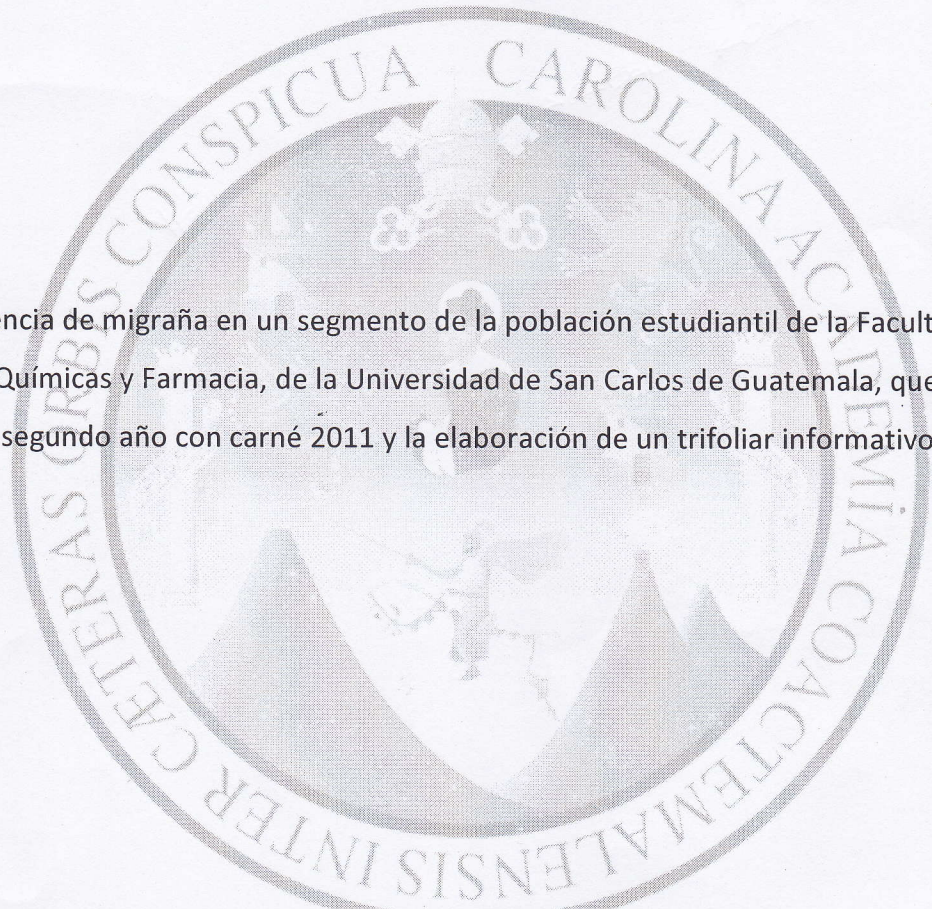


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central shield with a crown on top. The shield is divided into four quadrants, each containing a different symbol. The shield is surrounded by a circular border containing the Latin motto: "CETERAS CRIBIS CONSPICUA CAROLINA AC ACADEMIA COACTEMMALENSIS INTER".

Prevalencia de migraña en un segmento de la población estudiantil de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, que cursan el segundo año con carné 2011 y la elaboración de un trifoliar informativo.

Nelson Estuardo Acabal Rodas

Químico Farmacéutico

Guatemala, Septiembre de 2014

JUNTA DIRECTIVA

Oscar Manuel Cobar Pinto, Ph. D.	Decano
Lic. Pablo Ernesto Oliva Soto, M.A.	Secretario
Licda. Lilibiana Vides de Urizar	Vocal I
Dr. Sergio Alejandro Melgar Valladares	Vocal II
Lic. Rodrigo José Vargas Rosales	Vocal III
Br. Lourdes Virginia Nuñez Portales	Vocal IV
Br. Julio Alberto Ramos Paz	Vocal V

DEDICATORIA

ACTO QUE DEDICO

- A Dios Por la vida y por cada una de las bendiciones otorgadas hasta el día de hoy, las cuales me trajeron hasta aquí.
- A mis Padres Nery Antonio y Blanca Elizabeth, por cada uno de los sacrificios realizados ya que este triunfo es mas fruto de sus esfuerzos que de los míos y por hacer realidad mis sueños, gracias.
- A mis Hermanos Nery Alejandro y Veronica Esmeralda, por su apoyo amistad y ejemplo cada uno a su manera.
- A mi Esposa Astrid Nicté, por darle significado a mi vida, por el apoyo, paciencia y comprensión, por tu amor y por darme el regalo más valioso del mundo.
- A mi Hija Natalia Valentina, porque el solo saber de tu existencia me hace feliz y me inspira a seguir adelante.
- A mi Familia Por ser un gran apoyo en mi vida.
- A mis Amigos Luis Antonio, Luis Fernando, José Miguel, David Alejandro, Cynthia Steffany, Ingrid Yesenia, Víctor Quevedo y muchos otros que hicieron de la vida universitaria algo interesante.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad de San Carlos de Guatemala por permitirme desarrollar en tan gloriosa casa de estudios.

A la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia y cada uno de los profesionales que intervinieron en formación académica.

A mi asesora Licenciada Gloria Elizabeth Navas Escobedo por su valioso tiempo y apoyo para la realización del presente trabajo de tesis.

A mi revisora Licenciada Irma Lucia Arriaga Tórtola, por el apoyo incondicional.

A mi esposa Astrid Robles por toda tu ayuda, motivación y apoyo que fue de vital importancia para concluir esta tesis.

A mi amigo Luis Gonzales por el apoyo y colaboración para la realización del presente trabajo.

ÍNDICE

	Pág.
1. Resumen	1
2. Introducción	2
3. Antecedentes	4
4. Justificación	48
5. Objetivos	49
6. Materiales y Métodos	50
7. Resultados	55
8. Discusión de Resultados	71
9. Conclusiones	74
10. Recomendaciones	75
11. Referencias	76
12. Anexos	79

I. RESUMEN

La migraña es un tipo común de dolor de cabeza que puede ocurrir con síntomas como náuseas, vómitos o sensibilidad a la luz. En muchas personas, se siente un dolor pulsátil únicamente en un lado de la cabeza. Algunas personas que padecen migrañas tienen síntomas de advertencia, llamados auras, antes de que comience el verdadero dolor de cabeza. Un aura es un grupo de síntomas, incluyendo alteraciones en la visión, náusea entre otros.

El objetivo principal del presente trabajo fue determinar la prevalencia de migraña en una muestra representativa de estudiantes universitarios de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, que cursan segundo año con carné 2011. Para cumplir con los objetivos de la investigación se procedió a administrar un cuestionario a los estudiantes que estuvieron inscritos en el ciclo académico 2012, siendo la muestra de cincuenta y siete (57) estudiantes.

Los resultados de la investigación fueron analizados por cada pregunta que poseía el cuestionario, con lo que se determinó que el 21.05% de los estudiantes encuestados sufren de migraña (Intervalo de confianza de 95% = 9.59 – 32.51%), evidenciando una prevalencia mayor de esta enfermedad en mujeres que en hombres.

II. INTRODUCCIÓN

La migraña es una enfermedad neurológica que se caracteriza por ataques de dolor de cabeza de intensidad moderada a grave y otros síntomas neurológicos. Tiene una gran prevalencia en la población general y ocasiona un considerable impacto sobre la calidad de vida de los pacientes.

Entre las 20 primeras causas de discapacidad en el mundo figuran seis enfermedades neuropsiquiátricas: el trastorno depresivo unipolar, los trastornos por consumo de alcohol, la esquizofrenia, el trastorno afectivo bipolar, la enfermedad de Alzheimer y otras demencias, y la migraña.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la migraña es una enfermedad altamente discapacitante, a tal punto que la califica como la 12ava. causa de discapacidad en mujeres, y la 19ava. en total. (Organización Mundial de La Salud [OMS], 2001).

La migraña es una cefalea primaria frecuente e incapacitante, caracterizada por la presencia recurrente de crisis de cefalea asociada a una combinación variable de síntomas neurológicos, afectivos, autonómicos y gastrointestinales. Con una prevalencia máxima entre la cuarta y quinta década de la vida. Se asocia de forma significativa a trastornos psiquiátricos como ansiedad o depresión y causa discapacidad y deterioro importante de la calidad de vida. Es una enfermedad primaria del sistema nervioso central, considerada una respuesta peculiar a una variedad de estímulos, y determinada genéticamente, como ocurre con mayor evidencia en la migraña con aura. Sabemos que la migraña se manifiesta por crisis o ataques repetitivos de cefaleas, que suelen tener ciertas características en cuanto a su duración, entre 8 y 72 horas, dolor de tipo pulsátil, asociada a náuseas, fotofobia, fonofobia, hormigueo en manos o en comisuras labiales y lengua. Suelen ser unilaterales, de intensidad variable, que empeora con la actividad física y no mejora con analgésicos comunes. Estudios recientes puntualizan que la migraña podría ser una

canalopatía, con cambios que ocurren en la corteza y el tronco cerebral. El dolor de cabeza y los síntomas asociados actualmente están siendo explicados por la activación del sistema trigeminal-vascular. La introducción de los agentes antimigrañosos ha logrado importantes avances en el control farmacológico y la terapia preventiva ha aumentado significativamente, sin embargo, a pesar de décadas de progreso, la cefalea migrañosa continúa siendo prevalente, discapacitante, subdiagnosticada y subtratada. El tratamiento eficaz de las crisis agudas de migraña puede reducir el consumo de recursos sanitarios y la discapacidad, aumentar la productividad y mejorar la calidad de vida relacionada con la salud.

Con base a estos datos, la presente investigación determinó la prevalencia que existe de esta enfermedad en un segmento de la población de estudiantes de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, lo cual se llevó a cabo a través de un estudio descriptivo transversal, para ello se seleccionó de forma aleatoria una muestra representativa del grupo de estudiantes inscritos en la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad San Carlos de Guatemala que cursan el segundo año con carné 2011 y se les administró un cuestionario, con el cual se obtuvieron los datos necesarios para cumplir los objetivos de la investigación.

III. ANTECEDENTES

A. Cefalea

Es un trastorno sumamente frecuente y más de un 90% de los adultos refieren haberla padecido al menos una vez en sus vidas. Un 76 % de las mujeres y 57% de los hombres refieren, al menos una cefalea por mes. Un 25% de los adultos padecen cefaleas intensas recurrentes y un 4% refieren cefaleas cotidianas o casi cotidianas. Aunque los dolores craneano y facial poseen características que los diferencian de otros trastornos dolorosos, también comparten muchos rasgos comunes. De acuerdo con la segunda edición de la clasificación de las cefaleas de la International Headache Society (IHS) existen alrededor de 300 clases diferentes de cefaleas, las cuales se dividen en tres grandes apartados:

1. Cefaleas Primarias:

Aquí se incluyen la cefalea de tensión, la migraña, las cefaleas trigeminoautonómicas (cefalea en racimos y otras) y otras cefaleas primarias.

2. Cefaleas Secundarias:

Son aquellas debidas a una lesión estructural en el sistema nervioso central (SNC) u otras estructuras anatómicas, o bien a un trastorno tóxico o metabólico.

3. Neuralgias craneales, dolor facial primario y central y otras cefaleas.

A pesar de esta gran cantidad de causas productoras de cefalea, la inmensa mayoría cercana al 90% en una consulta médica general, se debe a dos procesos principales: la migraña y la cefalea de tensión.

Las cefaleas son uno de los procesos más frecuentes y discapacitantes que existen. Es fundamental un conocimiento adecuado de las mismas no solo por las posibilidades terapéuticas sino por la necesidad de hacer un diagnóstico adecuado y descartar otras enfermedades que pueden cursar con cefalea. (Mathew, N. T., 1997).

B. Fisiopatología del dolor craneal

El parénquima cerebral es insensible al dolor con la excepción de los núcleos del rafe. El dolor que aparece en las cefaleas es producido fundamentalmente por la activación de los receptores nociceptivos periféricos. Las estructuras craneales sensibles al dolor son la piel, el tejido subcutáneo, músculos, arterias extracraneales, periostio, ojos, oídos, cavidades intracraneales, senos paranasales, grandes senos venosos, las arterias meníngeas y temporales y los pares craneales.

Los estímulos dolorosos son transmitidos al sistema nervioso central por el nervio trigémino y en menor medida por el nervio facial, glossofaríngeo, vago y las tres primeras raíces cervicales. En el tronco estos nervios suelen hacer sinapsis en el núcleo espinal del trigémino que posteriormente proyectarán al núcleo ventral posteromedial del tálamo y de aquí a la corteza parietal. Existe además un sistema endógeno de analgesia activado por la administración de opiáceos o por sustancias endógenas.

El sistema trigémino-vascular está compuesto por el núcleo salival superior y parte parasimpática del núcleo facial y del nervio trigémino. El controlador de dicho sistema es el núcleo espinal del trigémino. La activación de este sistema induce la liberación retrógrada en las terminales trigeminales adyacentes a los vasos leptomeníngeos de péptidos que causan la inflamación vascular aséptica. Además en las terminaciones parasimpáticas del nervio facial se liberarían otros péptidos que inducen la dilatación de los vasos.

C. Epidemiología de la cefalea

La prevalencia de la cefalea tensional es mayor, pero la migraña es motivo de consulta más frecuente. Se calcula que entre el 10 y el 15% de la población es migrañosa. Afecta al 6% de los varones y del 15 al 18% de las mujeres, alcanzando su máxima prevalencia entre los 25 y 55 años de edad, el 90% de las personas han sufrido su primer ataque antes de los 40 años y ello explica su enorme trascendencia e impacto en el terreno social y laboral. No parecen existir diferencias significativas de prevalencia en relación a factores sociales, culturales, ni de carácter étnico, pero sí se

observan diferencias en relación a las distintas áreas geográficas, siendo los países europeos y norteamericanos en los que hay una frecuencia de presentación más elevada. La historia familiar de migraña está presente en más del 90% de los casos, y aproximadamente el 70% de los migrañosos tiene parientes de primer grado con migraña. (Porta-Etessam 2003).

D. Aspectos clínicos de la cefalea

Existen aspectos clínicos diferenciadores de cefalea primaria frente a secundaria de gran importancia como lo son:

1. La anamnesis

En la anamnesis de las cefaleas siempre se buscan datos diferenciadores para valorar la posibilidad de una cefalea enfermedad (primaria) o cefalea síntoma (secundaria). Entre los datos más importantes se deben destacar (Mateos, 2009):

- a) Déficit focales en la exploración.
- b) Edema de papila.
- c) Soplos orbitarios o intracraneales.
- d) Déficit neurológico prolongado.
- e) Concomitancia con crisis comiciales.
- f) Cefalea crónica diaria o persistente con intensidad progresiva.
- g) Cefalea que aumenta con el sueño, o se desencadena con maniobras de Valsalva o con el decúbito.
- h) Cefalea explosiva.

2. Historia clínica

La historia clínica es la herramienta diagnóstica más importante y poderosa que existe. Debe ser detallada y analizar varios aspectos de las características del dolor (Mateos, 2009, Porta-Etessam 2003).

- a) Determinar el número y tipos de cefaleas que padece.

- b) La duración global que es el indicador más importante de la causa subyacente.
- c) La secuencia temporal, comienzo.
- d) Localización.
- e) Cualidad del dolor.
- f) Síntomas asociados.
- g) Factores precipitantes.
- h) Antecedentes familiares.

3. Exploración

Tras la anamnesis se debe realizar la exploración física y neurológica analizando (Porta-Etessam 2003):

- a) Estado mental.
- b) Presión arterial y frecuencia cardiaca.
- c) Pares craneales incluyendo fondo de ojo.
- d) Reflejos de extensión fásicos.
- e) Auscultación carotídea y cardiaca.
- f) Palpación de músculos de la cabeza y cuello y puntos dolorosos.
- g) Evaluación del equilibrio y movimiento.

4. Estudios complementarios en las cefaleas

Las pruebas diagnósticas adecuadas a realizar a los pacientes con cefalea no es un punto solucionado. Aun no existe un consenso en las pruebas que se deben realizar a los pacientes con sospecha clínica de una cefalea primaria y aún menos en el caso de la migraña. Muchos neurólogos consideran que el diagnóstico de migraña se puede establecer mediante los criterios de la Sociedad Internacional de Cefaleas (Mateos, 2009, Porta-Etessam 2003).

Para aumentar la especificidad (disminuir los falsos positivos) algunos expertos han planteado unos indicadores de benignidad de una cefalea adicionales a los de la International Headache Society (IHS) como lo son:

- a) Asociación regular con la menstruación.
- b) Aparece después (no durante) un ejercicio mantenido.
- c) Cede con el sueño.
- d) Los dolores se desencadenan ocasionalmente con algunos alimentos, olores o cambios ambientales.

Estos son unos criterios basados en la experiencia que no han sido validados (Porta-Etessam 2003).

Debemos considerar las pruebas de neuroimagen en los pacientes que presenten:

- a) Déficits focales en la exploración.
- b) Edema de papila.
- c) Soplos orbitarios o intracraneales.
- d) Déficit neurológico prolongado.
- e) Concomitancia con crisis comiciales.
- f) Cefalea crónica diaria o persistente con intensidad progresiva.
- g) Cefalea que aumenta con el sueño, maniobras de Valsalva o con el decúbito.
- h) Cefalea explosiva.
- i) Cefalea en pacientes oncológicos, con enfermedades infecciosas o inmunodeprimidos.
- j) Electroencefalograma (EEG) indicativo de lesión focal.
- k) En los ancianos tras traumatismo craneoencefálico o caída reciente.
- l) Trastornos del comportamiento.
- m) Cefalea con síntomas que no aparecen en los criterios de la IHS para la migraña con aura (diplopia, vértigo, etc.).
- n) Paciente angustiado que se dude sobre el diagnóstico de migraña.
- o) En las cefaleas con comienzo por encima de los 50 años, (posiblemente).

