagnóstico se requiere 5 o más ataques mayores o igual a 5 de migraña sin aura, o 2 o más si es con aura, compatibles con las siguientes características

- **Migraña sin aura:** un dolor moderado-severo, unilateral y pulsátil que empeora con actividad física que dure entre 4-72 horas. Se puede asociar a náuseas, vómitos, fotofobia o fonofobia. (7)
- **Migraña con aura:** los síntomas de aura proinflamatorias los cuales son resultado de vasodilatación, pueden ser: visuales, sensitivos, motores, alteraciones de lenguaje o síntomas propios de tallo cerebral las cuales son reversibles, progresivos con duración entre 5 a 60 minutos, unilateral y la cefalea ocurre dentro de los 60 minutos o mientras ocurre los síntomas de aura. (7)

### Estudios complementarios

La IHS no recomienda realizar estudios de imagen de ningún tipo en cefaleas estables que tengan características de migraña, al menos que presente las siguientes banderas rojas (8,9):

- Cefalea que empeore con fiebre.
- Dolor de inicio súbito que aumente de intensidad en los próximos 5 minutos.
- Déficit neurológico o alteración cognitivo de novo.
- Cambios en la personalidad.
- Alteración de nivel de conciencia.
- Historia de trauma cráneo encefálico en los tres meses previos.

- Cefalea desencadenada por tos, valsalva, estornudo o ejercicio.
- Cefalea con cambios posturales.
- Signos o síntomas compatibles con arteritis de células gigantes o glaucoma.
- Cefalea con características diferentes a ataques previos.

Si el paciente presenta banderas rojas se recomienda realizar un estudio de neuroimagen, según la Sociedad Americana de Radiología, el indicado es la resonancia magnética nuclear sin medio de contraste, si está disponible; de lo contrario, en un departamento de emergencias se puede realizar una tomografía axial computarizada sin medio de contraste. (8,9).

### Manejo

La migraña es una de las consultas más frecuentes en los servicios de emergencias y representa un problema desafiante para los médicos, por lo que es de suma importancia conocer los medicamentos disponibles para su adecuado tratamiento. Existen dos tipos de manejo: Agudos (Abortivo) y profiláctico (preventivo).

Como en muchas otras patologías se debe individualizar cada caso, tomando en cuenta el grado de discapacidad, las preferencias personales del paciente, frecuencia de los ataques, además de patologías de base y los medicamentos ya utilizados por el paciente para la toma de decisiones y el tratamiento más adecuado a utilizar, ya sea solo terapia abortiva y/o la necesidad de terapia profiláctica posteriormente. En los (cuadros 1 y 2) se resumen algunos de los medicamentos más usados en la práctica clínica, basadas en las escalas de evaluación de la Sociedad Americana de Cefaleas 10, donde:

