

ABORDAJE DE LA MIGRAÑA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Alejandra Lobo D.¹
Adriana Vindas Cruz²

Quesada-Porras, Junior; Campos-Manley, A; Murra, G.
Abordaje de la migraña en atención primaria. *Crónicas Científicas*. Vol.7. No.7. 16-23. ISSN: 2215-4264

Fechas de Recepción: 21/6/2017
Fecha de Aceptación: 11/7/2017

¹ Interno en Medicina, Universidad de Ciencias Médicas
² Médica Ebais San Sebastian, Hospital Clínica Bíblica.

RESUMEN

Al ser la migraña una patología de la consulta diaria, el médico general se ve en el deber de conocerla a profundidad, ya que aunque presenta síntomas muy característicos que permiten realizar un buen diagnóstico diferencial, las variables de presentación son diversas, y suele existir resistencia al tratamiento en algunas de ellas. Por otro lado, se convierte en algo vital la detección oportuna de esta patología para un manejo inmediato que permita ayudar al paciente a disminuir la carga emocional, familiar y la afectación laboral que muchas veces representa este padecimiento. A pesar de reconocer este hecho, los avances en sí sobre la migraña son pocos, y muchas veces se suele dejar a criterio del médico de atención primaria el diseño individual del manejo, por lo que es importan-

te conocer sus manifestaciones clínicas, las actualizaciones, en cuanto a teorías sobre su fisiopatología y tratamiento tanto farmacológico como complementario. A lo largo de esta revisión se discute cada uno de estos puntos antes mencionados. Se concluye que, a pesar de los avances terapéuticos que existen actualmente, se desconoce la fisiopatología exacta que pueda llevar a un tratamiento más al punto, razón por la que es fundamental apoyar e insistir en el inicio de nuevas investigaciones.

Palabras claves

migraña, atención primaria, Medicina General, abordaje.



ABSTRACT

Since migraine is a pathology of daily consultation, the general practitioner is obliged to know it in depth, since although it presents very characteristic symptoms that allow a good differential diagnosis, the presentation variables are diverse, and there is usually resistance to treatment in some of them. On the other hand, the timely detection of this pathology is vital for an immediate management that allows the patient to help reduce the emotional, family and labor burden that often represents this disease. Despite recognizing this fact, advances in migraine are few, and it is often left to the primary care physician's discretion to design individual management, so it is important to know, its clinical manifestations, updates, In terms of theories about its pathophysiology and both pharmacological and complementary treatment. Throughout this review we discuss each of these points mentioned above. It is concluded that despite the current therapeutic advances, it is unknown the exact pathophysiology that can lead to a treatment more to the point, which is why it is fundamental to support and insist on the initiation of new research.

Keywords:

migraine, primary care, general medicine, boarding.

Introducción

La migraña, conocida como una variante de la cefalea, con una prevalencia de un 12 a 16% en la población general, con un predominio en el sexo femenino, es una de las causas más frecuentes de consulta en los centros de atención primaria de salud. Representa para los médicos generales un reto diario al que enfrentarse, debido a su amplia presentación clínica, diagnósticos diferenciales, resistencia al tratamiento y al poco conocimiento y avances presentes en la actualidad acerca de esta patología, a pesar de su alta prevalencia. El objetivo de este artículo es hacer una revisión acerca de la fisiopatología y origen de esta enfermedad, sus diferentes presentaciones clínicas, principales diagnósticos diferenciales por tomar en cuenta y finalmente dar un énfasis en el abordaje dando un enfoque hacia las capacidades de un servicio de atención integral.

Materiales y metodología

Se realizó una revisión sistemática mediante búsqueda electrónica de varias fuentes de información, concretamente: EBSCO, Medline, Uptodate, y PUBMED, utilizando PUBMED, PUBMEDHEALTH y MEDGEN como descriptores, en donde se indagó en diferentes artículos y publicaciones sobre la migraña como tal, además de su abordaje en atención primaria, con el objetivo de encontrar referencias posibles que permitieran dar base a este documento. Estas fueron publicaciones de los años 2000-2012. Se creó este artículo a partir de una recopilación e integración de datos provenientes de dichas revisiones indagadas, posterior a un análisis y organización de estos.

Desarrollo

La migraña es una patología de origen neurovascular que se caracteriza por su principal síntoma: dolor de cabeza incapacitante. Sin embargo, con excepción de otros subtipos de cefalea, la migraña es una enfermedad episódica y recurrente. Se presenta como

ataques agudos de dolor unilateral, pulsátil, que duran de 4 a 72 horas, de intensidad moderada a severa, que se agravan con actividad diaria, acompañados de otros síntomas asociados bastante característicos que suelen ser: fotofobia, fonofobia, náuseas y vómitos.