- p) Cefalea hemicraneal que siempre afecta al mismo lado con síntomas contralaterales, (posiblemente).

La punción lumbar (PL) se debe plantear en los pacientes que presenten:

- a) Signos de meningismo.
- b) Cefalea grave recurrente y progresiva de reciente comienzo.
- c) Cefalea en pacientes con edema de papila y estudios de neuroimagen normales.
- d) Cefalea que aumenta con la bipedestación y cede con el decúbito, (para descartar hipotensión del líquido cefalorraquídeo).
- e) Cefaleas explosivas.
- f) Cefaleas progresivas.
- g) Cefalea crónica e intratable.
- h) Cefalea con alteración del nivel de consciencia.
- i) En pacientes inmunodeprimidos o con cáncer.

Evidentemente en la mayoría de estas situaciones el paciente debe tener una prueba de neuroimagen normal previa a la punción lumbar (Porta-Etessam 2003).

Se han descrito varias alteraciones en el electroencefalograma (EEG) en los pacientes con migraña, como enlentecimiento bilateral y asimétrico de las regiones posteriores, variaciones en el patrón del alfa, enlentecimiento del trazado durante la hiperventilación, etc. Teniendo en cuenta que un 10 al 15% de las personas sanas pueden presentar alteraciones en el EEG y que no ha demostrado ser útil en el diagnóstico de los subtipos de cefaleas ni para descartar lesiones intracraneales, no parece adecuado utilizarlos como método diagnóstico de rutina. Sin embargo en algunas circunstancias podría ser de utilidad como:

- a) En pacientes con crisis concomitantes.
- b) Alteración del nivel de consciencia.
- c) Síntomas neurológicos transitorios sin cefalea.
- d) Sospecha de encefalopatía o de encefalitis.
- e) Déficits neurológicos persistentes.

- f) Como EEG basal antes de iniciar terapias potencialmente convulsivógenas (Porta-Etessam 2003).

E. Bases neurofarmacológicas del tratamiento de las cefaleas

Un aspecto interesante de los tratamientos utilizados en la migraña y otras cefaleas es el mecanismo de acción. El conocimiento es variado y algunos de ellos comparten aspectos farmacológicos mientras otros actúan sobre varios receptores. Dentro de los que han mostrado eficacia en el tratamiento de la migraña destacan aquellos que presentan un mecanismo de acción que incluye el bloqueo de los canales de calcio. A continuación se resumen algunos de los fármacos utilizados en migraña y sus mecanismos de acción:

1. Bloqueadores de los canales de sodio:

Estimular la inactivación de los canales de sodio, así normaliza los umbrales de activación y la hiperexcitabilidad de las membranas nerviosas.

- a) Fenitoína.
- b) Carbamacepina.
- c) Oxcarbacepina.
- d) Eslicarbacepina.
- e) Lacosamida.
- f) Lamotrigina.
- g) Rufinamida.

2. Bloqueador de los canales de calcio

Su acción consiste en bloquear los canales permeables al ión calcio que están alojados en las membranas de las células. Normalmente, la entrada del calcio a través de estos canales, induce cambios de las células musculares de la pared arterial y, por tanto, en el calibre de dichas arterias. El bloqueo de estos canales del calcio, según la teoría vascular de las migrañas, modula las respuestas inadecuadas

de las arterias intracraneales ante determinados estímulos que, como ha quedado descrito, son la base de las cefaleas.

- a) Valproato.
- b) Zonisamida.
- c) Gabapentina.
- d) Topiramato.
- e) Lamotrigina.

3. Antiepilépticos

Ejerce su acción activando los sistemas de transmisión nerviosa, fundamentalmente inhibitorios, como los que dependen de un neurotransmisor GABA (ácido gamma aminobutírico) que es el principal inhibidor dentro del Sistema Nervioso Central. La activación de estas vías frenaría o inhibiría la hiperexcitabilidad neuronal que propone la teoría neuronal de las migrañas.

- a) Valproato.
- b) Gabapentina.
- c) Tiagabina.

4. Activación de canales de potasio

Actúa mediante la apertura de los canales neuronales de potasio. Esto estabiliza el potencial de membrana en reposo y controla la excitabilidad eléctrica en las neuronas.

- a) Retigabina.

F. Escalas de valoración de la cefalea

Se han elaborado una serie de cuestionarios que sirven como herramienta para diagnóstico y evaluación de la cefalea, la mayoría de ellos se han diseñado para la valoración de pacientes con migraña, como lo son:

1. Cuestionario de calidad de vida de la migraña a las 24 horas de tratamiento

La siguiente escala ha sido diseñada para evaluar el impacto en la calidad de vida de la migraña. Al ser una escala que se debe aplicar a las 24 horas del episodio migrañoso, no sirve para relacionar el grupo de casos con controles acefalálgicos y por lo tanto se suele utilizar en estudios con fármacos antimigrañosos.

Ha sido utilizado en varios estudios en España y trata de integrar entre las variables los criterios de la IHS.

Como podemos ver la escala incluye 15 ítems que debe rellenar el paciente. Se debe aplicar a las 24 horas del dolor de cabeza e incluye variables sobre su relación social. Ha sido utilizada en varios estudios en España, por lo que se puede considerar validada.

Cuestionario sobre calidad de vida en la migraña a las 24 horas. Talleres de Migraña. MSD 1998.

En las últimas 24 horas después de tomar la medicación para la migraña

1. Tuvo aumento de la sensibilidad a la luz y/o ruido:

Todo Casi todo Bastante Algo Poco Casi nada Nada.

2. Tuvo náuseas

Todo Casi todo Bastante Algo Poco Casi nada Nada.

3. Dolor de cabeza pulsátil

Todo Casi todo Bastante Algo Poco Casi nada Nada.

4. Molestias por cefalea migrañosa

Todo Casi todo Bastante Algo Poco Casi nada Nada.

5. Físicamente incómodo

Todo	Casi todo	Bastante	Algo	Poco	Casi nada	Nada.
6. Preocupado porque la medicación no sea efectiva						
Todo	Casi todo	Bastante	Algo	Poco	Casi nada	Nada.
7. No realizó su trabajo normal						
Todo	Casi todo	Bastante	Algo	Poco	Casi nada	Nada.
8. Se mantuvo alerta						
Todo	Casi todo	Bastante	Algo	Poco	Casi nada	Nada.
9. Manejo maquinaria o condujo						
Todo	Casi todo	Bastante	Algo	Poco	Casi nada	Nada.
10. Disfruto de la vida						
Todo	Casi todo	Bastante	Algo	Poco	Casi nada	Nada.
11. Se relacionó con sus familiares						
Muchísimo	Mucho	Bastante	Moderado	Algo	Muy poco	Nada
12. Relación con otras personas						
Muchísimo	Mucho	Bastante	Moderado	Algo	Muy poco	Nada
13. Nivel de energía						
Muchísimo	Mucho	Bastante	Moderado	Algo	Muy poco	Nada
14. Capacidad para dormir						
Muchísimo	Mucho	Bastante	Moderado	Algo	Muy poco	Nada
15. Estado de ánimo						
Muchísimo	Mucho	Bastante	Moderado	Algo	Muy poco	Nada

2. Cuestionario MIDAS (Migraine Disability Assessment Score)

El cuestionario MIDAS valora la intensidad de los dolores de cabeza y la incapacidad que conllevan, se evalúan ítems referentes a la productividad, faltas al trabajo, disminución del rendimiento en el hogar y días perdidos para diversión o relaciones sociales. Por otro lado también recoge el número de dolores de cabeza y la intensidad de los mismos. Se considera que si un paciente puntúa más de 6 en la siguiente escala tiene altas posibilidades de padecer una migraña.

Conteste las siguientes preguntas sobre TODOS los dolores de cabeza que ha sufrido en los últimos 3 meses. Rellene las casillas adyacentes a las preguntas poniendo un 0 (cero) si no le ha influido.

- a) ¿Cuántos días ha faltado al trabajo o a su lugar de estudio en los últimos 3 meses por su dolor de cabeza? ___ ___ días
- b) ¿En los últimos 3 meses en cuántos días su productividad ha sido menor a un 50% de la habitual por el dolor de cabeza? (evidentemente no incluya los que faltó al trabajo o a su lugar de estudio que ya aplicó en la pregunta número 1) ___ ___ días
- c) ¿En cuántos días no pudo hacer el trabajo del hogar en los últimos 3 meses? ___ ___ días
- d) ¿En los últimos 3 meses en cuántos días su productividad en los trabajos del hogar ha sido menor a un 50% de la habitual por el dolor de cabeza? (evidentemente no incluya en los que no pudo realizar este trabajo, que ya aplicó en la pregunta número 3) ___ ___ días
- e) ¿Cuántos días perdió de actividades sociales en los últimos 3 meses? ___ ___ días
- f) ¿En los últimos 3 meses cuántos días le dolió la cabeza? (Si el dolor le duró más de un día cuente cada día) ___ ___ días
- g) ¿Qué intensidad tuvo el dolor de cabeza en una escala de 1 a 10? (0 = no dolor, y 10 = al máximo posible.) ___ ___ dolor

G. Clasificación internacional de las cefaleas de la International Headache Society (IHS)

Las cefaleas y algias faciales son un grupo de entidades nosológicas complejas. La dificultad en la valoración de las mismas depende de la variabilidad clínica y la ausencia de marcadores biológicos. Gracias a la primera versión de la clasificación de la IHS se ha comenzado a hablar un mismo idioma y se han delimitado adecuadamente los cuadros clínicos e incluso se han ensayado tratamientos específicos. En 2004 se publica la segunda versión de la clasificación de la IHS con algunos cambios con

respecto a la previa. En un campo tan complejo y extenso como el de las cefaleas, la posibilidad de estandarizar los diagnósticos es fundamental a la hora de aumentar nuestros conocimientos sobre su fisiopatología y tratamiento (IHS 2004).

La clasificación de la IHS publicada en 1988 ha sido extensamente difundida y utilizada en estudios clínicos y farmacológicos. Además ha resultado ser una herramienta útil para el neurólogo a la hora de diagnosticar a los pacientes en la consulta. Establece una distribución coherente de las entidades con 13 grandes grupos, unos criterios de diagnósticos clínicos y comentarios sobre cada entidad de gran utilidad.

Las cuatro primeras categorías corresponden a lo que podríamos considerar cefaleas primarias o idiopáticas: migraña, cefalea tipo tensión, cefaleas trigémino autonómicas y un grupo donde se incluyen otras entidades primarias bajo el epígrafe de otras cefaleas sin lesión estructural. Las siete siguientes incluyen cefaleas secundarias (traumatismos, patología vascular, trastorno intracraneal no vascular, abuso de sustancias, infecciones de proximidad, trastornos metabólicos, trastornos de estructuras adyacentes, neuralgias y dolor neuropático craneal) y un grupo final de cefaleas no clasificables (IHS 2004).

Quince años después, en Roma se presenta la segunda clasificación. Mantiene una estructura similar a la primera y no se han realizado cambios sustanciales. Se han incluido nuevos criterios y nuevas entidades y se reclasifican algunas otras.

Se distribuyen en dos grandes grupos las cefaleas primarias (del 1 al 4), las secundarias (del 5 al 12) y las neuralgias craneales el dolor facial central y primario y otras cefaleas (13 y 14). Se mantiene una estructura práctica en los criterios diagnósticos y comentarios sobre cada entidad.

Estructura desglosada de la nueva clasificación de la International Headache Society, (IHS).

1. Migraña.

- a) Migraña sin aura.
- b) Migraña con aura.
 - I. Aura típica con cefalea migrañosa.
 - II. Aura típica con cefalea no migrañosa.
 - III. Aura típica sin cefalea.
 - IV. Migraña hemipléjica familiar.
 - V. Migraña hemipléjica esporádica.
 - VI. Migraña de tipo basilar.
- c) Síndromes periódicos en la infancia que frecuentemente son precursores de migraña.
 - I. Vómitos cíclicos.
 - II. Migraña abdominal.
 - III. Vértigo paroxístico benigno de la infancia.
- d) Migraña retiniana.
- e) Complicaciones de la migraña.
 - I. Migraña crónica.
 - II. Estado de mal migrañoso.
 - III. Aura persistente sin infarto.
 - IV. Infarto migrañoso.
 - V. Crisis epiléptica desencadenada por migraña.
- f) Migraña probable.
 - I. Migraña sin aura probable.
 - II. Migraña con aura probable.
 - III. Migraña crónica probable.

2. Cefalea de tipo tensión (CT).

- a) CT episódica infrecuente.**
 - I. CT episódica infrecuente asociada a hipersensibilidad dolorosa pericraneal.
 - II. CT episódica infrecuente no asociada a hipersensibilidad dolorosa pericraneal.
- b) CT episódica frecuente.**
 - I. CT episódica frecuente asociada a hipersensibilidad dolorosa pericraneal.
 - II. CT episódica frecuente no asociada a hipersensibilidad dolorosa pericraneal.
- c) CT crónica.**
 - I. CT crónica asociada a hipersensibilidad dolorosa pericraneal.
 - II. CT crónica no asociada a hipersensibilidad dolorosa pericraneal.
- d) CT probable.**
 - I. CT episódica infrecuente probable.
 - II. CT episódica frecuente probable.
 - III. CT crónica probable.

3. Cefalea en racimos y otras cefalalgias trigémino-autonómicas.

- a) Cefalea en racimos.**
 - i. Cefalea en racimos episódica.
 - ii. Cefalea en racimos crónica.
- b) Hemicránea paroxística.**
 - i. Hemicránea paroxística episódica.
 - ii. Hemicránea paroxística crónica.
- c) SUNCT (Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing).**
- d) Cefalalgia trigémino-autonómica probable.**

- i. Cefalea en racimos probable.
- ii. Hemicránea paroxística probable.
- iii. SUNCT probable.

4. Otras cefaleas primarias.

- a) Cefalea punzante primaria.
- b) Cefalea tusígena primaria.
- c) Cefalea por ejercicio primaria.
- d) Cefalea asociada a la actividad sexual primaria.
 - I. Cefalea preorgásmica.
 - II. Cefalea orgásmica.
- e) Cefalea hípnica.
- f) Cefalea en estallido (thunderclap) primaria.
- g) Hemicránea continuá.
- h) Cefalea crónica desde el inicio.

5. Cefalea atribuida a traumatismo craneal, cervical o ambos.

- a) Cefalea post-traumática aguda.
 - i. Cefalea post-traumática aguda atribuida a daño cefálico moderado o grave.
 - ii. Cefalea post-traumática aguda atribuida a daño cefálico leve.
- b) Cefalea post-traumática crónica.
 - I. Cefalea post-traumática crónica atribuida a daño cefálico moderado o grave.
 - II. Cefalea post-traumática crónica atribuida a daño cefálico leve.
- c) Cefalea aguda atribuida a latigazo.
- d) Cefalea crónica atribuida a latigazo.
- e) Cefalea atribuida a hematoma intracraneal traumático.
 - I. Cefalea atribuida a hematoma epidural.

- e) Dolor arterial carotídeo o vertebral.
 - I. Cefalea, dolor facial o cervical atribuido a disección arterial.
 - II. Cefalea post-endarterectomía.
 - III. Cefalea por angioplastia carotídea.
 - IV. Cefalea atribuida a procedimientos endovasculares intracraneales.
 - V. Cefalea por angiografía.
- f) Cefalea atribuida a trombosis venosa cerebral.
- g) Cefalea atribuida a otro trastorno vascular intracraneal.
 - I. Arteriopatía Cerebral Autosómica Dominante con Infartos Subcorticales y Leucoencefalopatía(CADASIL).
 - II. Encefalopatía Mitocondrial, Acidosis Láctica y episodios parecidos a Ictus (MELAS).
 - III. Cefalea atribuida a angiopatía benigna del sistema nervioso central.
 - IV. Cefalea atribuida a apoplejía hipofisaria.

7. Cefalea atribuida a trastorno intracraneal no vascular.

- a) Cefalea atribuida a aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo.
 - I. Cefalea atribuida a hipertensión intracraneal idiopática.
 - II. Cefalea atribuida a hipertensión intracraneal secundaria a causas metabólicas, tóxicas u hormonales.
 - III. Cefalea atribuida a hipertensión intracraneal secundaria a hidrocefalia.
- b) Cefalea atribuida a disminución de la presión del líquido cefalorraquídeo.
 - I. Cefalea post-punción lumbar.
 - II. Cefalea por fístula del líquido cefalorraquídeo.
 - III. Cefalea atribuida a disminución de la presión del líquido cefalorraquídeo idiopática (o espontánea).
- c) Cefalea atribuida a enfermedad inflamatoria no infecciosa.
 - I. Cefalea atribuida a neurosarcoidosis.

- II. Cefalea atribuida a meningitis aséptica (no infecciosa).
 - III. Cefalea atribuida a otra enfermedad inflamatoria no infecciosa.
 - IV. Cefalea atribuida a hipofisitis linfocítica.
- d) Cefalea atribuida a neoplasia intracraneal.
- I. Cefalea atribuida a aumento de la presión intracraneal o hidrocefalia por la neoplasia.
 - II. Cefalea atribuida directamente a la neoplasia.
 - III. Cefalea atribuida a meningitis carcinomatosa.
 - IV. Cefalea atribuida a hipersecreción o hiposecreción hipotalámica o hipofisaria.
- e) Cefalea atribuida a inyección intratecal.
- f) Cefalea atribuida a crisis epiléptica.
- I. Hemicránea epiléptica.
 - II. Cefalea post-crítica.
- g) Cefalea atribuida a malformación de Chiari tipo I.
- h) Síndrome de Cefalea transitoria y Déficit Neurológicos con Linfocitosis del líquido cefalorraquídeo (HaNDL).
- i) Cefalea atribuida a otro trastorno intracraneal no vascular.
- 8. Cefalea atribuida a una sustancia o a su supresión.**
- a) Cefalea inducida por el uso o exposición aguda a una sustancia.
- I. Cefalea inducida por dadores de óxido nítrico.
 - 1. Cefalea inducida por dadores de óxido nítrico inmediata.
 - 2. Cefalea inducida por dadores de óxido nítrico diferida.
 - II. Cefalea inducida por inhibidores de la fosfodiesterasa.
 - III. Cefalea inducida por monóxido de carbono.
 - IV. Cefalea inducida por alcohol.
 - 1. Cefalea inducida por alcohol inmediata.
 - 2. Cefalea inducida por alcohol diferida.

