

NEUROLOGÍA

CRISIS MIGRAÑOSA: GUÍA DIAGNÓSTICA Y ABORDAJE TERAPÉUTICO

Angélica Pérez Matamoros*
Esteban Mora León**

SUMMARY

Migraine headache is the cause of a very frequent ask of advice -worldwide. It represents a social, economic and important problem due to its recurrent, changeable and disabling effects. The complete knowledge of the international diagnostic criterion for the familial subtypes of migraine headache is yielding information which represents the unavoidable requirement to decrease the number of wrong diagnosis. There is a tendency of an excessive handling o, diagnosis for migraine related to the disregard about specific mechanisms that underlie these events and what they do, or don't do, to cause the

pain. As a consequence, there is not any reason to start an effective therapeutic scheme by prescribing medicines to patients who do not really need them. Several drugs could prevent or interrupt a migraine attack but they could not be suitable for any related pain. Understanding the cascade of biological events that happen in the brain to cause migraine will give opportunities to all doctors and patients to choose the appropriate medication according to severity of pain, presence of associated symptoms and the frequency of the crisis.

* Médico General.

** Médico General.

INTRODUCCIÓN

La migraña se define como un desorden neurovascular común, crónico y multifactorial. Se caracteriza por ataques recurrentes de cefalea severa, discapacitante, disfunción del sistema nervioso autónomo y, en algunos pacientes, síntomas neurológicos conocidos como aura¹⁷. La prevalencia de la migraña se estima en un rango oscilante entre 17% a 33% en mujeres y de 5.7% a 13% en hombres^{18,32}. El pico de incidencia de la cefalea migrañosa ocurre durante la adolescencia, la diferenciación por género también inicia en esta edad. Se plantea que la frecuencia promedio de

las crisis es de 1.5 por mes y la media de duración de las mismas es de 24 horas; al menos 10% de los pacientes presentan ataques semanales.¹⁷

FISIOPATOLOGÍA

La patogenia de la migraña continúa representando un reto para los investigadores. Se considera que consta de componentes tanto neuronales como vasculares.¹ Se propone que ocurre como resultado de cambios episódicos en la fisiología de un sistema nervioso con cierto grado de hiperexcitabilidad. La misma posiblemente sea debido a anormalidades mitocondriales, niveles bajos de magnesio o alteraciones a nivel de los canales de calcio.¹⁷ Las estructuras encefálicas más relacionadas con la génesis del dolor en la migraña son el sistema trigemino vascular (TV), el tallo encefálico y la corteza cerebral. Se plantea una conexión entre el sistema TV y el sistema parasimpático intracraneal.¹⁷ El sistema nervioso autónomo ha sido implicado en la patogenia de la migraña por la presencia de síntomas autonómicos como náusea, vómito, rubor, piloerectio y diaforesis.³⁰ El origen de la migraña ocurre centralmente en el tronco encefálico, algunas veces precedido por aura. La activación del sistema TV estimula la liberación de neuropeptidos vasoactivos; estos desencadenan una reacción vasodilatadora y la transducción de la información nociceptiva.^{1-2-3,16-17}

DESCRIPCIÓN DE LA CRISIS MIGRAÑOSA

La crisis migrañosa puede subdividirse en cuatro fases: Prodrómica, Aura, Cefalea, Resolución.^{15,32} La fase prodrómica ocurre en aproximadamente el 60% de los pacientes. Inicia desde horas hasta días previo al inicio de la cefalea. Es descrita como cambios en el estado anímico, disfunción cognitiva y otras características muy variables.³² El aura puede caracterizarse por síntomas visuales, sensoriales, motores o incluso disartria. La cefalea generalmente ocurre 60 minutos posterior al aura, pero puede que no se presente dolor. Un estudio prospectivo señala que únicamente el 80% de los pacientes estudiados presentó cefalea después del aura.^{19,32} Los pacientes pueden presentar más de un tipo de aura, cambiando de un síntoma a otro.^{11,15} La fase de dolor es generalmente unilateral y pulsátil. Sin embargo en el 40% de los pacientes el dolor es bilateral o se generaliza posterior al inicio. El dolor tiende a agravarse con la actividad física o con un simple movimiento de la cabeza.^{4,7,11} Durante la fase de resolución el paciente se siente cansado, irritable, con dificultad para la concentración, sensibilidad a la palpación del cuero cabelludo o presentar cambios de humor.^{19,32}