**Nivel A:** El beneficio es mucho mayor con respecto al riesgo, evidencia de alta calidad: ≥2 estudios clase 1.

**Tabla 1:** Resumen de fármacos disponibles para el manejo agudo de migrañas.

Medicamento	Clase de fármaco y mecanismo de acción	Dosificación	Evidencia
Metoclopramida IV, IM, Oral	Antagonista de los receptores dopaminérgicas D2 centrales y periféricos: Antiémético, Agente Gastrointestinal, procinético.	10 a 20mg	B
Prochlorpromazina IV, IM, Oral	Derivado de fenotiazida que bloque los receptores D1 y D2 dopaminérgicos mesolímbicos simpáticos en el cerebro Antiémético, Antipsicótico de primera generación.	5 a 10 mg TID, máximo 40mg día.	B
Sumatriptan SC, Oral	Agonista selectivo de serotonina (receptor 5-HT1B y 5-HT1D) en vasos sanguíneos intracraneales y nervios sensoriales del sistema trigeminal; causa vasoconstricción y reduce la inflamación neurogénica asociada con la transmisión neuronal antidiáfrámica que se correlaciona con el alivio de la migraña.	6mg dosis inicial, si la cefalea recurre, puede repetir la dosis después de 1 hora. Dosis máxima 12mg en 24hrs.	B
Dexametasona IV, IM	Corticoide de acción prolongada con un potencial con un potencial mínimo de retención de sodio. Disminuye la inflación mediante la supresión de la migración de neutrófilos, es Antiémético, pero se desconoce por cual mecanismo.	10 a 25 mg (17)	B: para profilaxis (17) U: para analgesia
Acetaminofén IV	Actúa inhibiendo la síntesis de prostaglandinas a nivel de sistemas nerviosos centrales, analgésico y antipirético no tiene actividad antiinflamatoria.	1000mg, puede combinarse con AINES.	C
Aspirina IV	Inhibidor irreversible de la ciclooxygenasa 1 y 2 (COX1 y COX2), posee propiedades antiinflamatorias, antipiréticas y analgésicas.	800mg a 1000mg.	C
Clorpromazina IV	Antipsicótico derivado de la fenotiazida, bloque los receptores dopaminérgicos mesolímbicos del cerebro, posee efecto antiémético y anti náuseoso.	0,1mg/kg dosis máxima 25mg.	C
Dexketoprofeno IV	Inhibidor reversible de la ciclooxygenasa (COX1 y COX2), posee propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias.	25 a 100mg cada 8 horas	C
Diclofenaco IV	Inhibidor reversible de la ciclooxygenasa (COX1 y COX2), posee propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias.	50 a 100mg	C
Haloperidol IV	Antipsicótico derivado de butirofenona, bloque de forma no selectiva los receptores D2 dopaminérgicos postsinápticos del cerebro, posee efectos antiéméticos.	0,5mg a 2 mg	C
Ketorolaco IV	Inhibidor reversible de la ciclooxygenasa (COX1 y COX2), posee propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias	30mg IV o 60mg IM	C
Dihidroergotamina IV, IM	La eficacia contra la migraña se le atribuye a la activación de los receptores 5-HT1D localizados en los vasos sanguíneos intracraneales, lo que resulta en vasoconstricción y/o activación de los receptores 5-HT1D en las terminaciones nerviosas sensoriales del sistema trigeminal que resultan en la inhibición de la liberación de neuropéptidos proinflamatorios.	1 mg	U
Ergotamina VO	Actividad agonista parcial y/o antagonista contra los receptores triptaminérgicos, dopaminérgicos y alfa-adrenérgicos según su sitio, causa vasoconstricción de los vasos sanguíneos periféricos y craneales.	2mg sublingual cada 30 min, según toleración, dosis máxima 6mg/24hrs o 10mg a la semana.	U
Ketamina Intra nasal	Antagonista no competitivo de los receptores de NMDA que bloque el glutamato, a dosis bajas produce analgesia y modula la sensibilización central, hiperálgesia y la tolerancia a los opiáceos.	0,5mg a 1mg/kg una dosis, se puede repetir la dosis de 10 a 15min a 0.25 a 0.5mg/kg.	U
Prometazina IV	Derivado fenotiazida; bloque los receptores dopaminérgicos mesolímbicos postsinápticos en el cerebro, posee efecto de bloqueo alfa-adrenérgico, compite con la histamina por el receptor H1, posee efecto muscarínico responsable de la actividad antiémética.	12,5mg a 25mg cada 4 a 6 horas si es necesario.	U
Tramadol IV	El tramadol y su metabolito activo (M1) se unen a los receptores opiáceos μ en el SNC, también inhibe la recaptación de norepinefrina y serotonina, que son neurotransmisores involucrados en la vía del dolor inhibidor descendente responsable del alivio del dolor, lo que altera la percepción y la respuesta al dolor.	50mg cada 6 horas, máximo 400mg día	U

Fuente: Silberstein DS, Todd J.S. The acute treatment of migraine in adults: the american headache society evidence assessment of migraine pharmacotherapies. Wiley Periodicals, Inc. January 2015;55 (Num): 3-20; Laurence B, Bruce C, Björn K. Goodman & Gilman: Las Bases Farmacológicas De La Terapéutic. (13ed ed.), Ciudad de México, México: McGraw-Hill Global Education Holdings, LLC, 2018; Stephen D.S. Current management: migraine headache. ASAP/Cambridge University, 2017;17(45,26): 4-10; Michael R, Peter R, Barnet E, John R.A. ED treatment of migraine patients has changed. American Journal of Emergency Medicine, 2015;22(1): 2-8; Tina B.M, Sydney M. Toronto Notes. (34ed ed.). Totonto, Canada; 2018.