- V. Cefalea inducida por componentes y aditivos alimentarios.
 - 1. Cefalea inducida por glutamato monosódico.
 - VI. Cefalea inducida por cocaína.
 - VII. Cefalea inducida por cannabis.
 - VIII. Cefalea inducida por histamina.
 - 1. Cefalea inducida por histamina inmediata.
 - 2. Cefalea inducida por histamina diferida.
 - IX. Cefalea inducida por péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP).
 - 1. Cefalea inducida por CGRP inmediata.
 - 2. Cefalea inducida por CGRP diferida.
 - X. Cefalea como acontecimiento adverso agudo atribuida a la medicación.
 - XI. Cefalea inducida por otro uso o exposición aguda a una sustancia.
- b) Cefalea por abuso de medicación.**
- I. Cefalea por abuso de ergotamina.
 - II. Cefalea por abuso de triptanes.
 - III. Cefalea por abuso de analgésicos.
 - IV. Cefalea por abuso de opiáceos.
 - V. Cefalea por abuso de varias medicaciones.
 - VI. Cefalea atribuida al abuso de otras medicaciones.
 - VII. Cefalea por abuso de medicación probable.
- c) Cefalea como acontecimiento adverso atribuida a medicación crónica.**
- I. Cefalea inducida por hormonas exógenas.
- d) Cefalea atribuida a la supresión de sustancias.**
- I. Cefalea por supresión de cafeína.
 - II. Cefalea por supresión de opiáceos.
 - III. Cefalea por supresión de estrógenos.

- IV. Cefalea atribuida a supresión, tras su uso crónico, de otras sustancias.

9. Cefalea atribuida a infección.

- a) Cefalea atribuida a infección intracraneal.
 - I. Cefalea atribuida a meningitis bacteriana.
 - II. Cefalea atribuida a meningitis linfocitaria.
 - III. Cefalea atribuida a encefalitis.
 - IV. Cefalea atribuida a absceso cerebral.
 - V. Cefalea atribuida a empiema subdural.
- b) Cefalea atribuida a infección sistémica.
 - I. Cefalea atribuida a infección sistémica bacteriana.
 - II. Cefalea atribuida a infección sistémica vírica.
 - III. Cefalea atribuida a otra infección sistémica.
- c) Cefalea atribuida a VIH/SIDA.
- d) Cefalea post-infecciosa crónica.
 - I. Cefalea crónica tras meningitis bacteriana.

10. Cefalea atribuida a trastorno de la homeostasis.

- a) Cefalea atribuida a hipoxia, hipercapnia o ambas.
 - I. Cefalea por grandes alturas.
 - II. Cefalea por buceo.
 - III. Cefalea por apnea del sueño.
- b) Cefalea por diálisis.
- c) Cefalea atribuida a hipertensión arterial.
 - I. Cefalea atribuida a feocromocitoma.
 - II. Cefalea atribuida a crisis hipertensiva sin encefalopatía hipertensiva.
 - III. Cefalea atribuida a encefalopatía hipertensiva.
 - IV. Cefalea atribuida a pre-eclampsia.

V. Cefalea atribuida a eclampsia.

VI. Cefalea atribuida a la respuesta presora aguda a un agente exógeno.

- d) Cefalea atribuida a hipotiroidismo.
- e) Cefalea atribuida a ayuno.
- f) Cefalalgia cardiaca.
- g) Cefalea atribuida a otro trastorno de la homeostasis.

11. Cefalea o dolor facial atribuido a trastorno del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otras estructuras faciales o craneales.

- a) Cefalea atribuida a trastorno del hueso craneal.
- b) Cefalea atribuida a trastorno del cuello.
 - I. Cefalea cervicogénica.
 - II. Cefalea atribuida a tendinitis retrofaríngea.
 - III. Cefalea atribuida a distonía craneocervical.
- c) Cefalea atribuida a trastorno ocular.
 - I. Cefalea atribuida a glaucoma agudo.
 - II. Cefalea atribuida a errores de la refracción.
 - III. Cefalea atribuida a heteroforia o heterotropía.
 - IV. Cefalea atribuida a trastorno ocular inflamatorio.
- d) Cefalea atribuida a trastorno de los oídos.
- e) Cefalea atribuida a rinosinusitis.
- f) Cefalea atribuida a trastorno de los dientes, mandíbulas o estructuras relacionadas.
- g) Cefalea o dolor facial atribuidos a trastorno de la articulación témporo-mandibular.
- h) Cefalea atribuida a otro trastorno del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otras estructuras faciales o craneales.

12. Cefalea atribuida a trastorno psiquiátrico.

- a) Cefalea atribuida a trastorno por somatización.
- b) Cefalea atribuida a trastorno psicótico.

13. Neuralgias craneales y causas centrales de dolor facial.

- a) Neuralgia del trigémino.
 - I. Neuralgia del trigémino clásica.
 - II. Neuralgia del trigémino sintomática.
- b) Neuralgia del glosofaríngeo.
 - I. Neuralgia del glosofaríngeo clásica.
 - II. Neuralgia del glosofaríngeo sintomática.
- c) Neuralgia del nervio intermediario.
- d) Neuralgia laríngea superior.
- e) Neuralgia nasociliar.
- f) Neuralgia supraorbitaria.
- g) Otras neuralgias de ramas terminales.
- h) Neuralgia occipital.
- i) Síndrome cuello-lengua.
- j) Cefalea por compresión externa.
- k) Cefalea por estímulos fríos.
 - I. Cefalea atribuida a la aplicación externa de un estímulo frío.
 - II. Cefalea atribuida a la ingestión o inhalación de un estímulo frío.
- l) Dolor constante causado por compresión, irritación o distorsión de nervios craneales o raíces cervicales superiores por lesiones estructurales.
- m) Neuritis óptica.
- n) Neuropatía ocular diabética.

- o) Cefalea o dolor facial atribuido a herpes zóster.
 - I. Cefalea o dolor facial atribuido a herpes zóster agudo.
 - II. Neuralgia post-herpética.
- p) Síndrome de Tolosa-Hunt.
- q) “Migraña” oftalmopléjica.
- r) Causas centrales de dolor facial.
 - I. Anestesia dolorosa.
 - II. Dolor central post-ictus.
 - III. Dolor facial atribuido a esclerosis múltiple.
 - IV. Dolor facial persistente idiopático.
 - V. Síndrome de la boca quemante.
- s) Otra neuralgia craneal u otro dolor facial mediado centralmente.

14. Otros tipos de cefalea, neuralgia craneal y dolor facial central o primario.

- a) Cefalea no clasificada en otra parte.
- b) Cefalea no especificada. (International Headache Society 2004).

H. Migraña

Las cefaleas migrañosas afectan a alrededor de 20 millones de personas en los Estados Unidos de América este trastorno se observa en alrededor del 18% de las mujeres y 6% de los hombres e interfiere significativamente con la realización de actividades profesionales y recreativas. Las cefaleas migrañosas tienden a afectar a varios miembros de una familia y se consideran trastornos heredados como rasgo autosómico dominante con penetrancia incompleta. Cabe señalar que la influencia genética es mayor para la migraña con aura que para la migraña sin aura. Con una prevalencia máxima entre la cuarta y quinta década de la vida. Se asocia de forma significativa a trastornos psiquiátricos como ansiedad o depresión y causa discapacidad y deterioro importante de la calidad de vida, ocupa el puesto 19 en la lista de las enfermedades que mayor discapacidad producen según datos de la OMS y

es el número 12 en las mujeres. (Farreras, P. y Rozman C. 2009, Organización Mundial de La Salud [OMS] 2001).

La magnitud de la migraña se evalúa a través de su prevalencia e incidencia.

I. Incidencia:

Para estudiar la verdadera incidencia de la migraña son necesarios la identificación de sujetos sin migraña en la población general y realizar un seguimiento para identificar casos nuevos en el tiempo.

Las estimaciones de la incidencia se obtienen a través de encuestas transversales pues no hay estudios poblacionales longitudinales amplios.

La incidencia estimada es de 370/100.000 personas al año según un estudio Danés (Rasmussen, 1995) y fue similar en un estudio en Estados Unidos (Stewart y cols., 1991). La incidencia es 2 a 3 veces mayor en mujeres que en hombres.

La edad de inicio de la migraña con aura es de 5-9 años en hombres y 12-13 años en mujeres; la de la migraña sin aura es de 10-11 años en hombres y 14-17 años en mujeres. El 80% de los migrañosos sufre su primer episodio antes de los 30 años de edad, en la segunda infancia en el caso de los varones y en la adolescencia en el de las mujeres. Menos de un 3% lo sufren después de los 50 años.

J. Prevalencia:

La estimación de la prevalencia es muy variable debido a la falta de uniformidad de la definición de casos. Es posible una sobreestimación si se cuantifica la prevalencia en poblaciones especiales, como en las cohortes de atención primaria o las consultas de neurología (personas que buscan asistencia, sesgo de envío de pacientes, etc.).

Desde la aparición de los criterios diagnósticos de la IHS ha sido posible una mejor evaluación de influencias demográficas tales como la raza, el nivel socioeconómico, el sexo y la localización geográfica.

La estimación de la prevalencia según los criterios diagnósticos de la IHS es de 10-12% en los países occidentales industrializados. Se encontraron tasas más bajas en Asia y África.

Varios estudios han confirmado que la prevalencia es mayor en mujeres que en hombres mayores de 12 años (1 hombre/2-3 mujeres). Esta diferencia es similar entre las diferentes razas y localizaciones geográficas. Existen relaciones hombre/mujer mayores en los estudios clínicos; por tanto, podría interpretarse que las mujeres buscan mayor asistencia. En la infancia la prevalencia de migraña es similar en ambos sexos.

Posiblemente existe una influencia hormonal en la mayor frecuencia de migraña en el sexo femenino; así, aumenta alrededor de la menarquía y durante la menstruación y disminuye durante el embarazo y después de la menopausia.

La prevalencia máxima de la migraña se encuentra entre la 4ª y 5ª décadas, tanto en hombres como mujeres, mayor en la raza blanca que en la negra. Asimismo, es más frecuente en pacientes de grupos socioeconómicos bajos y menor nivel educativo; no obstante, son los pacientes con un nivel económico mayor los que buscan asistencia médica con mayor frecuencia. (Simon, R. P., Aminoff, M. J. y Greenberg, D., 2001).

K. Antecedentes familiares:

La migraña es un trastorno que tiene una importante agregación familiar. Entre un 60 y un 70 % de los pacientes migrañosos, según las series, tienen antecedentes familiares directos de esta dolencia.

En el momento actual se conocen tres genes cuya alteración explica alrededor de las 2/3 partes de los casos de la migraña hemipléjica familiar, un subtipo de migraña realmente infrecuente. Uno de estos genes (implicado en la mayor parte de los casos) se localiza en el cromosoma 19 (gen CACNA1A); otro se encuentra en el cromosoma 1 (1q31; ATP1A2); un tercero, en el cromosoma 2 (2q24; SCN1A), ha sido descrito en unas pocas familias. Estos genes codifican diferentes componentes de los canales de

las membranas neuronales, lo que ha llevado a considerar la migraña, al menos en parte, como una canalopatía.

L. Otros datos de interés

La frecuencia de las crisis es variable: por lo general, oscila entre uno y cuatro episodios al mes.

En torno a un 60% de los pacientes tienen náuseas durante los ataques. Los vómitos se presentan en algo menos de la mitad.

Aproximadamente un 20-25% de los migrañosos sufre migraña con aura. De éstos, los síntomas visuales aparecen en cerca del 90% y combinados con otros síntomas 15%.

La mayoría de los pacientes requieren sólo tratamiento sintomático (AINEs o Triptanes). Se calcula que al menos un tercio de los pacientes precisaría además tratamiento preventivo.

M. Factores desencadenantes

El conocimiento de los factores que desencadenan migraña en cada paciente permite controlar desde la raíz la enfermedad y minimizar sus efectos.

1. La alimentación

El factor determinante es la alimentación. Sin embargo no lo es desde el simple punto de vista de recomendar una buena dieta de manera genérica o desde la eliminación de una lista de alimentos, sino que la migraña debe entenderse y tratarse como síntoma de una posible intolerancia alimentaria.

No es válido hablar de una lista de alimentos intolerables por el migrañoso, ni tampoco es válido recomendar dietas limitativas para el migrañoso. La intolerancia alimentaria debe analizarse personalmente en cada paciente. En tal caso la migraña puede reducirse de manera relevante. Algunos de los alimentos que suelen ser desencadenantes de migraña son: chocolate, limón y productos lácteos.

2. El ayuno

Se ha demostrado que el ayuno provoca migraña.

3. Trastornos del sueño

Los trastornos en el sueño, especialmente por falta de rutina horaria, es también un factor desencadenante muy común, siendo sin embargo una variable que tras el conocimiento puede controlar el paciente de migraña. Es bueno acostarse cada día a una hora similar y dormir las mismas horas cada día.

4. Los hábitos de vida

El migrañoso suele ser persona muy activa, lo que conlleva que ciertos hábitos de vida se alteren por el ritmo de vida. En la medida de lo posible el migrañoso ha de intentar incorporar cierta rutina y evitar los desórdenes.

5. Estrés

Muy ligado al punto anterior, el estrés es un desencadenante muy argumentado entre los migrañosos. Pero probablemente sea también un factor variable que el paciente puede controlar.

6. Trastornos hormonales

Tres cuartas partes de los pacientes de migraña son mujeres y en ellas, los trastornos hormonales son un factor desencadenante predominante. Los cambios de los niveles de hormonas durante la menstruación y ovulación desencadenan episodios migrañosos. De hecho en la migraña infantil, la proporción entre niño y niña migrañoso, es similar. También se equilibra la proporcionalidad en la población migrañosa tras la menopausia.

7. Cambios atmosféricos

La presión atmosférica suele ser un factor aludido por los migrañosos.

N. Comorbilidad de la migraña

Diferentes estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto que ciertos síndromes y enfermedades se presentan en pacientes migrañosos con mayor frecuencia que en la población general. Entre estos trastornos se encuentran:

1. Otros tipos de cefaleas:
 - a) Cefalea punzante primaria.
 - b) Cefalea primaria por ejercicio físico.
 - c) Cefalea primaria relacionada con la actividad sexual.
 - d) Cefalea primaria tipo explosivo.
2. Otras enfermedades neurológicas:
 - a) Epilepsia.
 - b) Ictus.
 - c) Síndrome de piernas inquietas (SPI).
3. Trastornos psiquiátricos:
 - a) Insomnio.
 - b) Ansiedad.
 - c) Depresión.
 - d) Trastorno bipolar.
4. Otras enfermedades médicas:
 - a) Enfermedades respiratorias: alergias, asma bronquial.
 - b) Enfermedades cardiovasculares: foramen oval permeable (48% de los pacientes con migraña con aura).

La migraña con aura constituye un factor de riesgo independiente de ictus isquémico en mujeres menores de 45 años, aunque de baja probabilidad si se considera aisladamente. Este riesgo es secundario a los cambios hemodinámicos en las arterias cerebrales durante las fases iniciales de las crisis de migraña (reducción del flujo vascular regional por cambios neuronales y humorales), el aumento de la agregabilidad plaquetaria demostrado en pacientes migrañosos en estudios *in vitro* y la asociación a disfunción endotelial. El riesgo aumenta si se asocian otros factores, entre ellos, el

tabaco y los anticonceptivos orales aunque menor con los de nueva generación. Quizá por su frecuencia de asociación, el riesgo mayor suele darse en casos de combinación de migraña con aura, anticonceptivos orales y tabaco en mujeres mayores de 35 años. (Molina, F. y Tur, S. 2010).

M. Fisiopatología

La migraña es una enfermedad primaria del sistema nervioso central, puede ser considerada una respuesta peculiar a una variedad de estímulos, y determinada genéticamente, como ocurre con mayor evidencia en la migraña con aura. Estudios recientes puntualizan que la migraña podría ser una canalopatía, con cambios que ocurren en la corteza y el tronco cerebral (TC). El dolor de cabeza y los síntomas asociados actualmente están siendo explicados por la activación del sistema trigeminal-vascular (STV). La introducción de los agentes antimigrañosos ha logrado importantes avances en el control farmacológico y la terapia preventiva ha aumentado significativamente, sin embargo, a pesar de décadas de progreso, la cefalea migrañosa continúa siendo prevalente, discapacitante, subdiagnosticada y subtratada.

El mecanismo de producción y el desarrollo de la crisis de migraña son complejos. El reconocimiento de cambios vasomotores en su desarrollo fue ya remotamente intuido y posteriormente demostrado. Sin embargo, una teoría basada en una hipótesis patogénica de carácter puramente vascular nunca ha sido suficiente para explicar las secuencias que se producen durante el ataque de migraña. Por otro lado, una perspectiva que contemple la situación desde la óptica exclusiva de una fenomenología puramente celular neuronal, no resiste tampoco la evidencia de los cambios que se producen en el flujo sanguíneo local a nivel de la corteza cerebral. Se podría intentar explicar todo el proceso con un planteamiento del STV como pieza clave en la modulación del dolor de cabeza, en el que participan el mecanismo neuronal y vascular.