Es parte de los mayores motivos de consulta en un servicio de atención integral, por lo que es de suma relevancia el conocimiento acerca de esta patología por los médicos generales que atienden estos servicios. Se presenta en el 12% de la población, con un predominio en mujeres de hasta 3 veces mayor que en hombres. Se caracteriza por presentar su primer episodio antes de los 30 años, tomando en cuenta que su pico de incidencia es de los 10 a 12 años en hombres y 14 a 15 en el sexo femenino. Se ha descrito su relación con el factor genético, ya que aproximadamente el 70% de los pacientes con este padecimiento poseen un familiar de primer grado que lo presenta. Efectivamente, se ha llegado a la conclusión de que la persona con migraña tiene entre su genoma algún gen capaz de presentar susceptibilidad a esta patología.

Fisiopatología

La fisiopatología de la migraña en sí se desconoce, no ha habido estudios capaces de demostrar de forma concreta su génesis. Pero a pesar de esto, se han descrito múltiples teorías con este objetivo, entre ellas:

Teoría neurovascular

Se dice que la principal causa es la irritación meníngea por parte de los axones de los nervios que inervan la duramadre y la leptomeninge, cuyo fenómeno tiene origen inicialmente con la vasoconstricción en región occipital que se propaga hacia la región frontal, causada por la estimulación de zonas corticales que produce una excitabilidad a su vez del hipotálamo, tálamo. Todo esto unido produce una activación de determinadas zonas del tronco cerebral como el núcleo del rafe y el locus cerebelus, lo que explicaría las náuseas y vómitos presentes en la migraña. Finalmente,

los axones del nervio trigémino que inervan la zona del tronco cerebral se activan, produciendo una liberación de neuropéptidos vasodilatadores que vasodilatarán los vasos meníngeos, produciendo una irritación de estos que conllevará a inflamación. En esto último vemos involucrados a los receptores 5HT_{1B/1D}.

Teoría de sensibilización central y periférica

La sensibilización periférica es un estado de hiperexcitabilidad neuronal debido a la activación ante un estímulo periférico del núcleo caudado trigeminal, lo que produce un descenso en el umbral del dolor, creando así un estado de hiperalgesia y alodinia. Siendo la sensibilidad central diferente de esta por carecer de la necesidad de un estímulo periférico que produzca la activación del núcleo trigeminal.

Teoría de depresión cortical difusa

Consiste en una onda de despolarización que produce cambios en el equilibrio de los iones y neurotransmisores que conlleva a la aparición de los síntomas de la migraña; la producción de esta onda tiene un fuerte componente genético, asociado además a factores desencadenantes y precede a una excitación neuronal. La onda de despolarización se propaga a través de la corteza cerebral a una velocidad de 2 a 3 mm/min. Esta teoría explica el aura que precede a los ataques migrañosos, que refiere el origen debido a la alta sensibilidad de la corteza visual humana a la depresión cortical difusa.

Factores desencadenantes

Existen un número de factores de diversa índole capaces de desencadenar los síntomas de la migraña, los cuales son de importancia a la hora de realizar una historia clínica exhaustiva; entre estos se encuentran:

Factores de origen endógeno: estrés, ansiedad, trastornos emocionales, cambios hormonales como la menstruación sobre todo en los primeros 2 días, hambre y sueño.



Factores de origen físico y ambiental: luz, ruidos, olores fuertes, insomnio, ejercicio físico intenso, incluyendo la actividad sexual.

Agentes ingeridos o inhalados: alimentos como chocolate, cítricos, queso y otros lácteos, anticonceptivos orales o terapia de reemplazo hormonal.

Sin embargo, cabe destacar que un solo factor precipitante por sí solo muchas veces no logra ser una noxa suficientemente grande como para provocar las crisis, siendo más factible que dos de estos factores antes descritos, de manera concomitante/ sinérgica, logren causar las crisis en personas con tendencia a presentar migraña. Por ejemplo, ingerir vino tinto durante el periodo de menstruación.

Clasificación de migraña y manifestaciones clínicas

Las cefaleas se dividen básicamente en cefaleas primarias y cefaleas de origen secundario. La migraña como tal junto con la cefalea de tipo tensional, la cefalea en racimos, las cefaleas autonómicas trigeminales, son tipos de cefaleas primarias, ya que se presentan como episodios de duración variable que se repiten cada cierto tiempo, en ausencia de enfermedades o circunstancias anómalas que expliquen su origen. Su diagnóstico es esencialmente clínico, siendo de vez en cuando necesarios exámenes neurorradiológicos que descarten un origen en concreto, que clasificaría la cefalea del paciente como secundaria.

Ahora, se puede dividir la migraña, según su tipo de presentación clínica, en migraña con aura o migraña sin aura.

Migraña sin aura: Se diagnostica mediante la presencia de los siguientes síntomas:

- A. Al menos 5 ataques de cefalea que cumple con lo que se verá a continuación.

B. Ataques agudos de dolor de cabeza que duren de 4 a 72 horas.

C. Dolor de localización unilateral, pulsátil, de intensidad moderada a severa, que es causado o agravado por actividad física rutinaria.

D. Que presente durante las crisis de dolor síntomas como náuseas, fotofobia o fonofobia.

E. Su origen no se atribuye a otras enfermedades.

Migraña con aura: Se caracteriza por presentar síntomas de disfunción neurológica, principalmente sensaciones visuales, no es tan frecuente como la migraña sin aura. Para su diagnóstico, el paciente, sumado a los criterios de diagnóstico de migraña sin aura, debe presentar al menos uno de los siguientes síntomas:

1. Síntomas visuales que revierten; el paciente puede observar manchas, líneas luminosas o visión borrosa.
2. Síntomas somato-sensoriales como hincadas, pinchazos y adormecimiento.
3. Disfasia transitoria.

Y dos de los siguientes síntomas:

1. Síntomas visuales homónimos y síntomas visuales unilaterales.
2. Cada aura dura más de 5 minutos pero menos de 1 hora.
3. Al menos un episodio de aura que dure 5 minutos o varios episodios espaciados cada 5 minutos.

Diagnósticos diferenciales

Para el diagnóstico diferencial de migraña, se deben tomar en cuenta los otros subtipos de cefalea primaria como:

Cefalea de tipo tensional: Es bilateral, holocraneana, el dolor no es tipo pulsátil, tiene una duración usualmente de 30 minutos hasta 7 días, esta no se agrava con actividad física y no se acompaña de los síntomas típicos de la migraña como fotofobia, fonofobia o náuseas.

Cefaleas autonómicas trigeminales: Dentro de este tipo se encuentra la cefalea en racimos (cluster), su característica principal es la presencia de dolor unilateral de corta duración, asociado a inyección conjuntival, lagrimeo, edema orbital y ptosis. Se puede distinguir de la migraña por la duración y la frecuencia de los ataques, que poseen una duración de 15 a 180 minutos y ocurren de 1 a 2 veces por semana hasta 8 veces al día.

Otros diagnósticos diferenciales deben basarse en el descarte de enfermedades como hipertensión arterial, sinusitis, meningitis, vértigo benigno paroxístico, procesos infecciosos que involucren fiebre entre su sintomatología y finalmente las cefaleas de tipo medicamentosas, que debido al abuso de fármacos para el tratamiento de la migraña, o de otras enfermedades en los pacientes migrañosos, puede ocasionar que los episodios de migraña esporádicos se transformen en cefaleas crónicas. Si esto ocurre, se debe suspender inmediatamente la medicación; es posible que el paciente requiera internamiento debido a los síntomas de abstinencia por la suspensión de opioides y barbitúricos.

Tratamiento

Una vez diagnosticada la patología, para iniciar el tratamiento de la migraña se debe, como primer paso, hacer una clasificación del tipo de migraña presente en el paciente; este se clasifica según la severidad de las crisis que toma en cuenta: la discapacidad, el tiempo en producir dicha discapacidad y la duración de los síntomas, esto para realizar un tratamiento

escalonado. Cabe destacar que el tratamiento en mujeres embarazadas tiene ciertas restricciones hacia algunos medicamentos por presentar un grado de evidencia C o D, pero no se abordará en esta revisión.

Tratamiento agudo:

Crisis leves: Se ha evidenciado como tratamiento de primera línea en crisis agudas leves el uso de los siguientes fármacos; ácido acetil salicílico (500 a 1 000 mg cada 4 horas), acetaminofén (1 gr cada 4-6 horas), ibuprofeno (400 mg - 1 200 mg cada 8 horas), AINES, antieméticos, es conveniente utilizar metoclopramida junto al tratamiento analgésico ya que aumenta el vaciamiento gástrico y así disminuye las náuseas y aumenta la eficacia del tratamiento administrado (10 a 15 mg cada 6 horas). En crisis leves-moderadas también se puede indicar el uso de ergotamina + cafeína (1-6 mg) o su presentación sin cafeína. Este es un agonista no selectivo de 5HT₁ que se prefiere no dejar por periodos prolongados por el potencial abuso de medicación. La ergotamina sin cafeína se debe suministrar máximo 3 comprimidos por día, se inicia con una tableta; si no se obtiene mejoría al pasar 30 minutos, repetir dosis en intervalos de media hora hasta alcanzar dosis máxima.

La dosis máxima de ergotamina + cafeína corresponde a 6 comprimidos por día. La cafeína favorece la absorción de la ergotamina.