**Tabla 2:** Resumen de fármacos disponibles para el tratamiento preventivo (profiláctico) de migrañas.

Medicamento	Clase de fármaco y mecanismo de acción	Dosificación	Evidencia
Metoprolol, propanolol, timolol. VO	Beta bloqueadores, se cree que evita la vasodilatación cerebral.	80mg días, dosis dividida cada 6 a 8 horas; incrementarlo 20mg a 40 mg/dosis cada 3 a 4 semanas hasta una dosis diaria de 160mg a 240mg/ día, divida cada 6 a 8 horas.	A
Valproato, topiramato VO	Aumenta la disponibilidad de GABA, bloque los canales de sodio dependientes de voltaje, lo que resulta en la supresión de la actividad neuronal.	500mg/ día.	A
Frovatriptan VO	Tratamiento a corto plazo, especialmente útil para migraña menstrual.	2,5 mg BID, dosis máxima 5 mg día	A
Amitriptilina, venlafaxina. VO	Aumenta la concentración sináptica de serotonina y/o epinefrina en el sistema nervioso central.	10mg al día.	B
Atenolol, nadolol VO	Bloqueador beta adrenérgico, bloquea el efecto agonista de los neurotransmisores simpáticos.	25 a 50 mg día	B
Zolmitriptan, naratriptan. VO	Agonista selectivo serotoninérgico (5-HT1B y 5-HT1D), causa vasoconstricción y reduce la inflamación.	2,5mg BID, se puede iniciar dos días antes del periodo menstrual y continuar 3 días posteriores al mismo.	B
Lisinopril VO	Inhibidor competitivo de la angiotensina (ECA), produce niveles bajos de angiotensina II, lo disminuye el flujo adrenérgico del sistema nervioso central.	2,5 a 5mg diarios.	C
Candesartan VO	Antagonista de los receptores de angiotensina II, disminuye el flujo adrenérgico del sistema nervioso central.	4mg diarios	C
Clonidina, guanfacina VO	Estimula los receptores adrenérgicos alfa2 en el tallo cerebral, activando así una neurona inhibitoria, lo que produce una disminución del flujo simpático del SNC, lo que produce una disminución de la resistencia periférica, la resistencia vascular. Se cree que la clonidina produce analgesia en los receptores adrenérgicos alfa-2 presinápticos y post-funcionales en la médula espinal al prevenir la transmisión de señales de dolor al cerebro.	0,1 a 0,2 mg cada 6 a 8 horas, máximo 1,2 mg día.	C
Carbamazepina VO	Efectos anticonvulsivos, tiene propiedades anticolinérgicas, antidiuréticas, relajantes musculares, antidepresivas y antiarrítmicos; puede deprimir la actividad en el núcleo ventral del tálamo o disminuir la transmisión sináptica.	100mg TID	C
Nebivolol, nadolol VO	Inhibidor selectivo beta 1 adrenérgico, disminuye la resistencia vascular sistémica.	5mg día.	C
Gabapentina VO	Parece actuar mediante receptores GABA que parece estar ubicado de forma presináptica, y puede modular la liberación de neurotransmisores excitadores que participan en la epileptogénesis y la nocicepción.	300mg día.	U
Fluoxetina VO	Inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina.	10mg a 20mg día	U
Bisoprolol. VO	Inhibidor selectivo beta 1 adrenérgico.	2,5mg a 5 mg día.	U
Nicardipino, nifedipino, nimodipino, verapamil. VO	Inhibidor de los canales de calcio.	2,5mg a 5 mg día.	U
Acetazolamida VO	Inhibición reversible de la enzima anhidrasa carbónica, en el sistema nervioso central retardar la descarga anormal y excesiva de las neuronas del SNC.	125mg día.	U