Los mecanismos del dolor de cabeza en la migraña pueden ser comprendidos precisando en primer lugar el tipo de dolor que se produce. El dolor puede ser

clasificado en 3 tipos: nociceptivo, neuropático e idiopático. El dolor nociceptivo es el más común y resulta de lesiones tisulares, como por ejemplo trauma, en estos casos la droga de elección son los opioides. El dolor neuropático resulta de patología del sistema nervioso central o periférico, como por ejemplo neuropatía o dolor talámico, en estos casos se usa anticonvulsivantes como carbamazepina o gabapentina. En contraste en la migraña el dolor es idiopático, sin lesión tisular ni patología detectable, los mecanismos obviamente son diferentes y la respuesta terapéutica es diferente, en la que se usa derivados ergotamínicos o triptanes.

En la migraña los primeros niveles de estimulación de dolor ocurren en el nervio trigémino y luego en los nervios cervicales C2 y C3, que son responsables del dolor de cabeza, cara y parte superior del cuello. En algunos pacientes se produce dolor cervical asociado, donde el espasmo muscular es el responsable. Sin embargo, la activación del STV es el mecanismo primario del dolor en la migraña donde la serotonina cumple un rol preponderante. Los vasos sanguíneos piales y duros, los grandes vasos del cerebro, senos venosos y la duramadre son suplidos abundantemente por ramas simpáticas y parasimpáticas trigeminales, los mismos que poseen receptores presinápticos 5-HT 1D, y postsinápticos 5-HT 1B.

1. Activación y sensibilización del sistema trigeminal vascular

La activación y sensibilización del sistema trigeminal vascular constituyen el mecanismo básico del dolor en la migraña. En la unión neurovascular se producen dos cambios: vasodilatación de los vasos duros y reacción inflamatoria neurógena. Los vasos dilatados estimulan las terminales nerviosas, las que liberan neuropéptidos como sustancia P y neurocinina A. Estos polipéptidos vasoactivos dilatan luego los vasos y originan una reacción inflamatoria de inicio rápido consistente en extravasación de plasma y cambios en células cebadas en el área perivascular. La inflamación neurógena resultante sensibiliza las terminaciones nerviosas que transmiten dolor vía nervio trigémino. La señal alcanza el tronco cerebral, haciendo sinapsis en el núcleo del trigémino, en las neuronas de segundo

orden, de donde parten fibras hacia el tálamo y de ahí al cortex cerebral donde se registra el estímulo nociceptivo, a menudo en 30 minutos, resultando en dolor de cabeza pulsátil que es agravado por los estímulos no nociceptivos, como las pulsaciones arteriales, y actividades que incrementan la presión intracraneal, incluyendo el ejercicio, la tos, estornudo, acostarse. La sensibilización de neuronas de primer orden explica porqué el dolor de la migraña es agravado por la actividad física y porqué los pacientes prefieren estar quietos y no moverse durante la cefalea.

Las neuronas de primer orden activadas transmiten dolor a las neuronas de segundo orden en el núcleo trigeminal que tienen conexiones funcionales con otros centros importantes del TC, particularmente de la náusea y el vómito. Los agentes antimigrañosos específicos han mostrado que se unen al núcleo caudal trigeminal tanto como a sus conexiones funcionales, tales como al núcleo del fascículo solitario, luego, estos agentes reducen la náusea y el vómito en adición a reducir el dolor.

En el sistema trigeminal ocurre activación y sensibilización adicional en relación a las neuronas de tercer orden, del tálamo hacia la corteza cerebral, que resultan en otros síntomas de la migraña, que incluyen fotofobia, fonofobia y osmofobia, tanto como alodinea. Alodinea ocurre durante la crisis de migraña y a menudo compromete el cuero cabelludo, la cara, y a veces las extremidades. Las estructuras involucradas en el STV en las crisis de migraña pueden generar un estado de sensibilización del sistema nervioso central al dolor y producirse estados crónicos de cefalea diaria y/o migraña transformada.

La activación del STV se puede producir por mensajes procedentes de áreas corticales, como la orbitofrontal y la del lóbulo límbico o bien hipotalámicas, que generan una respuesta de estructuras del TC con activación noradrenérgica, a través del locus coeruleus y también serotoninérgica, a través del núcleo dorsal del rafe y del núcleo del trigémino. El locus coeruleus dispone de conexión con estructuras corticales relacionadas con la atención y vigilancia y con mecanismos

de control del dolor. Su estimulación, provoca además, una respuesta vasomotora con dilatación arterial e incremento del flujo sanguíneo en el territorio de la carótida externa, y de constricción con disminución del flujo en el territorio de la carótida interna. El núcleo dorsal del rafe posee vías de conexión con áreas corticales relacionadas con el ciclo sueño-vigilia y con el hipotálamo que participa en la regulación neuroendocrina. Su estimulación, provoca también una respuesta vasomotora de vasodilatación en todo el árbol arterial carotídeo.

La activación de estas estructuras del tronco cerebral genera la respuesta, que a través del nervio trigémino, alcanza los vasos duros y desencadena la inflamación neurógena. Existe, sin embargo, un circuito paralelo para la activación del STV, corresponde a las situaciones en que la incidencia inicial del estímulo desencadenante actúa sobre el vaso, siendo a partir de ahí, desde donde se desarrolla todo el proceso. Esto ocurre en las crisis de migraña provocadas por agentes vasodilatadores, sean fármacos o elementos dietéticos, como los nitritos o el glutamato y también por agentes físicos, como el calor. En la migraña se produce disfunción de las vías del tronco cerebral que normalmente modulan el ingreso de la información sensorial. La clave en los mecanismos del dolor es el ingreso al sistema trigeminal-vascular desde los vasos meníngeos hacia el tálamo, la existencia de conexiones reflejas en el tronco y la respuesta parasimpática craneal (ganglio esfenopalatino). Los estudios de neuroimágenes sugieren que una importante modulación del ingreso nociceptivo trigémino-vascular proviene del núcleo dorsal del rafe, locus coeruleus y núcleo magno del rafe.

2. La migraña como una canalopatía

Los resultados de varios estudios recientes genéticos y neurofisiológicos están llevando a considerar a la migraña como una canalopatía. Las características comunes con las canalopatías se refieren al hecho de que son manifestaciones que se dan en forma episódica, con frecuencia y duración variable de ataques, remisión espontánea, comienzo en las primeras décadas de la vida, disminución en las

últimas décadas de la vida (particularmente después de los 50 años), y que están relacionados con agentes desencadenantes identificables como el ejercicio, hormonas, estrés y ciertos alimentos.

Se ha postulado un defecto del canal del calcio como anomalía básica en la migraña, que puede resultar en un trastorno de liberación de neurotransmisores y en una hiperexcitabilidad neuronal central.

3. El aura en la migraña

Las técnicas modernas de imágenes, incluyendo resonancia magnética funcional, no demuestran que la isquemia es la causa del aura, por el contrario, el aumento de intensidad en la imagen en T2 está a favor de un aumento en la oxigenación de la sustancia gris cortical visual y no en una disminución. La hipoperfusión cerebral es seguido por hiperemia en muchos casos y se explica por posible liberación de péptido generador de calcitonina que es un potente vasodilatador, durante la fase de aura.

Las observaciones clínicas, los estudios de neuroimágenes y las mediciones del flujo sanguíneo indican claramente que el aura de la migraña se origina en la corteza cerebral. El aura visual, que es la forma más común, se produce en un campo visual, seguido de escotoma, lo que indica que se trata de un disturbio irritativo seguido de una depresión de la función neuronal. El aura sensorial también se desarrolla en forma lenta. Cuando hay más de un aura se suceden en forma secuencial. A este fenómeno de extensión lenta continua de estimulación seguido de depresión neuronal se le ha denominado "fenómeno de extensión de depresión cortical de Leao".

Parece que el aura y la cefalea de la migraña se basan en dos mecanismos diferentes. La interrelación entre el aura y la ocurrencia del dolor no ha sido aclarada todavía. Es posible que la depresión en la función neuronal cortical induce cambios en las terminales nerviosas cortical perivascular y los sistemas

nociceptivos del TC y, secundariamente, activa el STV, lo que podría ser responsable del dolor de la migraña.

4. Cambios en el tronco cerebral en la crisis de migraña

Mediante los estudios de tomografía por emisión de positrones se ha registrado cambios en el flujo sanguíneo cerebral regional durante el ataque de migraña, en diferentes regiones de la corteza cerebral y el tronco. Se observa activación de varios núcleos del TC, como el locus coeruleus y la sustancia gris periacueductal (SGP), por lo que se sugiere que debe estar ocurriendo disfunción localizada en los sectores comprometidos en antinocicepción. Se piensa que la crisis de migraña es el resultado de una disfunción del TC o de los núcleos diencefálicos que intervienen en la función sensitiva, particularmente nociceptiva, y la modulación de aferentes cráneovasculares.

El núcleo dorsal del rafe en la SGP contiene alrededor del 65% de la serotonina (5-HT) cerebral, en tanto el locus coeruleus contiene alrededor del 96% de la norepinefrina cerebral. Es también interesante que la migraña se asocia con algunas perturbaciones psíquicas, que incluyen estados de ansiedad y depresión, que pueden estar asociados con cambios en estos neurotransmisores.

Recientemente se ha medido la homeostasis del hierro en la SGP de pacientes con crisis de migraña y cefalea crónica diaria y se ha encontrado alteraciones especulándose que es resultado de ataques repetidos de migraña, lo que ha hecho reafirmar que la parte superior del TC es un segmento muy importante en los disturbios de la migraña, indicando además daño por radicales libres en estas áreas en la cefalea crónica diaria. Además, principios generales de dolor sugieren que la SGP reduce el ingreso de nocicepción, el que puede no estar funcionando adecuadamente en pacientes migrañosos.

La activación subsecuente del locus coeruleus parece estar comprometida con la regulación relacionada con el sonido en la atención selectiva, que corresponde a la

experiencia clínica de pacientes migrañosos que refieren dificultades en la concentración y confusión durante los ataques.

Desde una perspectiva farmacológica, los componentes antimigrañosos de la crisis, se unen en la SGP y alrededor del núcleo dorsal del rafe, provocando vasoconstricción por ser agonistas de receptores 5-HT 1B/1D, además reducen la inflamación neurógena alrededor de los vasos, y la transmisión del dolor desde fuera al interior del cerebro, desactivan a las neuronas de segundo y tercer orden, previniendo la progresión de la cascada de eventos que ocurren durante una crisis de migraña. Agentes profilácticos han probado ser efectivos en la migraña, los que actúan sobre los receptores GABA en el núcleo dorsal del rafe y disminuye la activación de estas neuronas serotoninérgicas.

La investigación de la neurofisiología de estos núcleos anatómicos puede comenzar a explicar porqué los agentes que controlan la crisis aguda de migraña son excelentes para pacientes que experimentan pocos ataques, pero son menos efectivos para los que tienen gran frecuencia de ataques. Debido a que estas áreas son disfuncionales probablemente se pierde su función antinociceptiva natural, resultando en un aumento de la frecuencia del dolor y pérdida de respuesta a la medicación de la crisis. El sobreuso de agentes antimigrañosos también puede interferir con estos mecanismos del TC e inducir rebote.

5. Papel de las hormonas femeninas

Estrógenos y progesterona tienen efectos potentes en neuronas centrales serotoninérgicas y opioides, modulando la actividad neuronal y la densidad de receptores. El punto de partida de la migraña menstrual parece ser la liberación de estrógenos antes que el mantenimiento de niveles altos o bajos de estrógenos. Sin embargo los niveles elevados (gestación) o bajos (menopausia) tienen efecto sobre la cefalea. La cefalea de la etapa premenstrual parece ser generada por el nivel central que incluye probablemente sistemas serotoninérgicos de modulación del dolor. Los mecanismos básicos por los que las fluctuaciones de los niveles

hormonales en la mujer intervienen en el inicio de la migraña no están esclarecidos a nivel molecular, el punto de partida puede tener que ver con el sistema del óxido nítrico (NO).

Finalmente, se ha acumulado abundante evidencia de que la liberación de NO es un importante mecanismo de desencadenamiento en cefalea primaria. La mayor evidencia se ha observado que al administrar glyceryl trinitrato, que produce NO, induce migraña en migrañosos, crisis de cefalea en racimos en pacientes portadores de este tipo de cefalea durante los períodos de cefalea, y cefalea tensional en pacientes que sufren cefalea tensional crónica. Los mecanismos del NO pueden estar relacionados con el fenómeno de depresión central, y parece ser el denominador común de la cefalea inducida por glyceryl trinitrato, histamina, reserpina, fenfluramina, metachlorophenylpipe-razina, prostaciclina e hipoxia. La hipoxia que es el desencadenante de la cefalea de altura, aumenta la vida media del NO. 21. (Tierney, L., McPhee, S., y Papadakis, M. 2004).

O. Clasificación de la migraña

Actualmente se distinguen los siguientes subtipos de Migraña:

- 1. Migraña sin aura.**
- 2. Migraña con aura.**
- 3. Síndromes periódicos de la infancia precursores de migraña.**
- 4. Migraña retiniana.**
- 5. Complicaciones de la migraña.**
- 6. Migraña probable.**

P. Criterios Diagnósticos para migraña:

- 1. Migraña sin aura:**

Criterio A: Al menos 5 ataques que cumplan criterios B-D.

Criterio B: Ataques de cefalea de 4-72 h de duración (sin tratamiento o si éste no es efectivo).

Criterio C: La cefalea tiene al menos 2 de estas características:

- Unilateral.
- Pulsátil.
- Intensidad moderada o grave.
- Agravada por actividad física habitual o que motiva evitar esta actividad.

Criterio D: Acompañada de al menos uno de los siguientes síntomas:

- Náuseas con o sin vómitos.
- Fotofobia y fonofobia.

Criterio E: No atribuible a otro trastorno (diagnóstico de exclusión, en la mayoría de ocasiones por la anamnesis y la exploración física, en algunos casos tras la realización de pruebas complementarias).

Comentarios:

Si se cumplen los criterios anteriores a excepción de uno de **A, B, C, D:** Migraña Probable.

Si el paciente se duerme y despierta sin cefalea, la duración comprende hasta el momento de despertarse.

En niños pequeños, la presencia de fotofobia y fonofobia puede deducirse de su comportamiento.

Se ha propuesto un criterio **E** alternativo, aún no suficientemente validado, consistente en al menos dos de:

- Náusea.
- Vómitos.
- Fotofobia.
- Fonofobia.
- Osmofobia.

2. Migraña con aura:

Criterio A: Al menos 2 ataques que cumplan el criterio B.

Criterio B: Presencia de aura. El aura migrañosa está constituida por síntomas de déficit neurológico que cumplen los criterios B y C de alguno de las 6 subformas reconocidas.

Criterio C: No atribuibles a otro trastorno (diagnóstico de exclusión).

Subformas:

- Aura típica con cefalea migrañosa.
- Aura típica con cefalea no migrañosa.
- Aura típica sin cefalea.
- Migraña hemipléjica familiar.
- Migraña hemipléjica esporádica.
- Migraña de tipo basilar.

Algunos pacientes con migraña, tanto sin aura como con aura, sufren, entre pocas horas y un día o dos antes del ataque, síntomas premonitorios consistentes en hiper/hipoactividad, cansancio, depresión, dificultades de concentración, rigidez cervical, hipersensibilidad a luz o ruidos, náuseas, visión borrosa, bostezos frecuentes, palidez cutánea o apetencia por determinados alimentos.

a) **AURA TÍPICA: definición (Criterio B+C)**

Criterio B: Aura consistente en al menos uno de los siguientes:

- Síntomas visuales completamente reversibles, que pueden ser tanto positivos (luces parpadeantes, manchas, líneas y otros) como negativos (hemianopsia, pérdida de visión).
- Síntomas sensitivos reversibles, tanto positivos como negativos.
- Trastorno del lenguaje completamente reversible.

Criterio C: Al menos dos de los siguientes:

- Síntomas visuales homónimos y/o síntomas sensitivos unilaterales.

- El síntoma del aura se desarrolla de forma gradual en 5 minutos o más; si son varios, se suceden unos a otros a lo largo de 5 min. o más (la secuencia habitual es inicialmente síntomas visuales, después sensitivos y finalmente trastorno del lenguaje).
- Los síntomas duran menos de 1 hora (para cada síntoma considerado aisladamente).

3. Migraña hemipléjica familiar y esporádica:

El aura incluye debilidad motora unilateral. Con frecuencia se asocia a otros síntomas deficitarios (antes descritos).

Familiar (MHF):

Al menos un familiar de 1º ó 2º grado con este trastorno. En un 50% de los casos existe una canalopatía por alteración genética en el cromosoma 19.

Esporádica:

Sin antecedentes en los familiares de 1º ó 2º grado.

Migraña de tipo Basilar:

Síntomas claramente indicativos de disfunción del tronco encefálico y/o de ambos hemisferios a la vez, sin incluir debilidad motora:

- Disartria.
- Vértigo.
- Tinnitus.
- Hipoacusia.
- Diplopía.
- Síntomas visuales simultáneamente en campos temporales y nasales de ambos ojos.
- Ataxia.
- Disminución del nivel de conciencia.
- Parestesias bilaterales.

La migraña de tipo basilar es más frecuente en adultos jóvenes. Muchos de los pacientes tienen además ataques de migraña con aura típica. El 60% de pacientes con MHF tienen además Migraña de tipo Basilar asociada.

Muchos de los síntomas de la Migraña de tipo Basilar aparecen también durante las crisis de ansiedad o de hiperventilación, con las que puede confundirse.

4. Síndromes periódicos de la infancia precursores de migraña.

Se incluyen:

- Vómitos cíclicos.
- Migraña abdominal.
- Vértigo paroxístico benigno de la infancia.

5. Migraña retiniana:

Al menos 2 ataques de trastorno visual monocular transitorio (fosfenos, escotoma o ceguera) asociado a cefalea migrañosa. Se han descrito casos sin cefalea. Siempre deben descartarse otras causas de amaurosis monocular transitoria. No hay que confundir esta migraña con la situación frecuente de pacientes con aura visual típica, caracterizada por síntomas visuales homónimos en un hemisferio, debe revisarse que los síntomas ocurran en el ojo que coincide con el hemisferio realmente afectado.