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

En el año 1988 la Internacional

Headache Society (IHS) realizó una clasificación de cefaleas para ser utilizada tanto a nivel clínico como a nivel de investigación. A pesar de que presenta algunas limitaciones, representa un avance muy importante en la clasificación de las cefaleas.³² Según trabajos publicados desde 1993, los criterios de la IHS tienen una sensibilidad moderada (51%) pero su especificidad es alta (92%) para el diagnóstico de migraña y cefalea tensional.⁶ De acuerdo con la IHS existen siete subtipos de cefalea migrañosa. Solo se toman en consideración los dos más frecuentes; la migraña con aura y sin aura.^{31,32}

Migraña sin aura

Anteriormente denominada migraña común. La IHS plantea criterios diagnósticos cuyo requisito es un antecedente mínimo de cinco episodios que cumplan con los mismos. (Ver tabla 1).^{4,32}

Migraña con aura

El aura consta de síntomas neurológicos de aproximadamente 5 a 20 minutos de duración. Generalmente procede a la cefalea, pero puede ocurrir en cualquier momento relacionada con el dolor.¹⁷ Los síntomas típicos del aura se describen como molestias visuales homónimas, parestesias unilaterales y/o entumecimiento; debilidad unilateral, afasia o dificultad en el habla no identificable.⁴ (Los criterios diagnósticos se mencionan en la tabla I y tabla II).

El segundo estudio americano de migraña (realizado con población estadounidense) revela el

porcentaje importante de fallas diagnósticas en migraña. Dicho estudio reveló que solo el 48% de los pacientes que cumplían con los criterios de la IHS habían sido diagnosticados como migrañosos.⁹.

SIGNOS DE ALARMA

Durante la exploración física y el interrogatorio al paciente se debe descartar la presencia de signos de alarma que ameriten referencia a un nivel de atención especializado para el descarte de cefalea secundaria.

Son los siguientes:^{4,11,17}.

- Cefalea de inicio reciente en mayores de 50 años.
- Intensidad progresiva del dolor.
- Caracter gravitatorio de la cefalea. Empeora con sueño, decúbito o Valsalva.
- Inicio subito.
- Aura atípica.
- Asociación con fiebre, hipertensión u otras anormalidades en exploración.

MIGRAÑA CON AURA

- a) Al menos 5 episodios con los siguientes criterios:
 - b) Duración cefalea entre 4 y 72 horas
 - c) Al menos dos de las siguientes características:
 - Unilateral
 - Pulsátil
 - Intensidad severa a moderada
 - Agrava con actividad física
 - d) Al menos uno de los siguientes síntomas:
 - Nausea y/o vómito.
 - Fotofobia o fotofobia.
- e) Descarte clínico de cefalea secundaria.

- Signos de disfunción neurológica (papiledema, somnolencia, etc).
- Patron cambiante de la cefalea.
- Cefalea unilateral; SIEMPRE en el mismo lado.
- Falta de respuesta a tratamientos habituales.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Según criterio clínico puede ser de utilidad la realización de estudios de laboratorio, punción lumbar, radiografías simples; para realizar diagnóstico diferencial en caso de sospecha de cefalea de etiología secundaria. Usualmente la migraña no es indicación para la realización de estudios de imagen como RM o TC; sin embargo la presencia de signos de alarma es razón suficiente para considerar el envío de un estudio de imagen complementario.¹¹.

ESTRATIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD.

La intensidad de la cefalea no es considerada como un dato objetivo, dado que está influenciada por la percepción del paciente. Por esta razón se han establecido una serie de cuestionarios para determinar la severidad según el grado de incapacidad que ocasiona el dolor.^{17,32}. En esta revisión se propone el uso del cuestionario MIDAS el cual logra clasificar al paciente según su discapacidad; en migraña leve, moderada o severa. La clasificación indica cuatro grados. El grado I representa incapacidad mínima o infrecuente (0 a 5 puntos). El grado II incapacidad poco severa o infrecuente (6 a 10 puntos). El grado III incapacidad moderada (11 a 20 puntos) y el grado IV denota incapacidad severa con una puntuación de 21 o más.¹⁷. El grado I usualmente indica una baja necesidad de tratamiento analgésico. El grado II un requerimiento moderado; mientras que los grados III y IV una necesidad alta de medicación.

MIGRAÑA SIN AURA

- a) Al menos 2 episodios que cumplan con criterio B.
- b) Aura debe tener al menos 3 de las siguientes características:
 - 1 o más síntomas reversibles de disfunción cortical focal o troncular.
 - Al menos 1 síntoma de aura se desarrolla gradualmente durante más de 4 minutos.
 - Ningún síntoma de aura dura más de 60 minutos.
 - Cefalea sigue al aura con un intervalo sin dolor de al menos 60 minutos.
- c) La historia clínica y exploración física descartan cefalea secundaria.