Es importante individualizar el tratamiento a cada paciente. Se debe evitar el uso de opioides debido a su perfil de efectos adversos y mayor riesgo de sobreutilización de analgésicos. Se puede utilizar los fármacos antes descritos en presentación de vía rectal si el paciente presenta abundantes vómitos. Se debe evitar utilizar acetaminofén como terapia única en crisis; se recomienda el uso concomitante con aspirina o ibuprofeno.

Crisis moderadas: Ergotamina 2 mg o ergotamina 1 mg + cafeína 100 mg, AINES, antieméticos. Sumatriptan (50-100 mg VO O 6 mg SC), si recurre repetir en 24 horas 1 vez si es subcutánea y 2 veces si es oral.

Crisis severas: Ajustar dosis de tratamiento moderado.

Si el tratamiento es exitoso, se puede considerar el uso de tratamiento profiláctico; si no es exitoso a dosis plenas es recomendable referir al paciente a un segundo nivel de atención. Otro criterio para referencia es la presencia de signos de alarma, como la cefalea subaguda progresiva con el paso de los meses, presentación diferente a la cefalea habitual o con fiebre inexplicable, crisis convulsivas, síntomas de enfermedad sistémica, signos de déficit neurológico, si el paciente sí responde al tratamiento pero continúa con 2 o más crisis por mes, a pesar de su adecuada profilaxis.

El tratamiento profiláctico se utiliza con el objetivo de producir una disminución en la frecuencia, la severidad y la duración de los episodios. Además, se ha comprobado que mejora la capacidad de respuesta al tratamiento agudo. Se toman en cuenta también las comorbilidades de cada individuo. Para esto se pueden utilizar medicamentos como fluoxetina (20 mg/día), propranolol (en dosis de 80 a 250 mg por día) que es actualmente el tratamiento de primera línea o antidepresivos tricíclicos de escogencia; amilriptilina (10 mg HS)

Otras posibilidades terapéuticas podrían ser los bloqueadores de canales de calcio, valproato de sodio utilizado a dosis de 300 a 750 mg BID; sin embargo, este último es utilizado como tratamiento de última línea por sus múltiples efectos adversos, así como también su alta teratogenicidad.

¿Cuándo se debe considerar utilizar una terapia profiláctica?

- En crisis recurrentes que interfieren significativamente con la vida diaria, a pesar de tratamiento agudo.
- Cuando existe contraindicación de los medicamentos utilizados en crisis agudas.

- Paciente que requiere tratamiento agudo frecuentemente.
- Presencia de 2 o más ataques por mes.
- Preferencia del paciente.

El tratamiento debe ser utilizado durante 2 a 3 meses para observar sus efectos y tener un mantenimiento posterior de 4 a 6 meses, luego deben ser retirados lentamente para establecer si siguen siendo necesarios. Es importante la colaboración por parte del paciente, manteniendo un buen apego terapéutico. Utilizar compresas frías en cabeza y cuello tres veces al día por 10 minutos en las crisis agudas y evitar estímulos han reportado ser de ayuda para el manejo de las crisis.

Conclusión

Si bien es cierto ha habido avances en la terapéutica de la migraña, su fisiopatología se desconoce con exactitud y no ha habido investigaciones que lleven a conocer más a fondo el origen de esta patología tan frecuente de la consulta diaria. El conocimiento de la fisiopatología de una enfermedad es fundamental para llegar a su tratamiento exacto; resulta entonces indispensable apoyar nuevas investigaciones y avances farmacológicos que permitan ser una herramienta base en su abordaje, tanto en atención primaria como en segundo nivel de atención, y permitan al médico integral conocer de forma más amplia a lo que se enfrenta, situación que dejaría reducir aún más el porcentaje de resistencia al tratamiento.

Referencias

1. Dahlöf, C.G., Linton-Dahlöf, P., Lainez, J.M., Pascual, J. (Sep., 2005). Is migraine a progressive cerebral disease? [Review. Spanish. PubMed]. *Neurología*. 20 (7), 356-65.
2. Delgado López, F., Girón Úbeda, J.M., Muñoz Málaga, A., Rodríguez Fernández, N., Sáenz Aguilar, S., Vila Duplón, M.J. (2000). Migraña

en Atención Primaria: revisión y actualización. (26): 248-252.

3. Deza Bringas, L. (2010). La Migraña. *Acta Med Per*. 27 (2), 129-136.

4. Melo-Carrillo, A., & López-Ávila, A. (2012). Migraña. *Archivos de Neurociencias*. 17 (3), 172-178.

5. Pérez, P., Pérez, M. F., Martínez, A. L., González, N. O., & Cruzata, I. N. (2003). Migraña: un reto para el médico general integral. *Revista Cubana De Medicina General Integral*. 19 (1), 1-7.