6. Complicaciones de la Migraña.

Migraña Crónica: presencia de cefalea al menos 15 días al mes de los cuales en al menos 8 la cefalea cumple criterios de Migraña sin Aura— durante más de 3 meses, sin relación con abuso de medicación. Si este último existe:

Si mejora después de 2 meses de la retirada es una cefalea secundaria tipo Cefalea atribuible a sobreuso de Medicación.

Si no mejora es una Cefalea Primaria tipo Migraña Crónica.

Factores que con más frecuencia transforman una migraña en crónica: Estrés psicosocial, consumo frecuente de bebidas alcohólicas, otros factores ambientales.

A menudo es difícil de distinguir de una Cefalea de Tensión crónica.

Estatus Migrañoso: Ataque de Migraña sin aura incapacitante de más de 72 horas de duración (sin contar horas de sueño ni períodos breves de ausencia de dolor por medicación). Si el ataque dura más de 72 horas pero no es incapacitante se refiere a una Migraña sin Aura Probable.

Aura persistente sin infarto: aura que dura más de 1 semana, sin que se encuentre un infarto en pruebas de neuroimagen (ocasionalmente pueden durar meses e incluso años; a veces mejoran con acetazolamida o valproato).

Infarto Migrañoso: síntomas de aura en un paciente diagnosticado de Migraña con Aura, idénticos a los presentados con anterioridad, pero que duran más de 1 hora y se asocian a infarto en territorio apropiado en prueba de neuroimagen.

Existen pruebas de que la Migraña es factor de riesgo vascular por sí solo en mujeres de menos de 45 años.

Crisis epiléptica desencadenada por migraña (o migralepsia). En paciente con antecedente de Migraña con Aura se produce una crisis epiléptica en la hora siguiente al aura, sin otra causa que la explique. Cefaleas similares a las migrañosas son también frecuentes en los períodos poscríticos. (Tierney, L., McPhee, S., y Papadakis, M., 2004, Solomon, G. D. Lee T. G. y Solomon. C. S., 1998).

Q. Tratamiento

El tratamiento de las cefaleas migrañosas comprende medidas terapéuticas preventivas y abortivas, no farmacológicas y farmacológicas. En 2002, el american college of physicians- american society of internal medicine y la american academy of

family physicians de los Estados Unidos publicaron un conjunto de pautas generales basadas en la evidencia para el manejo y la prevención no farmacológica y farmacológica de las cefaleas migrañosas en un contexto de atención primaria.

El tratamiento no farmacológico comprende la evitación de los potenciales factores desencadenantes de la migraña, tales como los alimentos. Muchos pacientes con migraña experimentan una mejoría con el mantenimiento de hábitos de alimentación y sueño regulares, también revisten importancia las medidas destinadas al control del estrés, el cual puede actuar como factor desencadenante. Una vez instalado el episodio de migraña, muchas personas prefieren retirarse a un ambiente tranquilo y protegido de la luz, hasta que remitan los síntomas.

El tratamiento farmacológico puede ser abortivo, con la intención de interrumpir los ataque agudos, o preventivo. Se dispone de un amplio espectro de fármacos para el tratamiento de los síntomas agudos de la cefalea migrañosa. Los resultados de los distintos ensayos clínicos indican que los fármacos de primera línea comprenden el ácido salicílico; combinaciones de acetaminofen, ácido salicílico y cafeína y analgésicos AINE (p. ej., naproxeno sódico, ibuprofeno); agonistas de los receptores de serotonina (p. ej., sumatriptan, naratriptan, rizatriptan, zolmitriptan); derivados de la ergotamina (p. ej., dihidroergotamina) y medicaciones antieméticas (p. ej., proclorperazina, metoclopramida). En pacientes en quienes el dolor intenso se instala con rapidez o se despiertan con dolor, o en pacientes con náuseas y vómitos severos puede ser preferible una vía de administración no oral. El sumatriptan y la dihidroergotamina fueron aprobados para su administración por vía intranasal. En el caso de la cefalea migrañosa refractaria el tratamiento convencional, puede administrarse dihidroergotamina por vía parenteral junto con un compuesto antiemético (metoclopramida o proclorperazina) o un analgésico opioide (butorfanol intranasal). El uso frecuente de fármacos abortivos para el tratamiento de la cefalea puede inducir cefalea por rebote.

El tratamiento farmacológico preventivo puede estar indicado en el caso de cefaleas discapacitantes, en pacientes que padecen cefaleas más de dos o tres veces por

semana, o en casos de migraña hemipléjica, migraña con aura prolongada o infarto migrañoso. En la mayoría de los casos se requiere un tratamiento preventivo diario durante meses a años. Los fármacos preventivos de primera línea comprenden los agentes bloqueadores β -adrenérgicos (propranolol, timolol, atenolol), los antidepresivos (amitriptilina) y los fármacos anticonvulsivantes (divalproex sódico, valproato sódico). Si se decide interrumpir la medicación preventiva, las dosis deben reducirse de forma gradual.

Se dispone de otras medicaciones eficaces, pero pueden provocar efectos colaterales graves en algunos pacientes. Por ejemplo, los agonistas de los receptores 5-HT₁ están contraindicados en pacientes con enfermedad arterial coronaria debido al riesgo de vasoespasmo coronario. Los preparados con ergotamina pueden provocar concentraciones uterinas y no debe administrarse a mujeres embarazadas. Estos fármacos también pueden inducir vasoespasmo y deben usarse con cautela en pacientes con enfermedad vascular periférica. (Fauci, A., Braunwald, E., Kasper, D., Hauser, S., Longo, D. y Jameson, J., 2009, p. 98-100, Goldman, L. y Bennett, J. C., 2002, p. 2284-2285, Zavala, H. y Saravia, B. 2004).

R. Estudios realizados

1. Nacionales

- a) López, A. L. (2002). Indicadores emocionales de la migraña vascular con o sin aura en niños y niñas que asisten a la clínica de Neurología Pediátrica del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Universidad de San Carlos de Guatemala.

2. Internacionales

- a) Trillos, C. E. (2010). Migraña e Investigación en epidemiología. [Versión electrónica] revista Acta Neurológica Colombiana, Universidad del Rosario. Colombia.

- b)** Campos, R. M. (2001). Cefaleas en la infancia. Fisiopatología de la migraña. [Versión electrónica]. Rev Neurol recuperado en: <http://cyberpediatria.com/cefaleainfanciafisiopat.pdf>
- c)** Rondón, J., Padrón-Freytez, A. y Rada, R. (2001). Prevalencia de la migraña en estudiantes de educación básica y media de Mérida, Venezuela. [Versión electrónica]. Revista Panamericana de Salud Pública. Recuperado en: http://www.scielosp.org/scielo.php?pid=S1020-49892001000200003&script=sci_arttext
- d)** Takeuchi, Y. y Guevara, J. (1999). Prevalencia de las enfermedades neurológicas en el Valle del Cauca. Estudio Neuroepidemiológico Nacional (EPINEURO). [Versión electrónica]. Colombia Médica. Recuperado en: <http://redalyc.uaemex.mx/pdf/283/28330204.pdf>
- e)** Artigas, J., Grau, R., Esclusa, F., Canosa, P. y Moltó, E. (1998). Prevalencia y características de la cefalea y la migraña en la infancia. España recuperado en: <http://prontus.uv.cl/pubacademica/pubasignaturas/medicina/m/metodologia delainvestigacionclinica/site/artic/20070709/asocfile/cefalea.pdf>

IV. JUSTIFICACIÓN

La migraña es un tipo de cefalea primaria que puede ocurrir con síntomas como náuseas, vómitos o sensibilidad a la luz. El tipo de dolor que genera en la mayoría de los casos se describe como pulsátil únicamente en un lado de la cabeza el cual incrementa con el esfuerzo físico, llegando al punto de afectar el desempeño en los quehaceres de las personas que sufren esta enfermedad lo que genera ausentismo tanto en las actividades laborales como recreativas.

Siendo la migraña una enfermedad que tiende a generar discapacidad en quienes la padecen, se consideró importante determinar la prevalencia de la enfermedad y los factores ambientales a los que están expuestos los estudiantes de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia en su diario vivir, además de conocer las medidas farmacológicas y no farmacológicas adoptadas para su tratamiento, lo cual nos provee una serie de datos de la enfermedad como la diferencia entre género y la manera en que afecta la calidad de vida de los jóvenes universitarios, siendo este el principal fundamento para haber realizado la presente investigación.

Además se realizó un trifoliar informativo en el cual se concentra la información más relevante de esta enfermedad, como lo es la clasificación, fisiopatología, síntomas, factores desencadenantes, prevención y tratamientos farmacológicos y no farmacológicos, lo cual permitirá informar a la población estudiantil sobre esta enfermedad.

V. OBJETIVOS

A. OBJETIVO GENERAL

Establecer la prevalencia de migraña en los estudiantes que cursa el segundo año con número de carné 2011 de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

B. OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Determinar la prevalencia de migraña de la población de estudiantes que cursa el segundo año con número de carné 2011 de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
2. Establecer la frecuencia de la migraña en función de género para los estudiantes de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
3. Identificar las posibles causas que producen migraña en los estudiantes de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad San Carlos de Guatemala.
4. Conocer las conductas farmacológicas y no farmacológicas más frecuentes usadas frente la aparición de esta enfermedad en los estudiantes que conforman la muestra del estudio.
5. Comprobar si se genera ausentismo o discapacidad por la migraña en los estudiantes que componen la muestra.
6. Recopilar información relevante sobre migraña que permita informa a los estudiantes sobre las principales características de esta enfermedad a través de la elaboración de un trifoliar informativo.

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo

Estudiantes inscritos que cursaron el segundo año del ciclo académico 2012 con número de carné 2011 de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, el cual fue de ciento treinta y siete (137) estudiantes.

B. Muestra

Cincuenta y siete (57) estudiantes se seleccionaron para este estudio y que cumplieron con el criterio de inclusión. Estudiantes que cursaron el segundo año con número de carné 2011 de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

C. Materiales

1. Recursos Humanos

- a) Investigador: Nelson Estuardo Acabal Rodas
- b) Asesora: Licenciada Gloria Elizabeth Navas Escobedo
- c) Revisora: Licenciada Irma Lucia Arriaga Tórtola

2. Recursos Materiales

- a) Equipo de cómputo.
- b) Material y Equipo de Oficina
- c) Papel Bond y Folders
- d) Tinta de impresora
- e) Material de consulta (libros, artículos, internet, etc.)
- f) Programas de Software Microsoft Windows, Office e Internet Explorer.
- g) Transporte
- h) Cuestionarios

3. Recursos Institucionales

- a) Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala

4. Recursos Bibliográficos

- a) Centro de Documentación y Biblioteca- CEDOBF - Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala.
- b) Biblioteca Central, Universidad de San Carlos de Guatemala
- c) Internet.
- d) Organización Mundial de la Salud OMS
- e) Organización Panamericana de la Salud OPS

5. Métodos

- a) Investigación de los antecedentes relacionados con el presente trabajo.
- b) Revisión bibliográfica.
- c) Diseño de las encuestas.
- d) Reproducción y distribución de las mismas.
- e) Aplicación de las encuestas a la muestra en estudio.
- f) Tabulación y análisis estadístico de las encuestas.
- g) Análisis de los resultados, los cuales se expresaran con un intervalo de confianza del 95%.
- h) Presentación y discusión de los resultados obtenidos.
- i) Elaboración de conclusiones y recomendaciones.
- j) Elaboración de trifoliar informativo.
- k) Elaboración del informe final.

6. Instrumento de recolección de datos:

Se administró un cuestionario el cual está dividido en dos partes, una que indaga sobre síntomas y discapacidad que genera la migraña en los estudiantes y otra que indaga sobre el nivel de conocimiento sobre el tema, los datos obtenidos se

tabularon y se elaboraron tablas de tendencia y representaciones gráficas que facilitan la visualización de las tendencias de las respuestas obtenidas.

D. Diseño de Investigación:

Estudio transversal descriptivo.

E. Diseño Estadístico:

Variable: Presencia de migraña.

Estudio: Trasversal.

Medición: Frecuencia (proporción o porcentaje) de migraña.

Número de muestra: 137

Nivel de confiabilidad = 95%

Variabilidad esperada (σ): variable binomial para la cual se asumió la máxima varianza posible.

$$\sigma^2 = (p)(q)$$

P = frecuencia de éxito

q = 1- p frecuencia de fracaso

$$p = q = 0.5$$

$$\sigma^2 = 0.5 * 0.5 = 0.25$$

Limite de error (σ^2): 10% de error

$$\Delta = \pi - p$$

π = verdadero valor

P = valor muestral

De donde:

Se asumió la máxima variación posible de una variable binomial $\Leftrightarrow p = q = 0.5$ donde σ^2 varianza = $pq = 0.5 * 0.5 = 0.25$.

Nivel de confiabilidad: 95%

Imprecisión o error: 10% = 0.1

n = # muestra, donde n mínimo es 57.

Análisis: Estimación de la prevalencia (%) de migraña con un intervalo de confianza del 95%.

F. Diseño de Muestreo:

El muestreo se estratificó por carrera, con afijación proporcional y se realizó de forma aleatoria.

Estudiantes Químicos Farmacéuticos =	44 (32.12%)
Estudiantes Químicos Biólogos =	43 (31.39%)
Estudiantes Nutricionistas =	38 (27.74%)
Estudiantes Biólogos =	8 (5.84%)
<u>Estudiantes Químicos =</u>	<u>4 (2.92%)</u>
N (total de estudiantes) =	137

El número de estudiantes total es de 162 aunque se reporta un estudiante en carreras simultáneas.

Muestra (n) = 57

Estudiantes Químicos Farmacéuticos =	$57 * 0.3212 =$	18 estudiantes.
Estudiantes Químicos Biólogos =	$57 * 0.3139 =$	18 estudiantes.
Estudiantes Nutricionistas =	$57 * 0.2774 =$	16 estudiantes.
Estudiantes Biólogos =	$57 * 0.0584 =$	3 estudiantes.
<u>Estudiantes Químicos =</u>	<u>$57 * 0.0292 =$</u>	<u>2 estudiantes.</u>
Total =		57 estudiantes.

1. Criterio de Inclusión: Estudiantes que están inscritos en la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala y que cursan el segundo año con número de carné 2011.

2. Criterio de Exclusión: Se excluyeron a estudiantes que cursaron segundo año, con número de carné diferente al 2011.

G. Análisis de Resultados:

Los resultados obtenidos en las encuestas se analizaron mediante estadística descriptiva haciendo uso de tablas de frecuencias y representaciones gráficas con lo que se estableció la prevalencia de migraña en la muestra por medio de una tasa porcentual y se estimó con un intervalo de confianza de proporción del 95% para la población de la que se extrajo la muestra, además se determinó el grado de discapacidad que genera esta enfermedad en la población estudio y los posibles desencadenantes de la misma, así como también de las conductas farmacológicas y no farmacológicas mas frecuentes usadas frente la aparición de la enfermedad y la desigualdad de la frecuencia en función del género.

VII. RESULTADOS

A continuación se detallan los resultados obtenidos en las encuestas dirigidas a los estudiantes, que cursan el segundo año, con carné 2011 inscritos en el ciclo académico 2012 en la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Dicha encuesta fue realizada a cincuenta y siete (57) estudiantes siendo este el total de la muestra del estudio, logrando determinar lo siguiente:

La siguiente tabla presenta en porcentaje el género de los estudiantes encuestados por carrera.

Tabla No. 1 Género de los estudiantes.

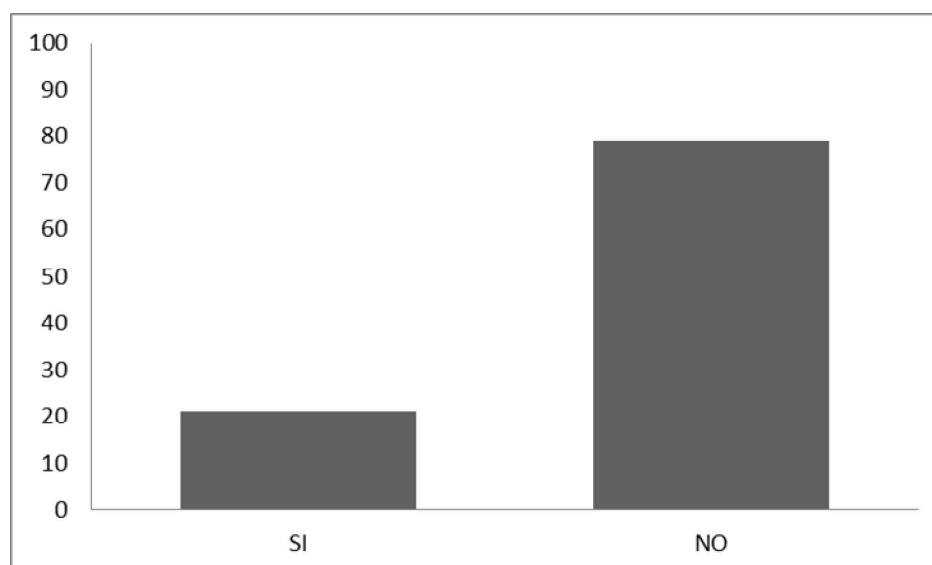
Carrera	Hombre		Mujer		Total de estudiantes	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Química	5	8.77%	13	22.81%	18	31.58%
Farmacéutica						
Química	7	12.28%	11	19.30%	18	31.58%
Biológica						
Nutrición	0	0.00%	16	28.07%	16	28.07%
Biología	1	1.75%	2	3.51%	3	5.26%
Química	1	1.75%	1	1.75%	2	3.51%
Total	14	24.56%	43	75.44%	57	100.00%

Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

Tabla No. 2 Prevalencia de migraña.