TABLA 1. Criterios diagnósticos³²

CUESTIONARIO MIDAS

1. ¿En cuántos días en los últimos 3 meses extraño usted el trabajo o adiestro debido a sus dolores de cabeza?
 2. ¿Cuántos días en los últimos 3 meses estaban su productividad en trabajo o escuela reducidas por mitad o mas debido a sus dolores de cabeza? (No incluye días contados por usted en la pregunta 1 donde usted faltó al trabajo o a la escuela)
 3. ¿En cuántos días en los últimos 3 meses usted no pudo hacer el trabajo de la casa debido a su dolor de cabeza?
 4. ¿Cuántos días en los últimos 3 meses se redujo su productividad en el trabajo de la casa a la mitad o más debido a sus dolores de cabeza? (No incluye días usted contaba en la pregunta 3 donde usted no realizo el trabajo de la casa)
 5. ¿En cuántos días en los últimos 3 meses se perdió usted de actividades familiares o de ocio por causa de su dolor de cabeza?
- A ¿En cuántos días de los últimos 3 meses tuvo usted dolor de cabeza? (Si el dolor duro más de un día, cuente cada día).

Tabla 2. Cuestionario MIDAS¹⁷

TRATAMIENTO

Antes de iniciar un esquema terapéutico, debe de evaluarse la presencia de entidades comorbidas en el paciente. Se plantea que en los pacientes migrañosos existe una mayor prevalencia de padecimientos como epilepsia, accidente vascular cerebral, prolapso de la valvula mitral, síndrome de Raynaud y alteraciones psicológicas como trastornos ansiosos y depresivos.³². El tratamiento farmacológico de la migraña puede ser agudo o preventivo. El tratamiento agudo pretende revertir o detener la progresión del dolor. Mientras que el preventivo se administra durante los períodos asintomáticos para reducir la frecuencia y la severi-

dad de las crisis migrañosas.^{4,11,32}. El tratamiento agudo puede ser específico e inespecífico. Los inespecíficos, se utilizan para controlar el dolor y los síntomas asociados. Mientras que los específicos únicamente son de utilidad para el control del dolor.³². Los medicamentos utilizados para el tratamiento agudo de la migraña incluyen analgésicos, antieméticos, ansiolíticos, AINES, derivados ergóticos, esteroides, narcóticos y los agonistas selectivos 5 HT1 (triptanes). De los anteriores, los derivados ergóticos y los triptanes son considerados como específicos.^{8,32}. Para optimizar la respuesta al fármaco, éste debe iniciarse precozmente y a una dosificación adecuada. Se considera que la respuesta no fue

adecuada si dos horas posterior a la toma del medicamento, no se logra la disminución o el cese del dolor y los síntomas asociados.^{17,22,32}. Si un fármaco fue ineficaz, no significa que otros medicamentos de su clase no sean de utilidad.^{17,22,31}.

Esquemas de tratamiento.

En un paciente con crisis de leve a moderada, se recomienda el inicio con analgésicos como acetaminofen, AINES o medicamentos asociados con cafeína. Si los síntomas persisten puede considerarse el uso de ergotamina o triptanes (sumatriptan, eletriptan, etc). Como la mayoría de los pacientes presentan náusea o vómito asociados al dolor, produciendo una disminución en la tasa de absorción de los fármacos, se sugiere la asociación de un an-

tiemético como la metoclopramida (plasil), proclorperazina o domperidona. Si los vómitos son muy intensos, debe considerarse la administración rectal o parenteral.^{17,22,27,31}. Algunos autores recomiendan en cefalea leve el uso de acetaminofen o aspirina solas o en combinación con cafeína. Además entre los AINES disponibles se recomienda el uso de naproxeno sódico como terapia inicial, combinado con antieméticos. La indometacina via rectal se recomienda en pacientes con síntomas gastrointestinales severos.^{4,31,32}. La ergotamina se recomienda para el tratamiento de migraña moderada a severa cuando no hay respuesta a analgésicos o AINES. La absorción rectal de la ergotamina supera a la vía oral, por lo que se considera la mejor forma de administración²⁶. El consume diario de ergotamina en forma crónica puede ocasionar una cefalea de rebote o bien una cefalea atípica crónica por abuso del medicamento. Puede provocar intolerancia gastrointestinal. Esta contraindicada en embarazo, hipertensión no controlada, insuficiencia renal y hepática³².

AGONISTAS SELECTIVOS 5HT₁

Comúnmente conocidos como Triptanes; sus efectos se relacionan con la acción en diferentes estructuras involucradas en el génesis de la migraña. El primero

del grupo fue el Sumatriptan. Los más recientes son el Zolmitriptan, Naratriptan, Rizatriptan, Ahnatriptan, Eletriptan y Frovatriptan.