Fuente: Laurence L.B, Bruce C, Björn CK. Goodman & Gilman: Las Bases Farmacológicas De La Terapéutic. (13ed ed.), Ciudad de México, México: McGraw-Hill Global Education Holdings, LLC; 2018; Kasra M, Stewart JT, Jennifer SK. Menstrual Migraine and Treatment Options: Review. Wiley Periodicals, Inc, 2016 American Headache Society; Vol.1(1): 194-204;

Stephen DS. Practice parameter: evidence-based guidelines for migraine headache (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. AAN Enterprises, Inc, September 26, 2000;55(6): 754-752.

**Nivel B:** El beneficio es moderado con respecto al riesgo, evidencia de moderada calidad:  $\geq 1$  estudio clase 1 o  $\geq 2$  estudios clase 2.

**Nivel C:** El beneficio es poco con respecto al riesgo, evidencia es mínima o mala calidad:  $\geq 1$  estudios clase 2 o  $\geq 2$  estudios clase 3.

**Nivel U:** No se recomienda, el beneficio es muy poco o nulo. Sin evidencia actual o evidencia conflictiva o inadecuada por conflictos de interés o no probadas.

Definición de la calidad de los estudios: (10,11)

- *Clase 1:* Estudios clínicos aleatorizados controlados con objetivos bien establecidos, y muestra de población representativa.
- *Clase 2:* Estudios clínicos aleatorizados controlados con muestra de población representativa, sin objetivos claramente definidos o estudios de cohorte prospectivos con objetivos bien establecidos y muestra de población representativa.
- *Clase 3:* Otros estudios clínicos controlados, con objetivos bien establecidos y muestra de población representativa. Resultados no afectados por sesgos de ningún tipo.
- *Clase 4:* Estudios clínicos que no cumplen con los criterios de clases 1-3 anteriores y opinión de expertos.

## Discusión y Análisis

La migraña es una condición crónica que se presenta en hombre y mujeres en porcentajes muy similares pudiendo incluso llegar a presentarse desde la infancia. La migraña es considerada una patología sumamente prevalente, sin mencionar que es una de las principales causas de consulta en los servicios de emergencia y neurología a nivel mundial, llegando a considerarse un problema de salud pública y una de las principales causas de ausentismos escolar y laboral (1,5). A la hora de abordar a estos pacientes se debe recordar que esta es una patología que se

encuentran asociada tanto a factores genéticos como ambientales(6) por lo que es de suma importancia abordar a estas personas de forma integral haciendo énfasis en historia familiar de migraña, agravantes o atenuantes ambientales, descripción del cuadro clínico, además de enfatizar en crisis anteriores si fuse el caso, medicamentos utilizados de base y durante las crisis, además de la respuesta a los mismos, ya que al ser una patología con tantos factores asociados, es lógico que no se presente de la misma manera en todos los pacientes y por ende su respuesta a los diferentes medicamentos también lo sea, esto asociado a un buen examen físico el cual incluya un detallado examen neurológico, sin olvidar la búsqueda de señales de alarma “Banderas Rojas” que nos obligue a descartar cuadros que pongan en peligro de manera inmediata la salud del paciente (16), esto para posteriormente elaborar de manera rápida un plan de abordaje que mejor se adecua a la crisis actual del paciente según los datos recolectados y la evidencia médica disponible.

Tomando en consideración la información anteriormente expuesta en el cuadro 1, un enfoque terapéutico común el cual es respaldado por evidencia de Nivel A y B para pacientes con crisis agudas de migraña en el servicio de emergencia que podría ser utilizado como base para el tratamiento sería el siguiente: un agonista dopamínérgico (Metoclopramida o Prochlorpromazina) 10 mg IV, asociado a un inhibidor de la ciclooxygenasa como Ketorolaco(12,14-16), aunque el nivel de evidencia de esta familia es de tipo C presenta muy buena respuesta en esta combinación, pudiendo ser sustituido por algún otro analgésico de nivel de evidencia y mecanismo de acción similar dependiendo claro de cada paciente, además de asociar Dexametasona 8 – 10 mg IV (16,17) para prevención de recurrencias, es evidente que se debe de individualizar cada caso pero esta combinación puede resultar una base para iniciar y en cursar el tratamiento agudo de una crisis de migraña, pudiendo asociarse otras opciones de medicamentos como haloperidol, sumatriptán y otros analgésicos descritos en el cuadro 1, pero

esto dependerá de cada paciente, interacciones, criterio y opciones disponibles del medico tratante. Antiguamente se creía que los opioides como el Tramadol por su mecanismo de acción descrito en el cuadro 1, era de utilidad para el tratamiento de migraña, pero en estudios recientes se sabe que esto no es así, incluso son culpables de generar migraña de rebote por lo que se clasifican como nivel de evidencia U (11-15).

Posterior a ser tratado el episodio agudo es imprescindible el tratamiento profiláctico de esta patología el cual es descrito en el cuadro 2, este debe ser prescrito por el departamento de neurología o en su defecto medicina interna, sin embargo, una buena opción en el servicio de emergencias para el control profiláctico de pacientes que aun no se encuentran en dicho control y que además curse con episodios recurrentes de migraña son los inhibidores de la recaptura de serotonina como la Amitriptilina, nivel de evidencia C esto mientras el paciente es referido para ser estudiado y posteriormente tratado, se desaconseja el tratamiento con Fluoxetina nivel de evidencia U para profilaxis de migraña (13,14,19).

## Conclusión

Apartir de los estudios e investigaciones revisados donde estudian números fármacos en intervención aguda así como para la prevención de los mismos, concluimos que, en caso agudo, tenemos que los manejos farmacológicos con mayor evidencia son:

Metoclopramida, Sumatriptan, clorpromazina y dexametasona, nivel B, este ultimo con una evidencia fuerte para evitar recurrencia en las próximas horas, pero no como analgésico. Por lo que, en un caso agudo de migraña, una combinación posible seria: Clorpromazina 10mg, Ketonolaco 30mg, dexametaxona 10mg, pudiendo agregar o sustituir otros fármacos dependiendo de las características de la migraña y los síntomas actuales del paciente tratado en el momento y claro la experiencia de

cada medico tratante. En nuestra experiencia, en el servicio de emergencias, utilizamos uno o varios medicamentos abortivos según clínica y respuesta: la metocloramida (evidencia nivel B), junto con un analgésico antinflamatorio no esteroideo como el ketonolaco (evidencia nivel C) y un medicamento para prevenir recurrencia, la dexametasona (evidencia nivel B) muestran excelente respuesta.

Se desaconseja el uso de opioides, ergotaminas, Ketamina y Prometazina como tratamiento abortivo de migraña (evidencia U), con muy mala respuesta, incluso empeoramiento del cuadro.

En cuanto a la profilaxis se encuentran, con una evidencia nivel A: beta bloqueadores (propanolol, timolol, metoprolol), anticonvulsionantes (valproato, topiramato) y frovatriptan (migraña menstrual), si bien en nuestros servicios de emergencias es posible iniciar tratamiento profiláctico, lo ideal es derivar al paciente a un nivel superior, ya sea con neurología o medicina interna, para un estudio mas completo y detallado de su patología, seguimiento, sustitución o interrupción del tratamiento, el cual resulta imposible en un servicio de emergencias.

A medida que progresá la investigación y junto con ella una mejor evidencia científica, nuevos fármacos y actualización de las guías existentes, por lo que es necesario continuar realizando actualizaciones de los artículos publicados, para el manejo adecuado de esta enfermedad que tanto afecta la calidad de vida de nuestra población.

