

Migraña

Migraine

I. Rouco

Servicio de Neurología.
Hospital de Cruces. Barakaldo, Bizkaia.

Introducción

La migraña es una enfermedad que se manifiesta en forma de crisis recurrentes de dolor de cabeza. Su alta prevalencia y la incapacidad que produce, condiciona una importante repercusión social, sanitaria y económica.

En nuestro ámbito, la prevalencia de migraña en la población general es del 12%, siendo en mujeres del 17% y en varones del 6,5% (1). La mayor parte de los pacientes inician sus ataques en la segunda década de la vida.

Clasificación de la migraña

(Según la *International Headache Society*) (2)

1. Migraña sin aura.
2. Migraña con aura.
 - 2.1 Migraña con aura típica.
 - 2.2 Migraña con aura prolongada.
 - 2.3 Migraña hemipléjica familiar.
 - 2.4 Migraña basilar.
 - 2.5 Aura migrañosa sin cefalea.
 - 2.6 Migraña con aura de inicio agudo.
3. Migraña oftalmopléjica.
4. Migraña retiniana.
5. Síndromes periódicos de la infancia.
 - 5.1 Vértigo paroxístico benigno de la infancia.
 - 5.2 Hemiplejía alternante de la infancia.
6. Complicaciones de la migraña.
 - 6.1 Estatus migrañoso.
 - 6.2 Infarto migrañoso.

Clínica

Las crisis de migraña se inician en la mitad de los casos con unos síntomas pre-

monitorios (pródromos) consistentes en malestar, cansancio, irritabilidad, inapetencia e insomnio.

En las crisis de **migraña sin aura**, a partir de estos fenómenos premonitorios comienza la cefalea. La cefalea generalmente es pulsátil, aunque, puede evolucionar a un dolor opresivo. La localización es hemicraneal, pero puede ser holocraneal o, incluso, de predominio occipital. Se acompaña de fotofobia, sonofobia y síntomas vegetativos como náuseas (80%) y vómitos (50%). El diagnóstico diferencial con una cefalea tensional puede ser difícil y más, teniendo en cuenta, que un 36% de los migrañosos presentan además cefaleas de tensión (*cefalea combinada o mixta*).

En las **crisis de migraña con aura**, que representan aproximadamente el 10-20%, el aura se presenta generalmente 10-60 minutos antes de la cefalea, aunque también puede manifestarse a la vez o posterior a la cefalea. Los síntomas más frecuentes son alteraciones visuales (90%) en forma de fopsias, escotomas o alucinaciones visuales. Otras formas de aura menos frecuentes son las parestesias (30%) que afectan progresivamente a una hemicara y a la extremidad superior. En otras ocasiones, puede aparecer un déficit motor hemilateral e, incluso, alteraciones del lenguaje en forma de afasia expresiva. Estos trastornos se instauran gradualmente en 5-10 minutos y pueden persistir unas horas en episodios remitente-recurrentes, planteando el diagnóstico diferencial con crisis focales o isquemias cerebrales transitorias. Lo más frecuente es que la duración del aura oscile entre 10-30 minutos. Si persiste más de una hora pero menos de una semana hablamos de aura prolongada. En el caso en que se demuestren lesiones isquémicas compatibles con la clínica, habrá que considerar la posibilidad de un infarto migrañoso.

La duración de la crisis oscila entre 4-72h, aunque, en la mayor parte de los pacientes dura menos de 24 horas. Si la duración excede las 72 horas se habla de estatus migrañoso. La frecuencia de las

crisis es variable, si bien, la mitad de los pacientes sufre una media de dos crisis al mes. Un 40% de los migrañosos intercalan crisis con y sin aura. (3)

Factores precipitantes

La mayoría de los migrañosos relacionan sus crisis con determinadas situaciones, ya sean de carácter físico, biológico o psicológico, que se conocen como factores precipitantes. Son muy diversos y no necesariamente compartidos por todos los pacientes. (4)

Factores precipitantes:

- Estrés (60-80%).
- Menstruación (50-60%).
- Sueño: tanto por exceso como por defecto (35%).
- Alcohol (30-50%).
- Ayuno (30% en niños, 15% en general)
- Alimentos (10,6%).
- Ejercicio físico.

Por otro lado, la herencia se considera un factor de riesgo. Existe una alta frecuencia de antecedentes familiares de migraña (72,4%) (3).