Su mecanismo de acción se lleva a cabo mediante tres efectos:

- Vasoconstricción intra y extracraneal.
- Disminución de péptidos vasoactivos liberados por el sistema trigeminal.
- Inhibición de la transducción nociceptiva entre el sistema TV y el tronco encefálico.³³

Son medicamentos muy eficaces para el manejo del dolor y los síntomas asociados en la migraña. Como efectos adversos se documenta fatiga, mareos, parestesias, mialgias y diaforesis. Raramente, edema facial, diarrea, erupción cutánea y prurito. Se encuentran contraindicados en pacientes con antecedente de enfermedad coronaria por la presencia de receptores 5 HT₁ a nivel de los vasos coronarios.^{29,32,33}. Sin embargo, la literatura indica que las concentraciones plasmáticas de los triptanes no alcanzan niveles suficientes para causar isquemia miocárdica en pacientes con circulación coronaria normal.³³. Las características farmacocinéticas de los triptanes varían en cada uno de ellos, por lo que aún se realizan estudios para determinar cual de ellos es el que presenta mayores ventajas en cuanto a la mejoría en la recurrencia, cese del dolor y efectos secundarios.

CONCLUSIÓN

Los criterios diagnósticos de la IHS son una herramienta de utilidad en primer y segundo nivel de atención para optimizar el diagnóstico de cefaleas. Presenta una sensibilidad moderada y especificidad alta si se usan correctamente. El tratamiento farmacológico de la migraña debe ser individualizado, basado en la severidad de los síntomas. Se recomienda un tratamiento escalonado inicial con analgésicos simples, AINES, antieméticos en migraña leve a moderada. En casos más severos se debe considerar el uso de derivados ergóticos o triptanes.

RESUMEN

La cefalea migrañosa es una causa de consulta muy frecuente a nivel mundial. Representa una problemática importante a nivel socio económico por su carácter recurrente, variable e incapacitante. El conocimiento adecuado de los criterios diagnósticos internacionales propuestos para la estratificación de las cefaleas, representa un requisito ineludible para disminuir el número de diagnósticos errados. Por desconocimiento de esta clasificación existe tendencia a utilizar excesivamente el diagnóstico de migraña. Por esta razón, no es posible iniciar un esquema terapéutico eficaz, sub-utilizando

medicamentos o prescribiendo en forma inadecuada apacientes que no lo requieren. Como criterios para la escogencia de la terapia adecuada, profiláctica o aguda, se plantea la severidad de la crisis, la presencia de síntomas asociados, la frecuencia, la presencia de enfermedades comórbidas y de efectos secundarios medicamentosos.