## Declaración de Conflictos de Interés

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

## Referencias

- 1.** Jes O; André B; Robert K *et al.* International headache society, The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). 2018; Vol 38 (Núm1): 18-28.
- 2.** Anjel B. Morbidity and mortality weekly, M.M.W.R, QuickStats: Percentage\* of Adults Aged ≥18 Years Who Reported Having a Severe Headache or Migraine in the Past 3 Months, † by Sex and Age Group. National Health Interview Survey, § United States 2015;66(24) (Núm 1): 654.
- 3.** Lipton R, Bigal. M, Diamond M, Reed M, Stewart W. *et al.* Migraine prevalence, disease burden, and the need for preventive therapy. AAN Enterprises, Inc. January 30, 2007; NEUROLOGY 68(1): 343-349
- 4.** Carlos B, Maria Carla B. Migraña. Elsevier, Neurología Argentina. junio 2013; Vol 5 (Núm 2): 94,95.
- 5.** Jadwiga L, Glen S. Migraine prophylaxis: who, why, and how. CLEVELAND CLINIC JOURNAL OF MEDICINE. septiembre 2006;73(Núm 9): 793-814.
- 6.** F Michael C. Pathophysiology of Migraine. Medical Publishers, Inc. 2006; SEMINARS IN NEUROLOGY, 26 (Núm2): 171-177.
- 7.** Werner J. Becke, W.J.B. The Diagnosis and Management of Chronic Migraine in Primary Care. American Headache Society. Mayo 2017;57(9): 1471-1479.
- 8.** Serena C, Smita P, Tim R, Martin U. Diagnosis and management of headaches in young people and adults: summary of NICE guidance. BMJ. September 2012; Guidelines.
- 9.** Annette D, Franz J.W, Daniel F.H, Ashley H.A, Sepideh A.H. Appropriateness Criteria Headache. American College of Radiology. 2014; Vol. (Num.): 1-9
- 10.** Michael.D, Devon R.M, Mark B, George A.T, Douglas C.M. Does This Patient with Headache Have a Migraine or NeedNeuroimaging? JAMA. 2006;296(10): 1274-1282
- 11.** Serena L.O, Benjamin W.F, Suzanne C, Mia T.M, Cynthia B. Management of Adults with Acute Migraine in the Emergency Department: The American Headache Society Evidence Assessment of Parenteral Pharmacotherapies. Wiley Periodicals, Inc. June, 2016; Vol56 (1): 911-936.
- 12.** Silberstein S, Todd J.S. The acute treatment of migraine in adults: the american headache society evidence assessment of migraine pharmacotherapies. Wiley Periodicals, Inc. January 2015;55 (Num): 3-20.
- 13.** Laurence L.B, Bruce a chabner, B.C, Björn c knollmann, B.K. Goodman & Gilman: Las Bases Farmacológicas De La Terapéutic. (13ed ed.). Ciudad de México, México: McGraw-Hill Global Education Holdings, LLC; 2018.
- 14.** Stephen D.S. Current management: migraine headache. ASAP/Cambridge University. 2017;17(45,26): 4-10.
- 15.** Michael R, Peter R, Barnet E, John R.A. ED Treatment of migraine patients has changed. American Journal of Emergency Medicine. 2015;22(1): 2-8.
- 16.** Tina B.M, Sydney M. Toronto Notes. (34ed ed.). Toronto, Canada; 2018.

**17.** Mojtaba K, Nahid H.N, Fateme Y.A, Mohammad T, Soudeh S.G. Effectiveness of intravenous dexamethasone, metoclopramide, ketorolac, and chlorpromazine for pain relief and prevention of recurrence in the migraine headache: a prospective double-blind randomized clinical trial. *Neurological Sciences*, Springer. February 2019;1(1): 1-7.

**18.** Kasra M, Stewart T, Jennifer S.K. Menstrual Migraine and Treatment Options: Review. Wiley Periodicals, 2016 American Headache Society; Vol.1(1): 194-204.

**19.** Stephen D.S. Practice parameter: Evidence-based guidelines for migraine headache (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. AAN Enterprises, Inc. 2000;55(6): 754-752.

#### Diagramación:

Daniela Barboza Leiva (diseñadora gráfica)