Género	SI		NO		Total de estudiantes	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Hombre	1	1.75%	13	22.81%	14	24.56%
Mujer	11	19.30%	32	56.14%	43	75.44%
Total	12	21.05%	45	78.95%	57	100.00%

Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

Gráfica No. 1 Prevalencia de migraña.

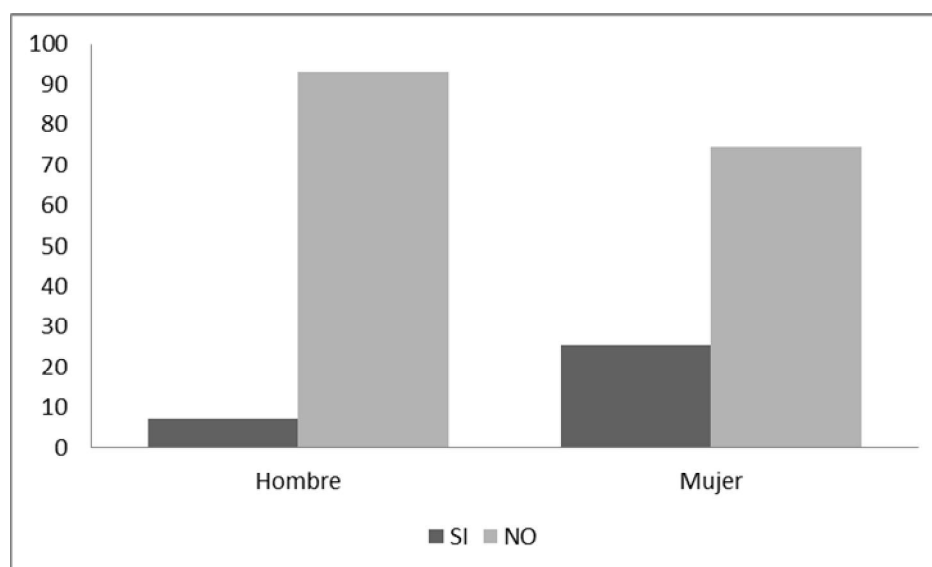
Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

Del 100% de los estudiantes encuestados 21.05% reportan padecer migraña (Intervalo de confianza de 95% = 9.59 – 32.51%), de este porcentaje 1.75% son hombres y 19.3% son mujeres.

Tabla No. 3 Prevalencia de migraña por género.

Género	SI		NO		Total	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Hombre	1	7.14%	13	92.86%	14	100.00%
Mujer	11	25.58%	32	74.42%	43	100.00%

Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

Gráfica No. 2 Prevalencia de migraña por género.

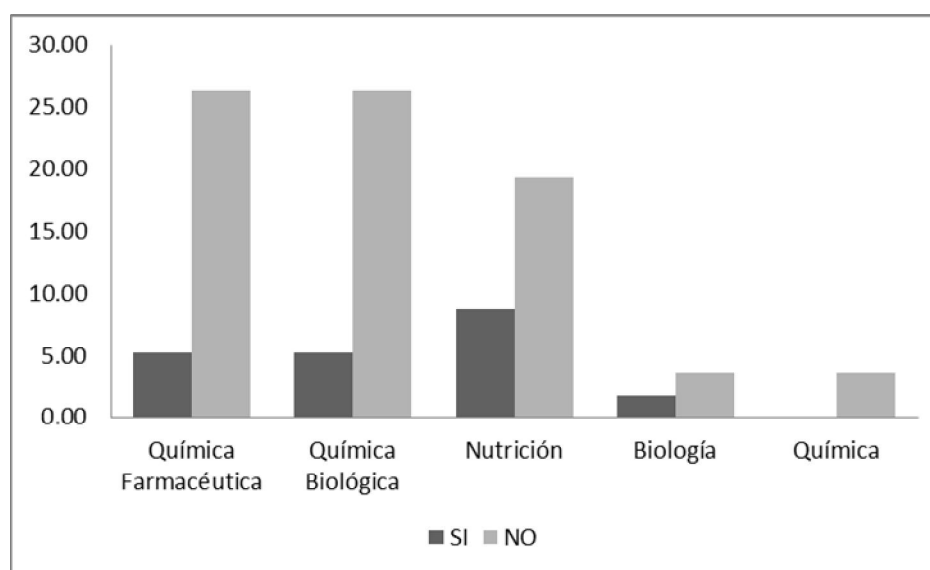
Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

La prevalencia de migraña es 3.5 veces mayor para las mujeres que para los hombres encuestados.

Tabla No. 4 Prevalencia de migraña por carrera.

Carrera	SI		NO		Total	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Química Farmacéutica	3	5.26%	15	26.31%	18	31.58%
Química Biológica	3	5.26%	15	26.31%	18	31.58%
Nutrición	5	8.77%	11	19.30%	16	28.07%
Biología	1	1.75%	2	3.51%	3	5.26%
Química	0	0.00%	2	3.51%	2	3.51%
Total	12	21.05%	45	78.95%	57	100.00%

Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

Gráfica No. 3 Prevalencia de migraña por carrera.

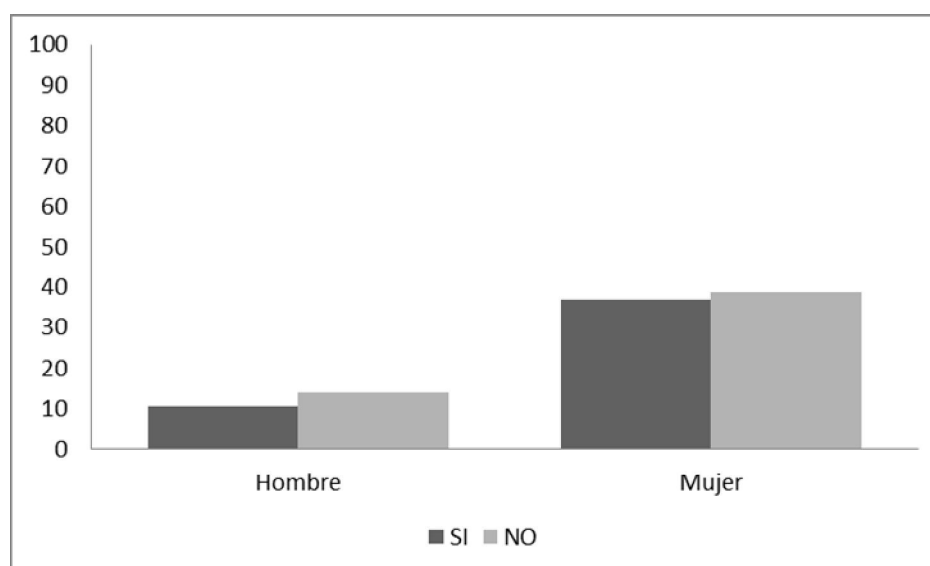
Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

La carrera de Nutrición presenta el porcentaje más alto de prevalencia de migraña en la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia.

Tabla No. 5 Conocimiento de las principales característica de la migraña.

Género	SI		NO		Total	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Hombre	6	10.53%	8	14.03%	14	24.56%
Mujer	21	36.84%	22	38.6%	43	75.44%
Total	27	47.37%	30	52.63%	57	100.00%

Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

Gráfica No. 4 Conocimiento de las principales característica de la migraña.

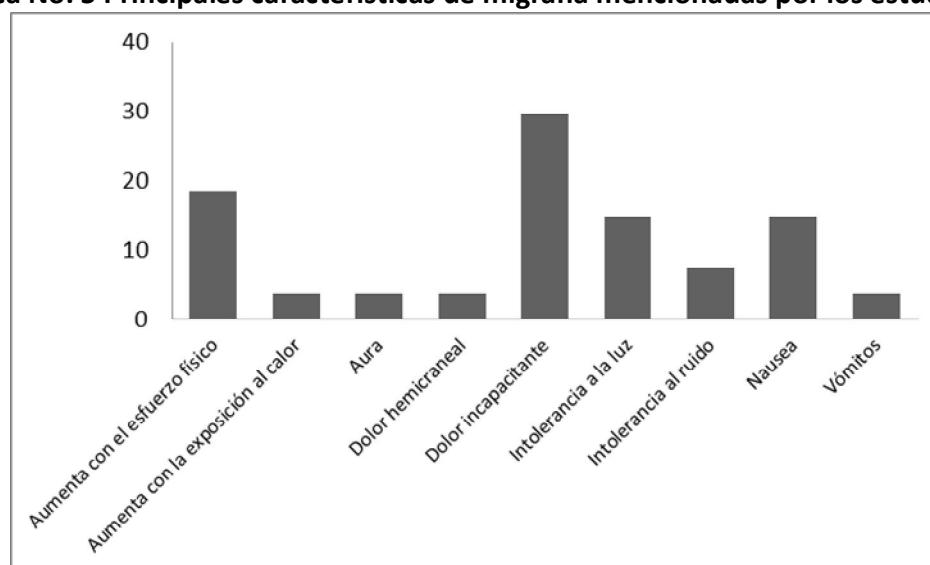
Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

La mayoría de los encuestados reporta no conocer las principales características de esta enfermedad.

Tabla No. 6 Principales características de migraña mencionadas por los estudiantes.

Respuesta	Total de respuestas obtenidas	Porcentaje total de respuestas obtenidas
Aumenta con el esfuerzo físico	5	18.52%
Aumenta con la exposición al calor	1	3.70%
Aura	1	3.70%
Dolor hemicraneal	1	3.70%
Dolor incapacitante	8	29.63%
Intolerancia a la luz	4	14.82%
Intolerancia al ruido	2	7.41%
Náusea	4	14.82%
Vómitos	1	3.70%
Total	27	100.00%

Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

Gráfica No. 5 Principales características de migraña mencionadas por los estudiantes.

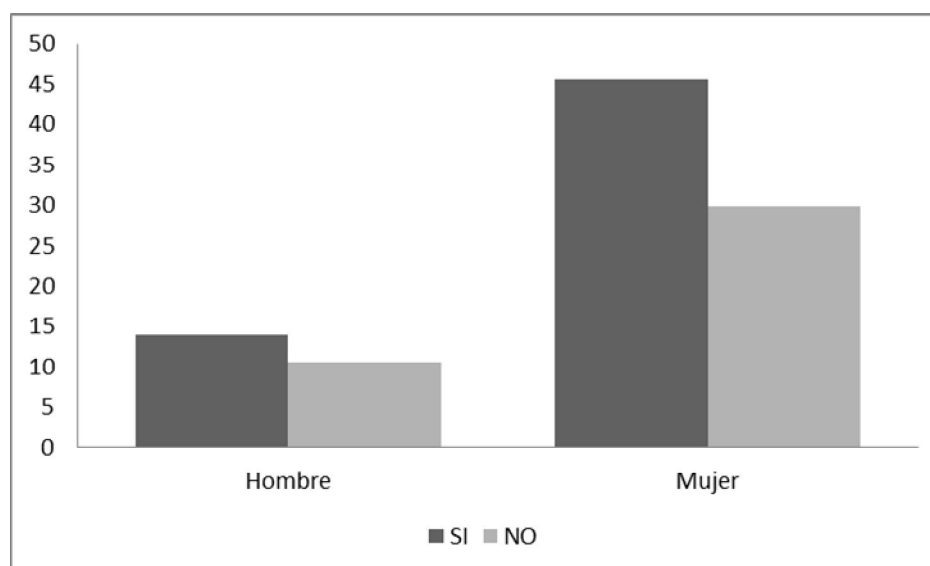
Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

Entre las principales características mencionadas se encuentran el dolor incapacitante, aumento con el esfuerzo físico, intolerancia a la luz y náuseas.

Tabla No. 7 Conocimiento de tratamiento farmacológico para la migraña.

Género	SI		NO		Total	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Hombre	8	14.04%	6	10.53%	14	24.56%
Mujer	26	45.61%	17	29.82%	43	75.44%
Total	34	59.65%	23	40.35%	57	100.00%

Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

Gráfica No. 6 Conocimiento de tratamiento farmacológico para la migraña.

Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

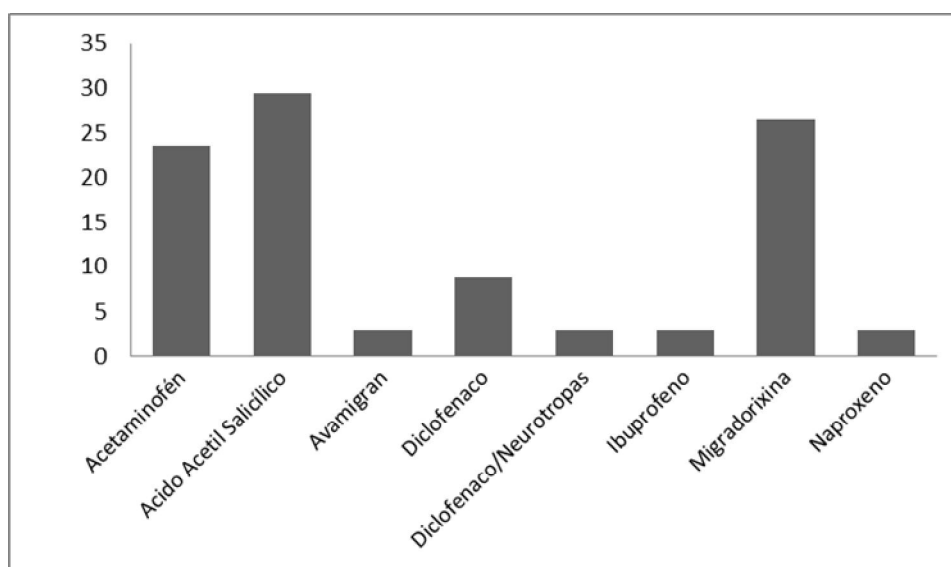
Un 59.65% reporta conocer un tratamiento farmacológico para la migraña, mientras que el 40.35% los desconoce.

Tabla No. 8 Principales medicamentos mencionados por los estudiantes para el tratamiento de migraña.

Respuesta	Total de respuestas obtenidas	Porcentaje total de respuestas obtenidas
Acetaminofén	8	23.53%
Acido Acetil Salicílico	10	29.42%
Avamigran (Ergotamina/Acetaminofen)	1	2.94%
Diclofenaco	3	8.82%
Diclofenaco/Neurotropas	1	2.94%
Ibuprofeno	1	2.94%
Migradorixina (Clonixinato de Lisina/Ergotamina)	9	26.47%
Naproxeno	1	2.94%
Total	34	100.00%

Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

Gráfica No.7 Principales medicamentos mencionados por los estudiantes para el tratamiento de migraña.



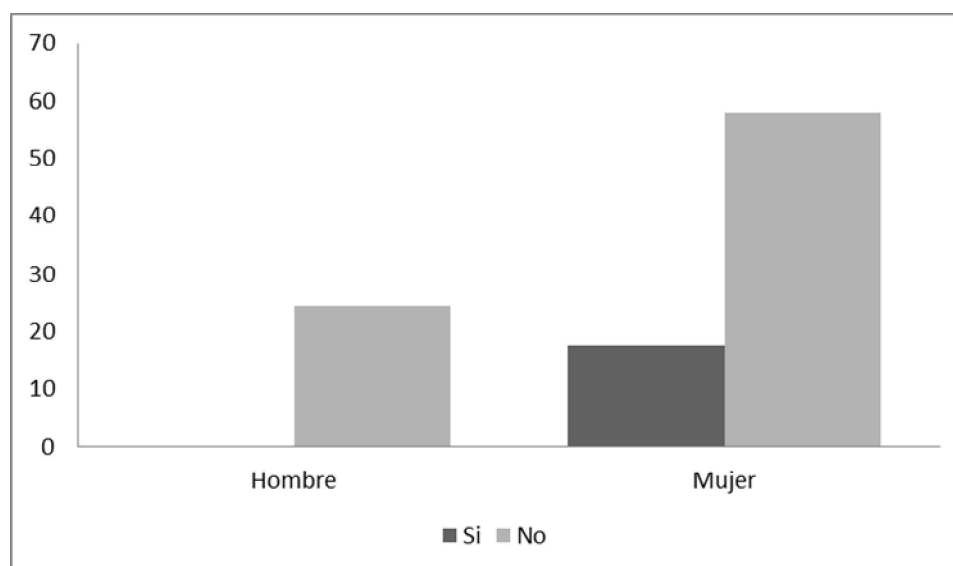
Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

Entre los tratamientos farmacológicos más mencionados encontramos el ácido acetil salicílico, el acetaminofén y el clonixinato de lisina con ergotamina.

Tabla No. 9 Conocimiento de tratamientos no farmacológicos para la migraña.

Género	SI		NO		Total	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Hombre	0	0.00%	14	24.56%	14	24.56%
Mujer	10	17.54%	33	57.90%	43	75.44%
Total	10	17.54%	47	82.46%	57	100.00%

Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

Gráfica No. 8 Conocimiento de tratamientos no farmacológicos para la migraña

Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

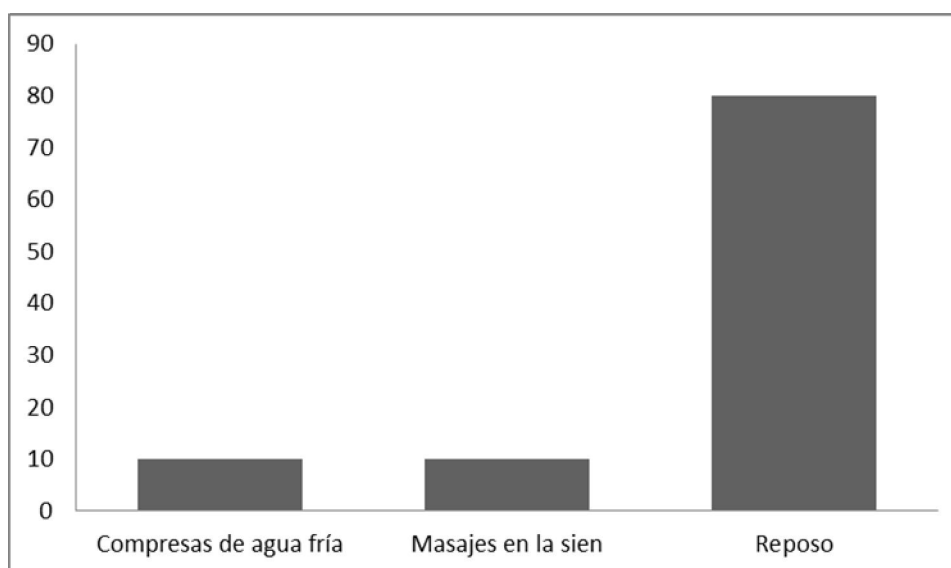
La mayoría de los estudiantes encuestados reporta no conocer tratamientos no farmacológicos para contrarrestar la migraña.