BIBLIOGRAFÍA

1. AVNON Y, Y OTROS. Different patterns of parasympathetic activation in uni and bilateral migraineurs. *Brain*. 2003. Vol 126: 1660-1670.
2. BARTSCH T, GOADSBY P. Increased responses in trigeminocervical nociceptive neurons to cervical input after stimulation of the dura mater. *Brain* 2003. vol 126. pags 1801-1813.
3. BOHOTIN V, Y OTROS. Effects of repetitive transcranial magnetic stimulation on visual evoked potentials in migraine. *Brain* 2002. Vol 125: 912-922.
4. CADY R, DODICK D. Diagnosis and Treatment of Migraine. *Mayo Clin Proc*. 2002. Vol 77. pags 255-261.
5. CANO-GARCIA F, RODRIGUEZ-FRANCO L. Validez de los criterios de la Sociedad Internacional de Cefaleas en el diagnóstico de migraña y cefalea tensional. *Rev Neurología* 2003. vol 36. pags 710-714.
6. COLINA-GARCIA R, CARRASQUERO-ARJAS S. Valor diagnóstico de los criterios de la IHS en el diagnóstico diferencial de las cefaleas primarias. *Rev neurología* 2003. vol 36. pags 903 - 906.
7. COLOGNO D, TORELLI P, MANZONI GC. A prospective study of the headache phase in 32 migraine with aura patients. *Cephalalgia*. 2002. Vol 22. pag 411-415.
8. CROFFORD L. Rational use of analgesic and antiinflammatory drugs. *New England Journal of Medicine*. 2001. Vol 345, No25. Pag1844.1846.
9. DIAMOND M. The role of concomitant headache types and non-headache comorbidities in the under diagnosis of migraine. *Neurology*. 2002. Vol 58, supl 6: S3-S9.
10. Dffi M, Y OTROS. Efficacy of oral ketoprofen in acute migraine. *Neurology* 2002. Vol 58: 1660-1665.
11. ELRINGTON G. Migraine: Diagnosis and Management. *Journal Neurology Neurosurgery Psychiatry*. 2002. Vol 72 suppl II.
12. ETMINAN M Y OTROS. Efficacy of Angiotensin II receptor agonista in preventing headache. *American Journal of Medicine*. 2002. Vol 112, pag 642-646.
13. FERRARI, GOADSBY PJ, ROON KI, LIPTON RB. Triptans (serotonin, 5-HT 1B/1D agonists) in migraine: detailed results and methods of a meta-analysis of 53 trials. *Cephalalgia*. 2002. Vol 22, pag 633-658.
14. FREITAG F, Y OTROS. A randomized trial of divalproex sodium extended-release tablets in migraine prophylaxis. *Neurology*. 2002. Vol 58: 1652-1659.
15. GIFFIN N, Y OTROS. Premonitory symptoms in migraine. *Neurology* 2003. Vol 60: 935-940.
16. GOADSBY P, Y OTROS. Adenosine A 1 receptor agonists inhibit trigeminovascular nociceptive transmission. *Brain* 2002. Vol 125: 1392-1401.
17. GOADSBY P, LIPTON R, FERRARI M. Migraine - Current understanding and treatment. *New England Journal of Medicine*. 2002. Vol 346, No 4.
18. HENRY P, Y OTROS. Prevalence and clinical characteristics of migraine in France. *Neurology* 2002. Vol 59:232-237.
19. JENSEN K, Y OTROS. Classic migraine, a prospective recording of symptoms. *Acta Neurol Scand* 1986; 73: 359-362.
20. KANIECKI R. Migraine and tension-type headache. *Neurology*. 2002, vol 58, supl 6. pags S 15-S20.
21. KAUBE H, Y OTROS. Acute migraine headache. Possible sensitization of neurons in the spinal trigeminal nucleus? *Neurology* 2002. vol 58: 1234-1238.
22. KAUBE H, Y OTROS. Acute migraine headache. *Neurology* 2002. vol 58. pag 1234 - 1238.
23. KEAM S.J, GOA K.L, FIGGIT D.P. Almotriptan. A review of its use in migraine. *Drugs*. 2002; vol 62, No 2. Pag 387-414.
24. KRYMCHANTOWSKI V. Overuse of symptomatic medications among chronic migraine patients. *Archivos Neuropsiquiatria*. 2003. Vol 61:43-47.
25. LEE H, Y OTROS. Hearing symptoms in migranous infarction. *Archives Neurology*. 2003. Vol 60. pags 113-116.
26. LIPTON R, Y OTROS. Patterns of health care utilization for migraine in England and in the United States. *Neurology*. 2003. Vol 60:441-448.
27. LIPTON R Y OTROS. Self-awareness of migraine. *Neurology*. 2002. vol 58, supl 6. pag S21-S26.
28. MONDA VD, Y OTROS. Efficacy of a fixed combination of indometacin, prochlorperazine and caffeine versus sumatriptan in acute treatment of multiple migraine attacks. *Headache*. 2003; vol 43, No 8. Pag 835-844.
29. RAINS J, PENZIEN D, LIPCHBC G, RAMADAN N. Diagnosis of migraine: empirical analysis of a large clinical sample of atypical migraine (HIS 1.7) patients and proposed revision of the MS criteria. *C'eoalalgia*. 2001. Vol 21, pag 584-595.
30. SANDRTNI G, FARKKILA M, BURGESS G, FORSTER E, HAUGHIE S. Eletriptan vs Sumatriptan. *Neurology*. 2002; vol59. Pag1210.1217.
31. SHECTER A, STEWART W, SILBERSTEIN S, LIPTON R. Migraine and autonomic nervous system function. *Neurology* 2002. Vol 58:422-427,
32. SIBERSTEIN S, LIPTON R, GOADSBY P. Headache in Clinical Practice. *ISIS Medical Media*. 1998.
33. SNOW V, WEISS K, WALL E, MOTTUR-PILSON CH. Pharmacologic management of acute attacks of migraine and prevention of migraine headache. *Annals of Internal Medicine*. 2002. Vol 137.
34. TEPPER S.J, RAPOPORT A.M, SHEFTELL F.D. Mechanisms of Action of the 5-HT 1B/1D receptor agonists. *Archives of neurology*. 2002. Vol 59 Pag 1084-1088.
35. TRONVIK E, STOVNER L, HELDE G, SAND T, BOVIM G. Prophylactic treatment of migraine with an Angiotensin II receptor blocker. *JAMA*. 2003. Vol 289, No 1.