Fisiopatología

La teoría patogénica más aceptada actualmente es la mediada por el sistema trigémino-vascular. Durante las crisis de migraña con aura, se produce una onda de barrido que se desplaza por el cortex ("oligoemia progresiva"), provocando un agotamiento energético en las neuronas y una liberación de serotonina en las células endoteliales, con la consiguiente vasoconstricción y caída del flujo a ese nivel. Las arterias encefalomeníngeas tienen una inervación trigeminal con terminaciones libres constituidas por fibras C muy sensibles al dolor. Estas fibras se pueden activar por la isquemia local y por vía ortodrómica mandan la información a los centros nerviosos capaces de traducirse en

Correspondencia:
Dra. Idoia Rouco Axpe
Servicio de Neurología
Hospital de Cruces
Pza. Cruces, s/n
48903 Barakaldo, Bizkaia
Correo electrónico: i.rouco@telefonica.net

dolor. Al mismo tiempo, por vía antidrómica se produce la activación de las terminaciones libres, liberando productos vasoactivos que darán lugar a una vasodilatación. Una tercera vía se produce de forma aferente del trigémino al tronco del encéfalo y, de forma eferente, a través del parasimpático del nervio facial y del petroso superficial, produciendo vasodilatación. La vasodilatación provoca la liberación de sustancias que dará lugar a la llamada “inflamación neurógena”. Esta inflamación provoca la excitación de las terminaciones del trigémino reiniciándose el proceso.

No está bien establecido el mecanismo por el que se desencadena la “oligoemia progresiva”. El glutamato y el aspartato pueden jugar un papel en este mecanismo.

Los cambios fisiopatológicos que dan lugar a las manifestaciones clínicas del aura se producen siempre, aunque en el caso de la migraña sin aura, no adquieren el alcance suficiente para que se desarrollen los síntomas propios de esta. (5)

Diagnóstico

No existe ningún marcador bioquímico, ni de imagen, ni anatomopatológico para el diagnóstico de la migraña, por lo tanto, este se debe establecer en base a unos criterios clínicos (2).

Criterios para el diagnóstico de la migraña sin aura:

(Criterios propuestos por la *International Headache Society* en 1988).

- A. Haber presentado por lo menos 5 episodios que cumplen los criterios B, C y D.
- B. Ataques de cefalea cuya duración varía entre 4 y 72 horas.
- C. La cefalea ha de cumplir al menos dos de las características siguientes:
 - 1. Localización unilateral.
 - 2. Calidad pulsátil.
 - 3. Intensidad moderada o grave.
 - 4. Se agrava con la actividad física.
- D. Durante el ataque la cefalea debe acompañarse de uno de los síntomas siguientes:
 - 1. Náuseas, vómitos o ambos.
 - 2. Fotofobia y sonofobia.
- E. La historia clínica y las exploraciones física y neurológica, y en caso necesario, las investigaciones oportunas descartan una cefalea secundaria o sintomática.

Criterios para el diagnóstico de la migraña con aura:

- A. Por lo menos haber presentado dos ataques que cumplan el criterio B.
- B. El aura ha de cumplir por lo menos tres de las características siguientes:
 - 1. Uno o más síntomas completamente reversibles de aura que indiquen disfunción cortical cerebral focal, de tronco cerebral o ambos.
 - 2. Por lo menos uno de los síntomas se desarrolla gradualmente durante más de 4 minutos, o aparecen dos o más síntomas sucesivamente.
 - 3. Ninguno de los síntomas del aura supera los 60 minutos. Si aparecen varios síntomas en el aura la duración aceptada se ha de aumentar gradualmente.
 - 4. La cefalea sigue el aura con un intervalo libre de menos de 60 minutos (Puede empezar también antes o a la vez que el aura).
- C. (Reproduce el criterio E de la migraña sin aura).

La historia clínica es el instrumento principal para el diagnóstico. No es necesaria la práctica de pruebas de neuroimagen en pacientes con migraña sin cambios recientes en el patrón de cefalea, sin focalidad neurológica y sin historia de crisis comiciales.

Indicaciones de neuroimagen en la cefalea migrañosa:

(Recomendaciones de la *Sociedad Española de Neurología*) (6)

- 1. Primer episodio de migraña con aura.
- 2. Cambios no explicados en la frecuencia o intensidad.
- 3. Crisis de migraña con aura con manifestaciones focales no cambiantes en lateralidad ni en expresividad clínica.
- 4. Migraña con aura prolongada.
- 5. Migraña asociada a síncope.
- 6. Ansiedad o hipocondriasis del paciente.

Criterios de derivación al neurólogo:

(Propuestos por el Grupo de estudio de Cefaleas de la *Sociedad Española de Neurología*) (6)

- 1. Cefaleas con síntomas clínicos no característicos de cefaleas crónicas primarias (migraña o cefalea de tensión).
- 2. Signos neurológicos anormales o síntomas neurológicos deficitarios.
- 3. Resistencia al tratamiento sintomático o preventivo.
- 4. Modificaciones no aclaradas en las características clínicas de la cefalea.
- 5. Sospecha de cefalea secundaria.

Tratamiento

Recientemente se ha publicado el “US Headache Consortium Guidelines” donde han participado varias organizaciones para desarrollar una aproximación unificada, basada en la evidencia, en el tratamiento de la migraña (7).

En este Consortium se recomienda un tratamiento individualizado basado en la frecuencia de los ataques y su duración, grado de discapacidad, síntomas acompañantes, preferencia del paciente, y respuesta previa al tratamiento.

Aconsejan, así mismo, seguir un tratamiento estratificado en lugar del tratamiento escalonado clásico. El primero se basa en la valoración de las necesidades médicas del paciente según el grado de incapacidad relacionada con la cefalea (Figura 1). En el segundo, se van utilizando diversos fármacos de forma escalonada hasta encontrar una respuesta eficaz. El inconveniente de este último, radica fundamentalmente en la insatisfacción del paciente por la mala respuesta que conduce a la habitual e indeseable automedicación.

Una herramienta útil para individualizar el tratamiento óptimo para cada paciente es

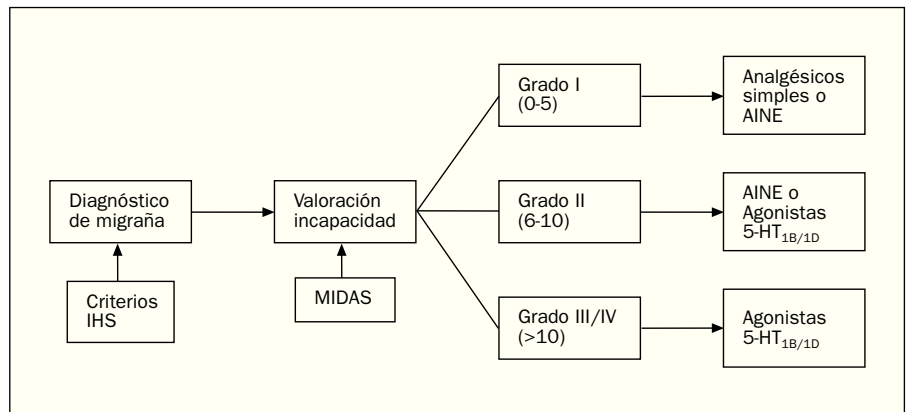


Figura 1: Plan de tratamiento estratificado para la elección del fármaco en el ataque agudo de migraña.

la utilización de un cuestionario sencillo (“Migraine Disability Assessment Questionnaire”) que refleja la valoración del dolor y la incapacidad que produce (Tabla 1) (8).

Tabla 1

Cuestionario para la valoración del grado de incapacidad (“Migraine Disability Assessment (MIDAS) Questionnaire”)

Por favor, conteste a las siguientes preguntas basándose en la cantidad de cefaleas que haya tenido durante los últimos 3 meses. Escriba 0 si no realizó la actividad descrita en ese tiempo.

1. ¿Cuántos días en los últimos 3 meses ha tenido usted que faltar a su trabajo o lugar de estudios a causa de un dolor de cabeza?
2. ¿Cuántos días en los últimos 3 meses su rendimiento en el trabajo o lugar de estudios se ha visto reducido a la mitad o más a causa del dolor?
(No incluir los días contabilizados en la pregunta 1).
3. ¿Cuántos días, en los últimos 3 meses, no ha podido realizar sus labores del hogar a causa del dolor de cabeza?
4. ¿Cuántos días, en los últimos 3 meses, su rendimiento en las labores del hogar se ha visto reducido a la mitad o más a causa del dolor?
(No incluir los días contabilizados en la pregunta 3).
5. ¿Cuántos días en los últimos 3 meses no ha podido asistir a actividades familiares, sociales o de ocio, a causa del dolor de cabeza?

TOTAL:

- A. ¿Cuántos días en los últimos 3 meses ha sufrido usted dolor de cabeza?
- B. En una escala del 0 al 10, ¿Cómo valoraría la intensidad de sus dolores de cabeza?

GRADOS DE INCAPACIDAD:

Grado I: Puntuación de 0 a 5: Incapacidad mínima o infrecuente.
Grado II: Puntuación de 6 a 10: Incapacidad leve o infrecuente.
Grado III/IV: Puntuación >10: Incapacidad moderada-severa.

Esquema general en el tratamiento de la migraña

(Según el “US Headache Consortium Guidelines”)

1. Establecer un diagnóstico:
 - Excluir una cefalea secundaria.
 - Diagnosticar la cefalea primaria (migraña).
2. Valorar el grado de incapacidad y otros factores:
 - Frecuencia y severidad de las crisis.
 - Grado de incapacidad.
 - Síntomas asociados.
 - Respuesta previa a fármacos (tiempo de acción, efectos secundarios, preferencia del paciente).
 - Enfermedades concomitantes.
3. Educación del paciente:
 - Información sobre las características de su dolencia.

–Posibles factores desencadenantes o agravantes.

–Establecer unas expectativas reales de la finalidad del tratamiento.

4. Estimular al paciente para que participe en su propio tratamiento.
5. Desarrollar un plan de tratamiento individualizado:
 - Tratamiento preventivo.
 - Tratamiento agudo del ataque de migraña.
6. Seguimiento del paciente y valoración del resultado y posibles modificaciones del plan de tratamiento.

Tratamiento del ataque agudo de migraña (Anexo 1)

La finalidad del tratamiento agudo del ataque de migraña es evitar la progresión o revertir la cefalea. La elección del fármaco se debe basar en las siguientes consideraciones (según el “US Headache Consortium Guidelines”):

1. Utilizar fármacos anti-migrañosos específicos (triptanes y dihidroergotamina) como primera línea para pacientes con migraña severa-moderada.
2. Utilizar, también, fármacos anti-migrañosos específicos en pacientes con escasa respuesta a antiinflamatorios no esteroideos (AINES) o fármacos combinados.
3. Utilizar AINES o fármacos combinados para pacientes con migraña leve o moderada.
4. Utilizar una administración no oral en caso de náuseas o vómitos severos.
5. Considerar medicación de rescate en caso de falta de respuesta al tratamiento en migrañas severas.
6. Vigilar el abuso de fármacos.

Se dispone en la actualidad de varios fármacos agonistas de los receptores 5-HT_{1B/1D} (“triptanes”). El primero en salir al mercado fue el sumatriptan. Posteriormente, han apa-

Anexo 1

Fármacos utilizados en el tratamiento agudo

- Fármacos dirigidos al control del dolor:
 - Analgésicos simples (Paracetamol, Ácido acetil salicílico).
 - Combinaciones de analgésicos simples + Cafeína, Codeína.
 - AINE (Ibuprofeno 600-1200mg/v.o, Naproxeno 500-1000mg/v.o, Diclofenaco 75mg/i.m).
 - Opioides y derivados (Morfina, Codeína).
 - Ergóticos (Ergotamina y Dihidroergotamina).
 - Agonistas selectivos de los receptores 5-HT_{1B/1D} (“Triptanes”).
- Fármacos dirigidos al control de la sintomatología vegetativa:
 - Metoclopramida.
 - Domperidona (menor probabilidad de producir patología extrapiramidal que el anterior).
- Ansiolíticos:
 - Benzodiacepinas.

recido nuevos agonistas que tienen un mecanismo de acción similar al sumatriptan pero con diferencias farmacocinéticas que marcan un mejor porcentaje de respuesta y menores recurrencias. Las contraindicaciones, en general, para todos los triptanes es la cardiopatía isquémica, la angina de Prinzmetal y la migraña vertebrobasilar.

El Naratriptan (2,5mg) tiene un efecto de acción lento con bajas respuestas en 1-2 horas, pero probablemente tenga menor recurrencia y se tolere mejor. El Zolmitriptan (2,5-5mg) se tolera bien y tiene una buena consistencia de acción dentro de un mismo paciente. El Rizatriptan (5-10mg) es el triptan de mayor rapidez de actuación, con elevada eficacia de alivio completo del dolor, con buena consistencia de acción y con efectos secundarios y recurrencia similares al resto. El almotriptan (12,5mg) es muy bien tolerado y con escasa recurrencia. El eletriptan (40-80mg) tiene una rápida acción con buena respuesta y escasa recurrencia (Tabla 2) (9).

Tabla 2

Agonistas de los receptores 5-HT_{1B/1D}

| | DOSIS INICIAL | DOSIS MAX. | RESPUESTA A LAS 2 HORAS | LIBRE DE DOLOR A LAS 2H | RECURRENCIA |
|--------------|------------------|------------|-------------------------|-------------------------|-------------|
| Sumatriptan | 50 -100 mg/v.o | 300 mg/24h | 59% | 28% | 34% |
| | 6 mg/s.c | 12 mg/24h | 79% (71% en1h) | 60% (43%>1h) | |
| | 20 mg/i.n | 40 mg/24h | | | |
| Zolmitriptan | 2,5 - 5 mg/v.o | 10 mg/24h | 64-62% | 25-32% | 31-28% |
| Naratriptan | 2,5 mg/v.o | 5 mg/24h | 49% | 23% | 25% |
| Rizatriptan | 5 -10 mg/v.o | 20 mg/24h | 63-68% | 30-40% | 39-37% |
| Almotriptan | 12,5 - 25 mg/v.o | 50 mg/24h | 61% | 36% | 26% |
| Eletriptan | 40 - 80 mg/v.o | 160 mg/24h | 36-41% | 27-33% | 21-20% |

Tratamiento preventivo (Anexo 2)

El tratamiento preventivo tiene la finalidad de reducir la frecuencia e intensidad de los ataques. Se debe considerar en las siguientes circunstancias:

1. Frecuencia de las crisis igual o mayor de 2 veces al mes y que producen una incapacidad durante 3 o más días.
2. El tratamiento sintomático es inefectivo o está contraindicado.
3. Se necesita medicación abortiva de la crisis más de dos veces a la semana.
4. Crisis de migraña con aura en la que esta resulte incapacitante.
5. Intolerancia psicológica a los ataques de migraña.

La elección del fármaco se basa en el perfil de efectos adversos y en la patología asociada. Por ejemplo, en pacientes migrañosos con hipertensión o angina, la utilización de betabloqueantes o antagonistas del calcio puede ser la mejor opción, mientras que, en pacientes con depresión hay que utilizar los betabloqueantes con precaución; en cambio, los antidepresivos tricíclicos o los inhibidores de la recaptación de serotonina están mejor indicados para pacientes depresivos con migraña.

Se comienza con dosis bajas y se incrementa progresivamente. La eficacia comienza a observarse a las 4 semanas. Se debe limitar el uso de analgésicos u

Anexo 2

Fármacos utilizados en el tratamiento preventivo

- Fármacos de primera línea y eficacia elevada:
 - Betabloqueantes (Propranolol 40-160mg, Nadolol 20-120mg).
 - Antidepresivos tricíclicos(Amitriptilina10-50mg).
 - Ácido valproico 250mg/12h).
- Fármacos de primera línea y de eficacia moderada:
 - Inhibidores específicos de la recaptación de serotonina (Fluoxetina, Paroxetina, Sertralina).
 - Antagonistas del calcio (Flunarizina 2,5-5mg, Nicardipino 40-60mg).
 - Gabapentina (6000-1800mg).
 - Riboflamina (400mg).
 - AINEs (Naproxeno, Acido acetil salicílico).
- Fármacos de segunda línea y eficacia elevada:
 - Metisergida (2-6mg).
 - IMAOs.
- Fármacos de segunda línea y de eficacia baja o dudosa:
 - Ciproheptadina (8-16mg).
 - Litio.
 - Fenitoína.

otros tratamientos sintomáticos para evitar una cefalea de rebote diaria y la pérdida de eficacia del tratamiento preventivo. Si la cefalea está controlada, se disminuye progresivamente la dosis y se mantiene durante un tiempo sin medicación, utilizándola de nuevo, o no, según la evolución (10).

Referencias bibliográficas

1. Laínez JM, Vioque J, Hernández-Aguado, Titus F. Prevalence of migraine in Spain. En: Olsen j, ed. Headache classification and epidemiology. Nueva York: Raven Press, 1994; 921-926.
2. Headache classification committee of The International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgia and facial pain. Cephalalgia, 1988; Vol. 8:1-96.
3. Titus F. Migraña. En: Acarín N, Dexeus S, Titus F,eds. Cefalea. Madrid: Harcourt, 1999; 15-21.
4. Titus F, Dexeus S, Noya M, Rodriguez-Escudero F. Tratamiento de la migraña mensual. Manuales prácticos de atención primaria.
5. Goadsby PJ. Pathofisiology of migraine. En: Goadsby PJ, Silverstein SD, eds. Headache. Boston: Butterworth-Heinemann, 1997; 5-24.
6. Prat J, Baos V, Ezpeleta D, García ML, Classen J, Leira R, Martinez S, Pascual J, Sánchez S. Talleres de Migraña.
7. Lipton R, Silberstein S. The role of headache-related disability in migraine management: Implications for headache treatment guidelines. Neurology 2001; 56: S35-S42.
8. Stewart W, Lipton R, Dowson A and Sawyer J. Development and testing of the Migraine Disability Assessment (MIDAS) Questionnaire to assess headache-related disability. Neurology; 56: S20-S28.
9. Michel D, Krista I. Triptans 2000. American Academy of Neurology,2000.
10. Stephen D. Preventive headache Treatment. American Academy of Neurology, 2000.