Tabla No. 10 Principales tratamientos no farmacológicos para migraña mencionados por los estudiantes.

Respuesta	Total de respuestas obtenidas	Porcentaje total de respuestas obtenidas
Compresas de agua fría	1	10%
Masajes en la sien	1	10%
Reposo	8	80%
Total	10	100.00%

Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

Gráfica No. 9 Principales tratamientos no farmacológicos para migraña mencionados por los estudiantes.



Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

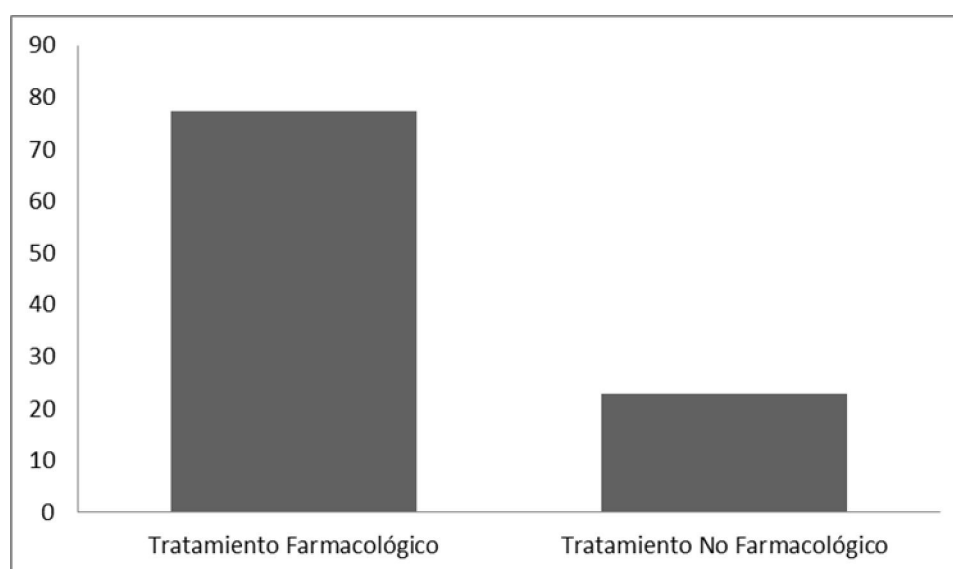
El tratamiento no farmacológico más mencionado por los estudiantes es el reposo lo que se puede asociar a la discapacidad generada por esta enfermedad debido a la intensidad del dolor.

Tabla No. 11 Conocimiento de tratamientos farmacológicos y no farmacológicos para migraña.

Respuesta	Total de respuestas obtenidas	Porcentaje total de respuestas obtenidas
Tratamiento Farmacológico	34	77.27%
Tratamiento No Farmacológico	10	22.73%
Total	44	100.00%

Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

Gráfica No. 10 Conocimiento de tratamientos farmacológicos y no farmacológicos para migraña.



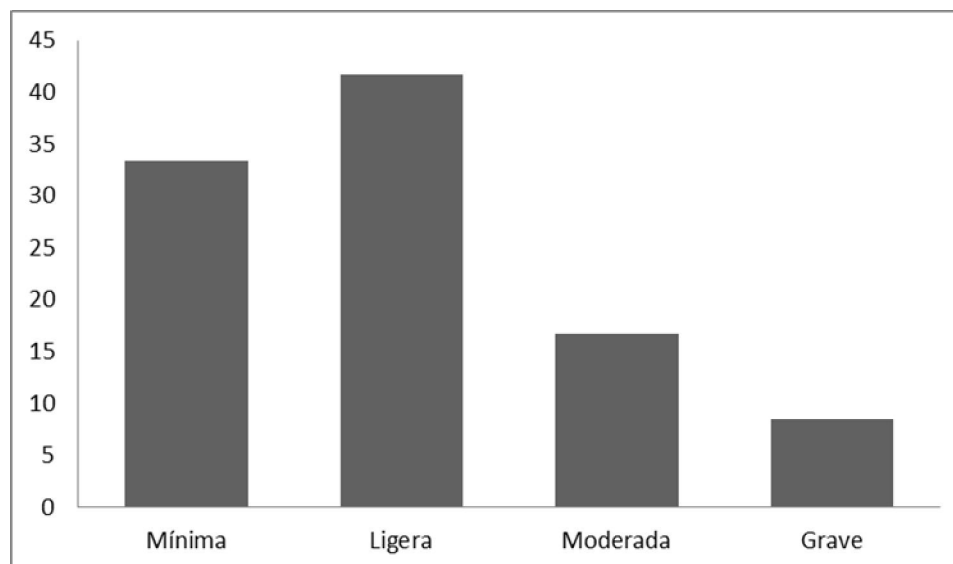
Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

Los tratamientos farmacológicos son los mas conocidos por los estudiantes.

Tabla No. 12 Incapacidad que genera la migraña en los estudiantes.

Respuesta	Frecuencia	Porcentaje total de respuestas obtenidas
Mínima	4	33.33%
Ligera	5	41.67%
Moderada	2	16.67%
Grave	1	8.33%
Total	12	100.00%

Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

Gráfica No. 11 Incapacidad que genera la migraña en los estudiantes.

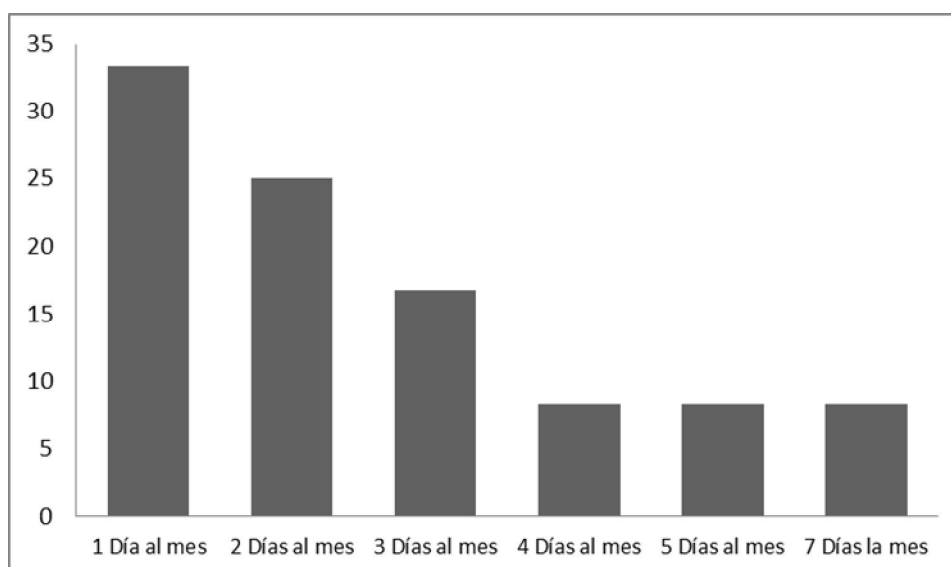
Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

Se evidencia que la totalidad de los estudiantes que padecen migraña reportan algún grado de discapacidad por esta enfermedad, siendo la discapacidad ligera la de mayor prevalencia.

TaNo. 13 Frecuencia de ataques migrañosos presentados en días al mes.

Respuesta	Frecuencia	Porcentaje total de respuestas obtenidas
1 Día al mes	4	33.33%
2 Días al mes	3	25.00%
3 Días al mes	2	16.67%
4 Días al mes	1	8.33%
5 Días al mes	1	8.33%
7 Días la mes	1	8.33%
Total	12	100.00%

Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

Gráfica No. 12 Frecuencia de ataques migrañosos presentados en días al mes.

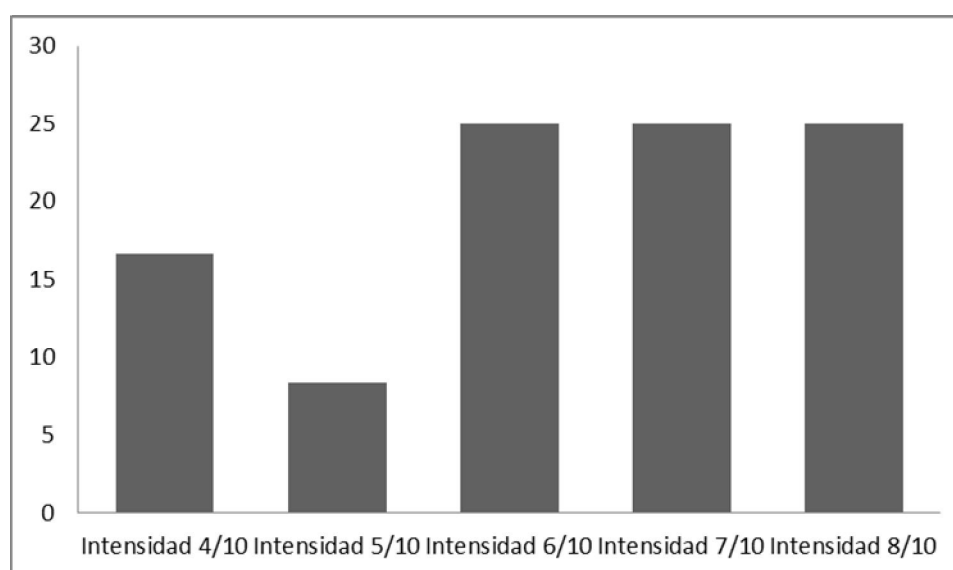
Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

Todos de los estudiantes que padecen migraña reportaron padecer al menos un día al mes de episodios migrañosos.

Tabla No. 14 Intensidad de los ataques migrañosos presentados por los estudiantes.

Respuesta	Frecuencia	Porcentaje total de respuestas obtenidas
Intensidad 4 de 10	2	16.67%
Intensidad 5 de 10	1	8.33%
Intensidad 6 de 10	3	25.00%
Intensidad 7 de 10	3	25.00%
Intensidad 8 de 10	3	25.00%
Total	12	100.00%

Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

Gráfica No. 13 Intensidad de los ataques migrañosos presentados por los estudiantes.

Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

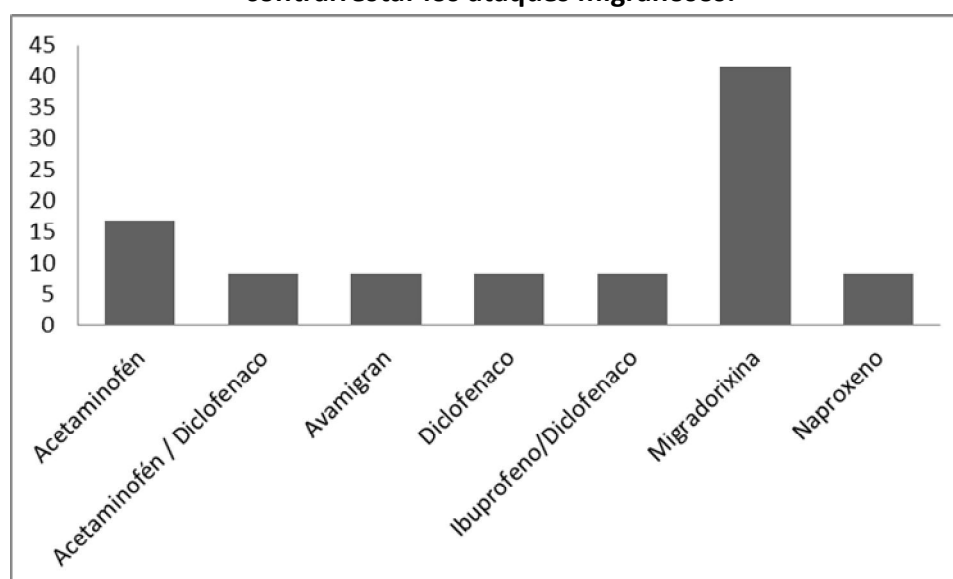
La valoración de la intensidad de los ataques migrañosos obtenida de las encuestas determinó que la intensidad del dolor varía en una escala de 0 a 10 entre 4 y 8 según los encuestados.

Tabla No. 15 Principales medicamentos utilizados por los estudiantes para contrarrestar los ataques migrañosos.

Respuesta	Total de respuestas obtenidas	Porcentaje total de respuestas obtenidas
Acetaminofén	2	16.67%
Acetaminofén / Diclofenaco	1	8.33%
Avamigran (Ergotamina/Acetaminofén)	1	8.33%
Diclofenaco	1	8.33%
Ibuprofeno/Diclofenaco	1	8.33%
Migradorixina (clonixinato de Lisina/ergotamina)	5	41.67%
Naproxeno	1	8.33%
Total	12	100.00%

Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

Gráfica No. 14 Principales medicamentos utilizados por los estudiantes para contrarrestar los ataques migrañosos.



Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

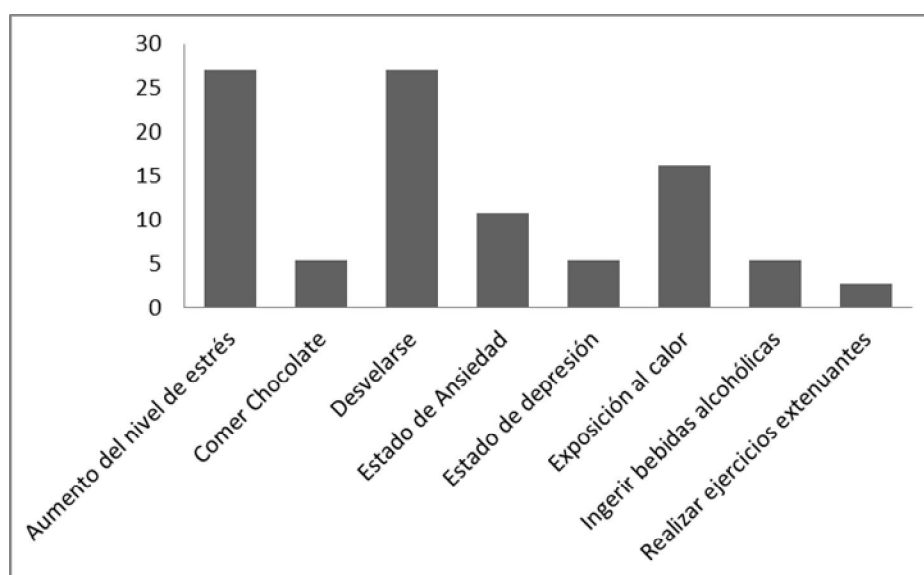
El total de los estudiantes encuestados utilizan tratamientos farmacológicos para contrarrestar los ataques migrañosos, el medicamento más utilizado por los estudiantes que padecen migraña es el clonixinato de lisina con ergotamina.

Tabla No. 16 Principales factores desencadenantes de migraña reportados por los estudiantes.

Respuesta	Total de respuestas obtenidas	Porcentaje total de respuestas obtenidas
Aumento del nivel de estrés diario	10	27.03%
Comer Chocolate	2	5.40%
Desvelarse	10	27.03%
Estado de Ansiedad	4	10.82%
Estado de depresión	2	5.40%
Exposición al calor	6	16.22%
Ingerir bebidas alcohólicas	2	5.40%
Realizar ejercicios extenuantes	1	2.70%
Total	37	100.00%

Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

Gráfica No. 15 Principales factores desencadenantes de migraña reportados por los estudiantes.



Fuente: Obtenida de los cuestionarios administrados a estudiantes de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, inscritos en segundo año con carné 2011.

De los principales factores que generan migraña en la población estudio podemos mencionar el desvelo y el aumento del estrés diario.

VIII. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La migraña es una cefalea crónica, primaria y episódica caracterizada por una combinación de síntomas neurológicos, gastrointestinales y autonómicos. Es un cuadro heterogéneo, variando los ataques en intensidad, duración y frecuencia entre las personas. Enfermedad que figura entre las 20 primeras causas de discapacidad en el mundo.

En base a lo anterior se recopiló información a través de cuestionarios los cuales contaban con veinte preguntas cada uno, estos fueron aplicados a la muestra de estudio dando un total de 57 cuestionarios contestados; evaluando así al 41.61% de la población que constituían el universo del estudio con un intervalo de confianza de 95.00%. El rango de edad de los estudiantes encuestados se encontraba entre los 19 y 21 años de edad y el número de curso asignados por estudiante variaba entre dos y seis cursos. De esta manera se determinó que la prevalencia de migraña en los estudiantes Universitarios de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, que cursan segundo año con carné 2011 asciende a un 21.05% (Intervalo de confianza de 95% = 9.59 – 32.51%), afectando mayormente a la población femenina siendo esta el 19.30%, la prevalencia de migraña más alta la posee la carrera de Nutrición, la mayoría de la población reporta no conocer las principales características de la enfermedad, las causas predominantes que generan migraña son el desvelo, el aumento de estrés diario, la exposición al calor y la ansiedad, siendo un 77.27% más conocidos los tratamientos farmacológicos en comparación con un 22.73% las medidas no farmacológicas, reportándose discapacidad en cada uno de los estudiantes que padecen migraña siendo la discapacidad ligera la más frecuente, en una escala de 0 a 10 la intensidad de los ataque migrañosos oscila entre 4 y 8, estimándose la frecuencia de los ataques entre 1 y 7 días por mes.

Con los datos anteriormente expuestos podemos mencionar que los estudiantes que padecen migraña cursaban de cuatro a seis cursos durante el semestre lo cual se puede

asociar con los principales factores mencionados por los estudiantes como lo son el aumento del estrés, desvelo y ansiedad.

La prevalencia de migraña para el género femenino fue de 25.58% mientras que para el género masculino se obtuvo una prevalencia de 7.14% esto nos dice que se ve afectado 3.5 veces más el género femenino, relación muy similar a la obtenida en diferentes estudios a nivel mundial. Debido a que en la carrera de Nutrición predomina el género femenino se pudo observar que esta presenta el mayor índice de prevalencia de migraña de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia.

Dentro de los resultados obtenidos de los cuestionarios que se administraron a la población estudio se determinó que solamente el 47.37% de los estudiantes tiene conocimiento de las principales características de la migraña, también se observó que el 59.65% de la población conoce algún tratamiento farmacológico para la migraña, siendo mencionados en su gran mayoría Antinflamatorios No Esteroideos (AINEs) de venta libre, datos que al relacionarlos podrían ser indicadores de casos de migraña subestimados o no diagnosticados los cuales llegan a pasar desapercibidos por la falta de conocimiento de la enfermedad y el uso indiscriminado de medicamentos de venta libre con lo que se vería afectada la prevalencia de la enfermedad, razón por la cual cobra importancia el trifoliar informativo elaborado junto a este trabajo el cual podría ser pieza fundamental para dar a conocer datos relevantes.

Dentro de las medidas no farmacológicas la más mencionada fue el reposo, dato que podemos relacionar con la discapacidad que genera esta enfermedad ya que quienes la padecen requieren relajarse y evitar el ruido y la luz.

Como parte del instrumento de recopilación de datos se incluyó el cuestionario MIDAS (Migraine Disability Assessment Scale) el cual fue de gran utilidad para poder medir la discapacidad por migraña que se genera en la población estudiada, fue utilizado ya que se considera un instrumento valido por la IHS (International Headache Society), entidad neurológica rectora a nivel mundial. El cuestionario MIDAS mide la discapacidad

relacionada con la cefalea en base a cinco preguntas. La puntuación del cuestionario MIDAS se obtiene de la suma de los días perdidos por cefalea registrados en las cinco primeras preguntas clasificando la discapacidad en mínima cuando la puntuación se encuentra entre 0 y 5 días, ligera entre 6 y 10 días, moderada en 11 y 20 días y grave cuando la puntuación sobrepasa los 20 días, además cuenta con dos preguntas adicionales las cuales registran la información sobre la frecuencia de las cefaleas y la intensidad del dolor. Lo que permitió determinar que todos los estudiantes que padecen migraña reportan un grado de discapacidad siendo la discapacidad leve la de mayor incidencia.

Además se evidenció que el 33.33% de los estudiantes encuestados padecen por lo menos un día al mes un ataque de migraña llegando a padecer hasta 7 días al mes episodios migrañosos. Este mismo cuestionario valora la intensidad de la migraña en una escala de 0 a 10 siendo 0 igual a ningún dolor y 10 el peor dolor imaginable. Utilizando esta escala se evidenció que la intensidad de los episodios de migraña padecido por los estudiantes encuestados oscila entre 4 y 8 de intensidad. De los estudiantes encuestados que padecen migraña se determinó que su totalidad utiliza medicamentos para contrarrestar los ataques migrañosos, entre los medicamentos mencionados encontramos que la mezcla de clonixinato de lisina con ergotamina es el más utilizado lo que es comprensible debido a que de los tratamientos mencionados este es uno de los más específicos para esta enfermedad.

Dentro de las causas que generan migraña encontramos un amplio listado, de las cuales podemos destacar que las cuatro principales son el desvelo, el aumento del estrés diario, la exposición al calor y la ansiedad, siendo estos factores a los que se encuentran expuestos día a día los estudiantes universitarios de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

IX. CONCLUSIONES

- A. La prevalencia de migraña en los estudiantes universitarios de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, que cursan segundo año con carné 2011 asciende a 21.05% (intervalo de confianza de 95% = 9.59 – 32.51%).
- B. La migraña afecta mayormente al género femenino que al género masculino determinándose una relación de un hombre por cada tres a cuatro mujeres.
- C. Las principales causas que generan migraña en la población estudiada fueron el desvelo, el aumento en el estrés diario, la exposición al calor y la ansiedad, factores a los que se encuentra expuestos los estudiantes en su vida diaria.
- D. La mayoría de los estudiantes reporta conocer tratamientos farmacológicos para la migraña lo cual puede ser indicativo de uso indiscriminado de medicamentos de venta libre.
- E. De los casos de migraña reportados en el presente estudio la totalidad presenta discapacidad, siendo la capacidad ligera la de mayor incidencia.
- F. En base a los resultados obtenidos, se fundamenta la necesidad de la elaboración y distribución de un trifoliar informativo, para brindar información sobre la migraña, a los estudiantes de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

X. RECOMENDACIONES

- A. Proporcionar información sobre la migraña a los estudiantes de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, por medio de la distribución de trífoliares y charlas informativas.

XI. REFERENCIAS

- Adams, V. y Ropper. (1997). Principios de neurología. (6ª ed.). Mexico: editorial McGraw-Hill Interamericana.
- Deza, L., Castañeda, C., Vera, J., Altamirano, j. y Altamirano, A. (2002). Simposio: Migraña. [Versión electrónica]. Revista Diagnostico. Volumen 41, Numero 5 y 6. Recuperado en <http://www.fihu-diagnostico.org.pe/revista/numeros/2002/setdic02/indice.html>
- Escrito por el personal editorial de familydoctor.org. (2009). Dolores de Cabeza Tipo Migraña: Formas Para Lidar Con El Dolor. Recuperado de <http://familydoctor.org/online/famdoces/home/common/brain/disorders/127.html>
- Farreras, P. y Rozman C. (2009). Medicina Interna Tomo 2. (16ª ed.). España: Editorial Elsevier.
- Fauci, A., Braunwald, E., Kasper, D., Hauser, S., Longo, D. y Jameson, J. (2009). Harrison Principios de Medicina Interna Tomo 1. (17ª ed.).México: Editorial McGraw-Hill Interamericana.
- Goldman, L. y Ausiello D. (2009). Cecil Tratado de Medicina Interna Tomo 2. (23ª ed.). España: Editorial Elsevier.
- Goldman, L. y Bennett, J. C. (2002). Cecil Tratado de Medicina Interna Tomo 2. (21ª ed.). España: Editorial McGraw-Hill Interamericana.
- International Headache Society. (2004). Clasificación Internacional de las Cefaleas de la IHS. (2da ed.). [Versión electrónica]. Recuperado en: http://cefaleas.sen.es/profesionales/clasificacion_internacional.htm

Kliegman, R., Behrman, R., Jenson H. y Stanton B. (2009). Nelson Tratado de Pediatría Tomo 2. (18ª ed.). España: Editorial Elsevier.

Mahson, C. (2006). Fisiopatología Salud-Enfermedad: Un enfoque conceptual. (7ª ed.). España: Editorial Medica Panamericana.

Mateos, V., Pareja, J. y Pascual J. (2009). Tratado de Cefaleas. España: Editorial Luzán.

Mathew, N. T. (1997). Progresos en el diagnóstico y tratamiento de las cefaleas. Clínicas neurológicas de Norteamérica. Vol. I España: Editorial McGraw -Hill Interamericana.

McPhee, S. y Papadakis, M. (2008). Diagnóstico clínico y Tratamiento. (47ª ed.). México: Editorial McGraw-Hill.

Molina, F. y Tur, S. (2010). Migraña. Recuperado en: <http://www.cefaleasib.com/cefaleasib/>

Organización Mundial de La Salud [OMS] (2001). Informe Sobre La Salud En El Mundo. [Versión electrónica]. Recuperado en <http://www.who.int/whr/2001/es/index.html>

Pérez Martínez D, Porta-Etessam J. (2006). Cefalea y algias faciales. Tratado de Medicina Interna. (1ª Ed.). (tomos I y II). Madrid: Editorial Ariel SA.

Programa de Actualización Médica Continua [PAMC] (2002) Migraña: Fisiopatología y Tratamiento. [Versión electrónica]. Revista Tribuna Médica Volumen 102 Número 5 Recuperado en <http://www.medilegis.com/BancoConocimiento/T/Tribuna102n5pamc2/pamcmigrana.htm>

Sheth, K. (2010). Migraña. Instituto Nacional de Salud y La Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos de América. Recuperado de <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000709.htm>

Simon, R. P., Aminoff, M. J. y Greenberg, D. (2001). Neurología Clínica. (4ª ed.). México: Editorial Manual Moderno.

Solomon, G. D. Lee T. G. y Solomon. C. S. (1998). Manual clínico sobre la migraña. (2ª ed.). Mexico: Editorial Science Press.

Tierney, L., McPhee, S., y Papadakis, M. (2004). Diagnostico clínico y Tratamiento. (39ª ed.). México: Editorial Manual Moderno.

Tintinalli, J., Kelen, G. y Stapezynski, J. (2006). Medicina de Urgencias Tomo 2. (6ª ed.). México: Editorial McGraw-Hill Interamericana.

Zavala, H. y Saravia, B. (2003). Epidemiología e Impacto Socioeconómico de La Migraña. [Versión electrónica]. Revista Neurologiaca de Argentina. Volumen 28, Numero 2. Recuperado en http://www.sna.org.ar/pdf/publicacion/vol_28_2003/n2/v28n2_p79_84.pdf

Zavala, H. y Saravia, B. (2004). Migraña: Clínica, Fisiopatogenia y Tratamiento. [Versión electrónica]. Revista del Hospital General de Agudos J. M. Ramos Mejía. Volumen 9, Numero 1. Recuperado en <http://www.ramosmejia.org.ar/r/200401/migrana.pdf>

XII. ANEXOS

A. Cuestionario

Universidad san Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias químicas y farmacia
 Encuesta No. _____

1. Género: _____ 4. Año en que ingresó a la Universidad: _____
 2. Edad: _____ 5. Semestre que cursa: _____
 3. Carrera: _____ 6. Número de cursos asignados: _____
 7. Padece de migraña Si ___ No ___

Si su respuesta anterior fue No salte hacia la pregunta Número 18.

Conteste las siguientes preguntas sobre TODOS los dolores de cabeza que sufrió en los últimos 3 meses. Escriba su respuesta en la casilla correspondiente. Escriba cero si no realizó esa actividad en los últimos 3 meses.

8. ¿Cuántos días faltó al trabajo o a su lugar de estudios en los últimos 3 meses debido al dolor de cabeza? (Si no estudia y no trabaja, indique cero en el cuadro)
9. Cuántos días disminuyó a la mitad o menos su productividad en el trabajo o en su lugar de estudios en los últimos 3 meses debido al dolor de cabeza? (No incluya los días que ya conto en la pregunta 1 por haber faltado al trabajo o a estudiar. Si no estudia y no trabaja, indique cero en el cuadro)
10. Cuántos días no hizo sus quehaceres domésticos en los últimos 3 meses debido al dolor de cabeza?
11. Cuántos días disminuyó a la mitad o menos su productividad en sus quehaceres domésticos en los últimos 3 meses debido al dolor de cabeza? (No incluya los días que ya conto en la pregunta 3 por no haber hecho sus quehaceres)
12. Cuántos días no pudo participar en actividades familiares, sociales o de diversión en los últimos 3 meses debido al dolor de cabeza?
13. Cuántos días sufrió de dolor de cabeza en los últimos 3 meses? (Si un ataque duro mas de 1 día, cuente cada día)
14. En una escala de 0 a 10, ¿Cuán intensos fueron estos dolores de cabeza en promedio? (0 = ningún dolor y 10 = peor dolor imaginable)
15. ¿Consume algún medicamento cuando padece de migraña? Si ___ No ___
16. Si su respuesta anterior fue SI especifique que medicamento: _____

17. Marque con una X si alguna de las actividades siguientes le ocasiona migraña

- | | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Comer chocolate | <input type="checkbox"/> Desvelarse |
| <input type="checkbox"/> Comer Limón | <input type="checkbox"/> Aumento del nivel de estrés diario |
| <input type="checkbox"/> Ingerir lácteos | <input type="checkbox"/> Exposición al calor |
| <input type="checkbox"/> Ingerir bebidas alcohólicas | <input type="checkbox"/> Estado de ansiedad |
| <input type="checkbox"/> Realizar ejercicios extenuantes | <input type="checkbox"/> Estado de depresión |
| <input type="checkbox"/> Otros: _____ | |

18. ¿Conoce usted algunas de las principales características de la migraña? ¿Cuáles? _____

19. ¿Conoce algún tratamiento farmacológico para la migraña? ¿Cuál? _____

20. ¿Conoce algún tratamiento no farmacológico para la migraña? ¿Cuál? _____

B. Trifoliar Informativo

<p>Clasificación</p> <p>Migraña.</p> <ul style="list-style-type: none">• Migraña sin aura.• Migraña con aura.• Síndromes periódicos en la infancia que frecuentemente son precursores de migraña.• Migraña retiniana.• Complicaciones de la migraña.• Migraña probable. <p>Factores</p> <p>Desencadenantes</p> <ul style="list-style-type: none">• Ingesta de chocolate, limón, productos lácteos y bebidas alcohólicas• Ayuno,• Desvelo• estrés• ansiedad• ingerir:• Trastornos hormonales• Depresión• Exposición al calor.• Ejercicios extenuantes 	 <p>Universidad De San Carlos de Guatemala</p> <p>Facultad De Ciencias Químicas y Farmacia</p> <p>Elaborado Por: Nelson Estuardo Acabal Rodas Asesorado por: Licda. Gloria Elizabeth Navas Escobedo</p> <p>Guatemala 2014</p>	 <h1>Migraña</h1>  <h1>Trifoliar Informativo</h1>
--	---	--

MIGRAÑA



La migraña es una cefalea crónica, primaria y episódica caracterizada por una combinación de

Se caracteriza por generar dolor discapacitante síntomas neurológicos, gastrointestinales y autonómicos. Es un cuadro heterogéneo, variando los ataques en intensidad, duración y frecuencia entre las personas. Algunas personas que padecen migrañas tienen síntomas de advertencia, llamados aura, antes de que comience el verdadero dolor de cabeza. Un aura es un grupo de síntomas, incluyendo alteraciones en la visión, náusea entre otros. La migraña es una enfermedad que figura entre las 20 primeras causas de discapacidad en el mundo.

Fisiopatología

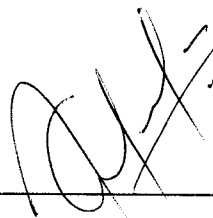
La activación y sensibilización del sistema trigeminal vascular constituyen el mecanismo básico del dolor en la migraña. En la unión neurovascular se producen dos cambios: vasodilatación de los vasos durales y reacción inflamatoria neurogénea. Los vasos dilatados estimulan las terminales nerviosas, las que liberan neuropéptidos como sustancia P y neurocinina A. Estos polipéptidos vasoactivos dilatan luego los vasos y originan una reacción inflamatoria de inicio rápido consistente en extravasación de plasma y cambios en células cebadas en el área perivascular. La inflamación neurogénea resultante sensibiliza las terminaciones nerviosas que transmiten dolor vía nervio trigémino. La señal alcanza el tronco cerebral, haciendo sinapsis en el núcleo del trigémino, en las neuronas de segundo orden, de donde parten fibras hacia el tálamo y de ahí al cortex cerebral donde se registra el estímulo nociceptivo, a menudo en 30 minutos, resultando en dolor de cabeza pulsátil que es agravado por los estímulos no nociceptivos, como las pulsaciones arteriales, y actividades que incrementan la presión intracraneal, incluyendo el ejercicio, la tos y los estornudos.

Tratamiento No Farmacológico

Evitar desencadenantes, reposo, compresas de agua fría.

Tratamiento Farmacológico

Los resultados de los distintos ensayos clínicos indican que los fármacos de primera línea comprenden el ácido acetil salicílico; combinaciones de acetaminofén, ácido acetil salicílico y cafeína y analgésicos AINE (Naproxeno sódico e Ibuprofeno); agonistas de los receptores de serotonina (Sumatriptan, Naratriptan, Rizatriptan, Zolmitriptan); derivados de la ergotamina (Dihidroergotamina) y medicamentos para la náusea (Proclorperazina, Metoclopramida).



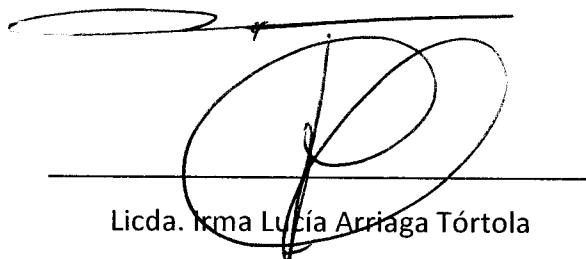
Br. Nelson Estuardo Acabal Rodas

Autor



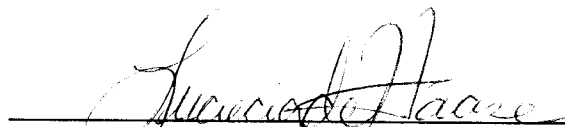
Licda. Gloria Elizabeth Navas Escobedo

Asesora



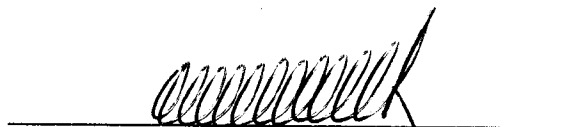
Licda. Irma Lucía Arriaga Tórtola

Revisora



Licda. Lucrecia Martínez de Haase

Directora de Escuela de Química Farmacéutica



Dr. Oscar Cobar Pinto

Decano de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia