

11233

lej.
000



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL
I. M. S. S.**

**ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRAFICAS
EN LA MIGRAÑA**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN**

NEUROLOGIA CLINICA

P R E S E N T A :

DR. JUAN ANTONIO RAMIREZ NEGRETE



MEXICO, D. F.

1987

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	PAGINA
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	5
MATERIAL Y METODOS	6
RESULTADOS	7
REPORTE DE UN CASO	9
DISCUSION	11
BIBLIOGRAFIA	14

INTRODUCCION

Se ha dicho que la cefalea es el síntoma más común del hombre civilizado; Sin embargo es poco frecuente que las cefaleas intensas, y sobre todo las crónicas tengan su origen en un padecimiento orgánico; a pesar de todo la cefalea también puede ser síntoma acompañante de trastornos graves, tales como tumor cerebral, y la ignorancia del síntoma en este contexto representa una amenaza para la vida del paciente. La cefalea puede ser de la misma intensidad aun cuando su origen sea benigno o maligno.

Hay que recordar que el diagnóstico de cefalea depende a menudo de que el paciente describa sus síntomas. No hay pruebas clínicas específicas para muchos síndromes dolorosos.

Es importante disponer de una clasificación sencilla que aporte las bases para una terapéutica adecuada. Wolff (1984) las divide en tres grandes grupos: cefalea vascular, cefalea por contractura muscular y cefalea por tracción e inflamatoria. (tabla 1).

A pesar de que la cefalea es solo parte de un trastorno de distribución amplia, es el síntoma característico de la migraña.

Según Riley (1932), Areteo de Cappodocia hacia el final del siglo primero d.C., aisló de entre el grupo general de cefaleas un tipo que se distinguía de las demás por su naturaleza paroxística, su gravedad, su lateralidad y su asociación con náusea. Estando las crisis dolorosas separadas por intervalos durante los cuales el paciente se encuentra libre de toda molestia. Alrededor de 50 años después, Galeno introdujo el término Hemicrania. Y durante los siglos siguientes la palabra sufrió modificaciones graduales, convirtiéndose en hemigrahea, emigranea, migraneia, megrim y finalmente en la palabra migraña.

La definición de migraña esta basada completamente sobre experiencias clínicas. Se estima que la padecen del 4 al 19 por ciento de hombres adultos y 8 a 29 por ciento en mujeres adultas. Linet y Stewart (1984).

TABLA 1

CLASIFICACION DE CEFALIAS

CEFALEA VASCULAR	CEFALEA POR CONTRACCION MUSCULAR	CEFALEA POR TRACCION E INFLAMATORIA
<p>MIGRANA</p> <p>1.- CLASICA</p> <p>2.- COMUN</p> <p>3.- HEMIPLEJICA COMPLICADA</p> <p>4.- Oftalmoplejica</p> <p>EN RACIMOS (HISTAMINICA)</p> <p>VASCULAR TOXICA</p> <p>HIPERTENSIVA</p>	<p>OSTEOARTRITIS CERVICAL</p> <p>MIOSITIS CRONICAS</p>	<p>LESIONES OCUPATIVAS (tumores, edema, hematomas)</p> <p>ENFERMEDADES: OCULARES, OTICAS, NASALES, FARINGEAS Y DENTALES.</p> <p>INFECCIONES.</p>

Cuando se lleva a cabo electroencefalografía en pacientes que se examinan por presentar cefalea, sin importar el tipo, el número de registros anormales no difiere del que se encuentra en un grupo semejante de individuos asintomáticos.

Sin embargo, el número de registros electroencefalográficos anormales se incrementa de modo significativo al estudiar pacientes con cefaleas vasculares de tipo migrañoso. Towserd (1967).

Un gran número de estudios muestran una alta prevalencia de alrededor del 26 al 75 por ciento de electroencefalogramas anormales en grupos de pacientes migrañosos. Linet y Stewart (1984).

Goldensohn (1976), opina que la naturaleza de estas anomalías es distinta cuando existen lesiones estructurales. Los pacientes con migraña muestran de modo característico; preponderancia a los paroxismos y una sensibilidad fótica exagerada así como otros hallazgos inespecíficos. Sin embargo los focos polimorfos de onda lenta ocurren con poca frecuencia en la migraña, y cuando se presentan dichos focos de onda lenta o anomalías difusas graves, debe pensarse en la posibilidad de que existe patología intracraneana.

Los focos polimorfos de onda lenta ocurren con mayor frecuencia en la migraña complicada y desaparecen a menudo después de un intervalo de varios meses.

Debido a la importancia de la duración de las anomalías electroencefalográficas para la comprensión de los mecanismos subyacentes que dan origen a tales alteraciones se han dividido las anomalías focales en tres grupos:

1.- Anomalías focales transitorias con duración de minutos. Son pacientes que exhiben cambios electroencefalográficos que solo aparecen de manera breve durante la presencia de un signo neurológico focal, y que desaparecen de manera casi simultánea al desvanecimiento del defecto neurológico.

2.- Anormalidades focales transitorias con duraci3n de horas o d'as. Estan representadas por hemiparesias que acompa'nan y a veces tienen mayor duraci3n que el ataque migra'oso.

3.- Anormalidades focales persistentes. La actividad lenta persistente y focal que se observa en los intervalos asintomáticos s3lo representan un peque'no porcentaje dentro de los cambios electroencefalogr'aficos que muestran los pacientes con cefalea vascular tipo migra'oso.

La mayor'ia de estos cambios focales, se presentan como parox'ismos en los lugares neurol3gicamente correlacionados con ondas deltas polimorfas.

La posibilidad de una relaci3n entre migra'na y epilepsia ha sido un debate para los neur3logos por a'os.

Bickerstaff (1961). Describe una forma distinta de migra'na complicada; caracterizada por signos neurol3gicos referentes al tallo cerebral, incluyendo p'rdida s3bita del estado de conciencia. El nombre a este desorden migra'na de la arteria basilar (MAB). El y otros autores han especulado con precauci3n acerca de la relaci3n entre la MAB y epilepsia, considerando que ambos desordenes en un solo individuo son coincidentales y que en la practica la migra'na y la epilepsia son entidades apartadas.

Swanson y Vick (1978), en su trabajo describen anormalidades electroencefalogr'aficas t'picas en un periodo interictal de la MAB que muestran gran respuesta fotoconvulsiva con espigas y ondas lentas en las regiones posteriores. La mitad de los pacientes estudiados por este autor fueron tratados con medicamentos anticonvulsivos, como un tratamiento puramente emp'rico respondi'endo adecuadamente en este tipo de migra'na.

Wolff (1980), sustenta que la asociaci3n de migra'na de cualquier tipo, existe s3lo en un subgrupo que tiene un tipo espec'fico de electroencefalograma anormal; el cual tiene que ser constante, difuso y no focal.

En el estudio de Gastaut (1981), realizado en dos pacientes durante una crisis de migra'na hemipl'ejica, encontr3.

anormalidades electroencefalográficas consistentes en ondas agudas aisladas durante dos a seis segundos a las que llamé: pseudorritmicidad. Estos signos electroencefalográficos son similares a la actividad periódica descrita en la encefalitis necrotizante aguda. En estos pacientes se completó el estudio con la realización de tomografía de craneo la cual fue normal no concluyéndose el origen de esta actividad anormal electroencefalográfica.

En el siguiente estudio se mostraran la relación de la migraña en cualquiera de sus variedades y los hallazgos electroencefalográficos.

OBJETIVOS

- 1.- Conocer el porcentaje de cambios electroencefalográficos de pacientes migrañosos en nuestro medio.
- 2.- Comparar los hallazgos electroencefalográficos en el periodo intercrítico de este estudio con los observados anteriormente en la literatura.
- 3.- Describir los cambios electroencefalográficos en la fase crítica de la migraña.

MATERIAL Y METODOS

El trabajo fue realizado en el servicio de Neurología del hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social en el año de 1986.

Dentro de los criterios de inclusión; se tomaron en cuenta pacientes que clínicamente padecen de migraña en todas sus variantes para lo cual fue necesario redactar una encuesta con signos y síntomas referentes al cuadro clínico de este padecimiento. Wolff (1980). (tabla 2). Todos los pacientes tuvieron una exploración neurológica normal. A todos ellos se les realizó un electroencefalograma en el periodo intercrítico en un paciente realizado en el momento de la cefalea. Utilizando un electroencefalógrafo marca NIHON KOHDEN de 8 canales, bajo la técnica internacional 10-20 (De la Monica) e interpretado por un neurólogo especializado en electrofisiología.

Se excluyeron todos los pacientes en quienes se tenía la duda o certeza de padecer cualquier tipo de epilepsia.

T A B L A 2
E N C U E S T A

EDAD	INTOLERANCIA AL RUIDO
SEXO	RINITIS VASOMOTORA
ANTECEDENTE FAMILIAR	EPIFORA
EDAD DE INICIO	OBSTRUCCION NASAL
TOMA ANTICONCEPTIVOS	SUDORACION
<u>PRODROMOS</u>	<u>AUMENTA</u>
VISUALES	EJERCICIO
OCULARES MOTORES	DECUBITO DORSAL
MOTOR	ESTIMULOS LUMINOSOS
VERTIGO	<u>DISMINUYE</u>
SENSITIVO	ERGOTAMINA
AFASIA	SUERO
EXTRANEZA	CUARTO OSCURO
<u>SEMILOGIA</u>	POSICION SEDENTE
TIPO DE DOLOR	
REGION	
DURACION	EXPLORACION NEUROLOGICA:
FRECUENCIA	
HORA DE PRESENTACION	
DEPRESION	
VOMITOS	
NAUSEA	
FOTOFOBIA	

RESULTADOS

Se estudiaron 27 pacientes, 22 mujeres y 5 hombres (81.5 y 18.5 por ciento) respectivamente. Con un rango de edad de - 14 a 53 años y una media de 29 años. Siete de los pacientes - (25.9 por ciento) tuvieron antecedentes familiares del padecimiento. La edad de inicio de la cefalea vascular tipo migraña tuvo un rango de 10 a 53 años con una media de 21 años.

Los resultados del fenómeno prodrómico con más relevancia fueron las alteraciones visuales que se presentaron en 16 casos (59.2 por ciento), que correspondieron a escotomas, hemianopsias, fotopsias, y amaurosis. Así las alteraciones motoras y sensitivas tuvieron una presentación del 7 al 22 por ciento respectivamente. (grafica 1).

En el periodo crítico las cefaleas tipo pulsátil se presentó en el 100 por ciento de los casos, como una localización global en el 40.7 por ciento, hemicraneana derecha 29 por ciento y bitemporal en el 13.7 por ciento. La duración del dolor tuvo un rango de cinco minutos a dos días, con una media de 14 horas. La frecuencia con la que ocurrió el dolor fue de 5 crisis en un mes como promedio. La depresión se correlacionó con la cefalea en el 40.7 por ciento de los casos. En el momento agudo de la crisis refirieron náusea 96.2 por ciento, vómito - 62.9, fotofobia 96.2, intolerancia al ruido 81.48 por ciento como eventos relevantes. El ejercicio en el momento de la crisis hizo aumentar la intensidad de la cefalea en el 77 por ciento de los pacientes y al contrario el reposo disminuyó la intensidad del dolor en el 100 por ciento. Trece de los quince pacientes que tomaron ergotamina en el momento de la crisis también mostraron mejoría. (gráficas 2 y 3).

Con estos datos los pacientes fueron catalogados en los diferentes tipos de migraña de la siguiente manera: clásica 10 pacientes (37 por ciento), común 10 pacientes (37 por ciento), complicada 6 pacientes (22.3 por ciento) y basilar un paciente (3.7 por ciento) del número de casos. (gráfica 4).

A los 27 pacientes se les realizó un electroencefalograma

en el periodo intercrítico de la cefalea y sólo en un paciente se pudo efectuar en el momento crítico, el cual va a ser objeto de un análisis posterior.

Las anomalías electroencefalográficas se observaron en 7 pacientes (25.9 por ciento) y relacionando éstas con el tipo de migraña; en la Clásica ocurrieron, en tres de diez pacientes que la presentaron; que corresponden a un 30 por ciento y en la Complicada cuatro de seis pacientes que corresponde a un 66.6 por ciento (tabla 3).

De los siete pacientes que mostraron alteraciones electroencefalográficas cinco fueron mujeres y dos hombres, con una media de edad de 26.5 y 15 años respectivamente; dos de los siete pacientes tuvieron antecedentes familiares. Todos refirieron alteraciones visuales en la fase prodrómica (escotomas, hemianopsia y amaurosis) y la duración del periodo crítico tuvo un rango de cinco minutos a dos días con una media de 12 horas de duración. En las migrañas complicadas tres tuvieron alteraciones sensitivas y solo uno tuvo déficit motor en el momento de la crisis (tabla 4).

La descripción de las alteraciones electroencefalográficas se muestran en las figuras 1 a la 7.

T A B L A 3

TIPO DE MIGRARA	NUM CASOS	ANORMALES EEG	%
CLASICA	10	3	30%
COMUN	10	0	0
COMPLICADA	6	4	66
BASILAR	1	0	0
TOTAL	27	7	25.9

T A B L A 4

CASO	TIPO	EDAD	SEXO	ANTEC. FAM	PROD.	DURACION.
3	COMPLICADA	17 AROS	FEM	SI	*	5 MIN.
4	CLASICA	20 AROS	FEM	NO	ESCOTOMA	24 HORAS
5	CLASICA	40 AROS	FEM	NO	ESCOTOMA	5 MIN.
10	COMPLICADA	34 AROS	FEM	NO	**	2 HORAS
14	COMPLICADA	14 AROS	MASC	NO	***	5 HORAS
15	COMPLICADA	16 AROS	MASC	SI	****	5 HORAS
18	CLASICA	20 AROS	FEM	NO	ESCOTOMA	48 HORAS

* ESCOTOMAS Y PARESTESIAS EN MANO Y CARA IZQUIERDO

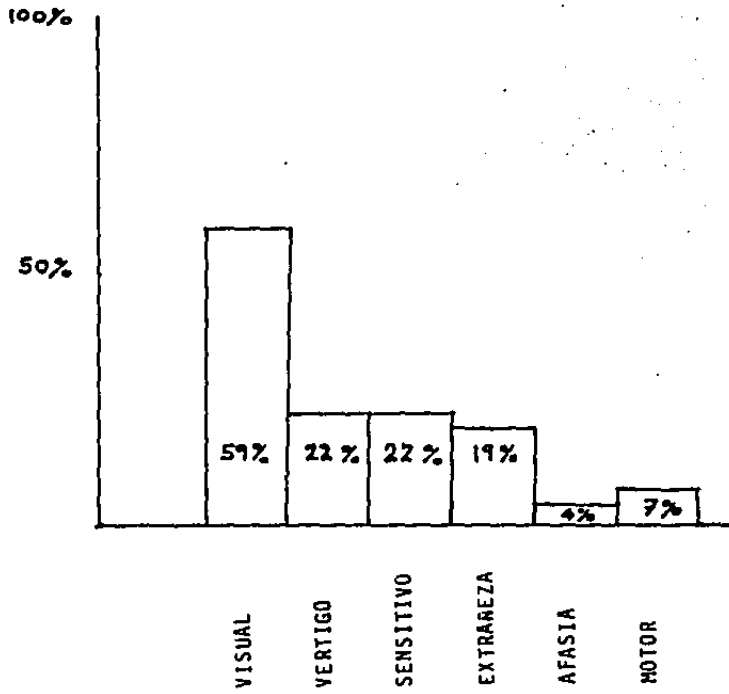
** ESCOTOMAS, VERTIGO, AFASIA, HEMIPAREZIA DERECHA Y PARESTESIAS DERECHAS

*** FOSFENOS Y PARESTESIAS ALTERNANTES

**** HEMIANOPSIA HOMONOMA IZQUIERDA; AMAUROSIS Y PARESTESIAS EN HEMICUERPO DERECHO.

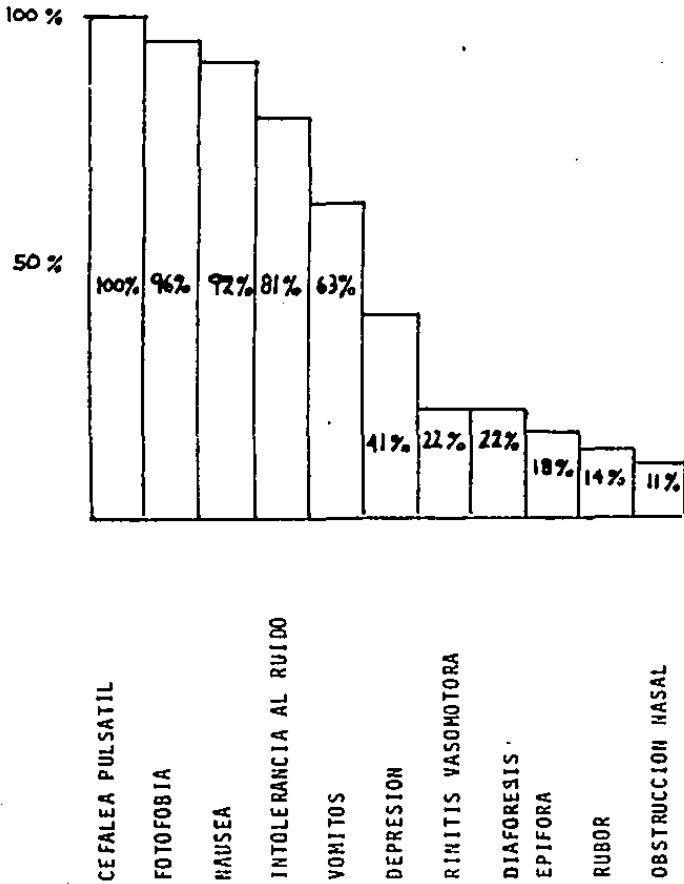
GRAFICA 1

FENOMENO PRODROMICO



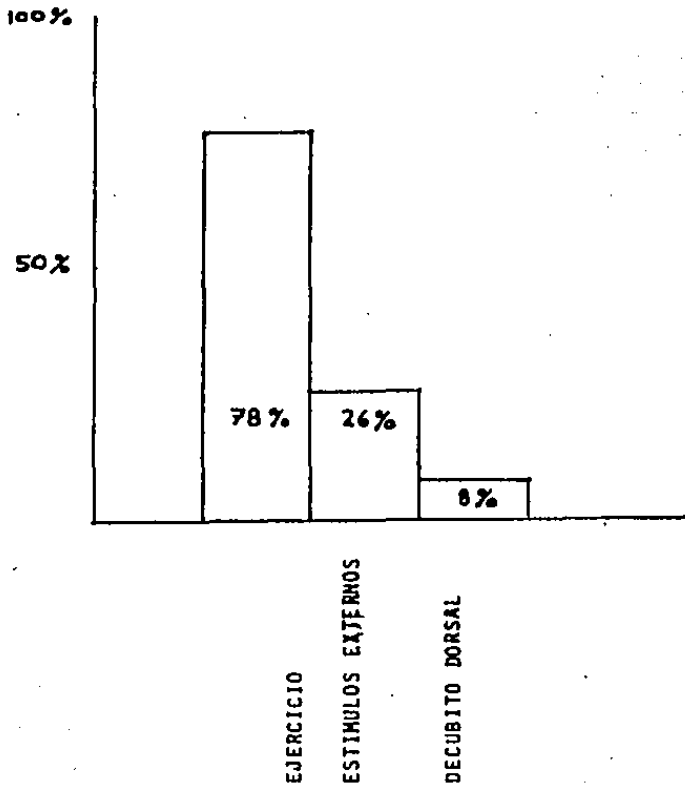
GRAFICA 2

PERIODO CRITICO



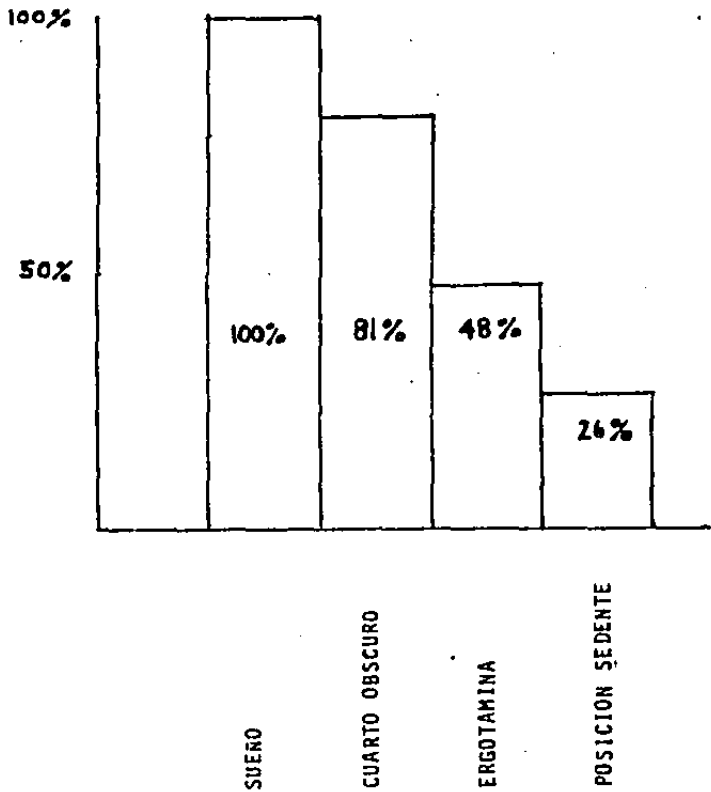
GRAFICA 3

ACCIONES QUE AUMENTAN LA
CEFALEA



GRAFICA 4

ACCIONES QUE DISMINUYEN LA
CEFALEA



GRAFICA 5

TIPO DE MIGRANA

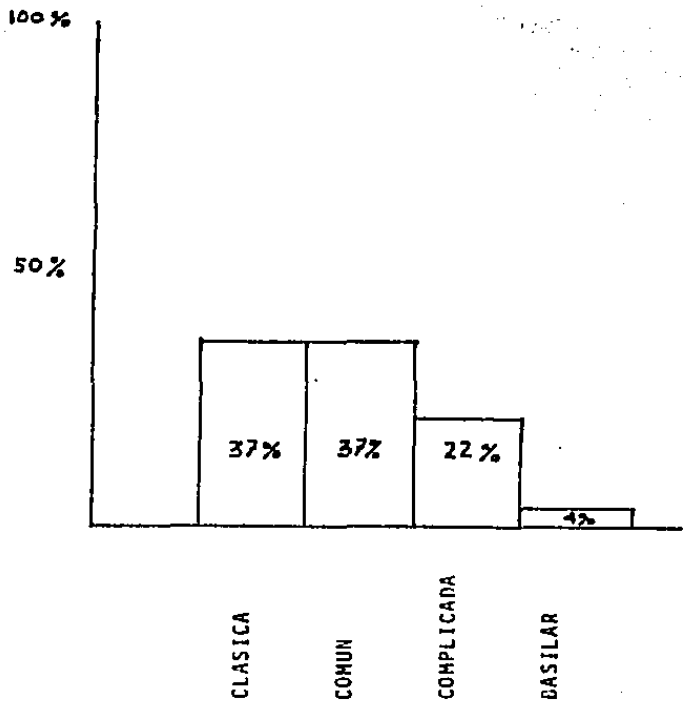
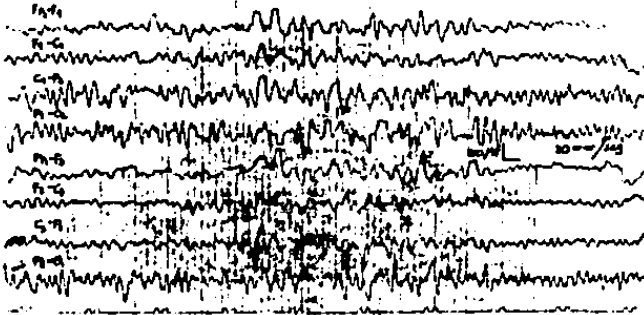
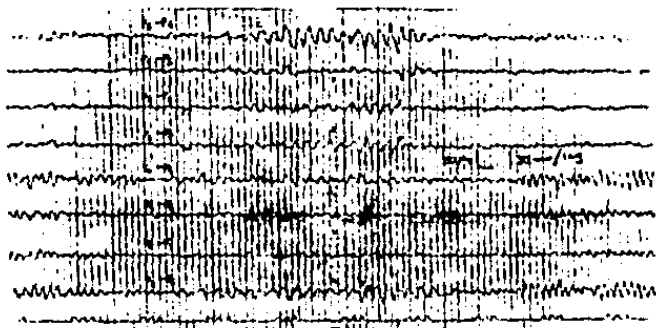


FIGURA 1



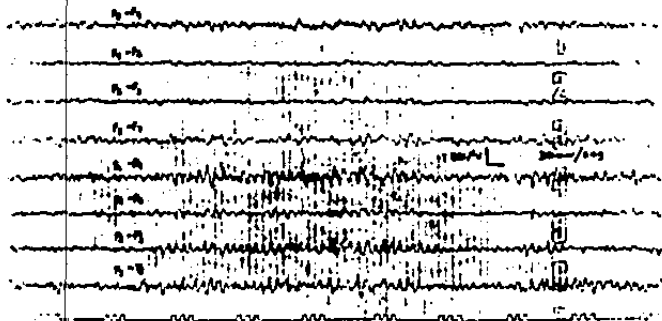
Caso 3.- Femenino de 17 años, con antecedente familiar de migraña, con un padecimiento de un año de evolución presentando cefalea localizada en el hemisferio derecho de tipo pulsátil - con prodromos de parestesias en hemicara y mano del lado izquierdo con una duración de la cefalea de cinco minutos.
Trazo.- anormal con actividad irritativa con proyección predominante temporo-occipital del lado derecho con propagación secundaria con ondas theta, delta acuminadas.

FIGURA 2



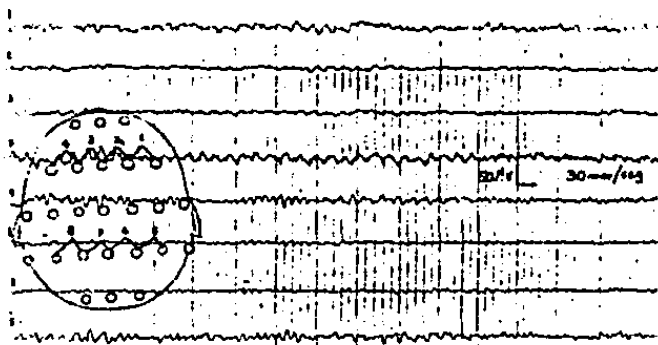
Caso 4.- Femenino de 20 años de edad, con inicio de su padecimiento de dos años de evolución, presentando cefalea pulsátil localizada en el hemicraneo del lado derecho, con prodromo de escotomas; con duración de la cefalea hasta por 24 horas.
Trazo.- Con moderada anormalidad con trenes theta acuminados de predominio frontotemporal del lado derecho.

FIGURA 3



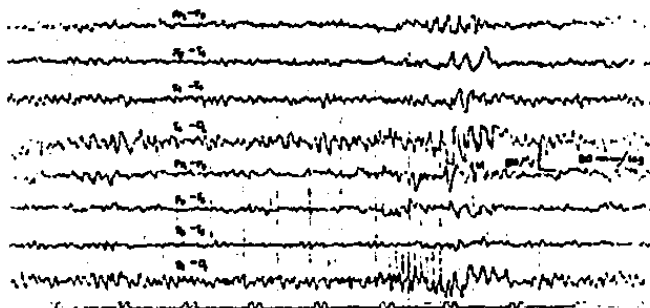
Caso 5.- Femenino de 40 años de edad, con un padecimiento de dos años de evolución presentando cefalea pulsátil localizada en hemisfero derecho con prodromos de escotoma; con duración del evento crítico 5 minutos.
Trazo.- Con mínima anomalía con trenes theta acuminados de predominio fronto-temporal del lado derecho.

FIGURA 4



Caso 10.- Femenino de 34 años. con un padecimiento de ocho años de evolución representado por cefalea de tipo pulsátil localizada en la región frontal con prodromos de escotoma, afasia, parestesias del hemicuerpo derecho y hemiparesia derecha con una duración de la cefalea de dos horas.
Trazo.- Con actividad irritativa con trenes theta de predominio fronto-temporal del lado izquierdo.

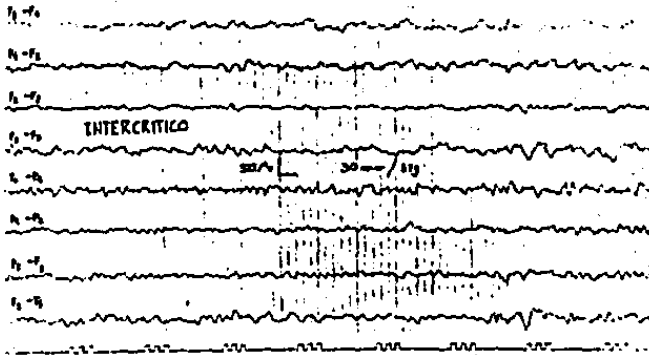
FIGURA 5



Caso 14.- Masculino de 14 años de edad, con un padecimiento de un año de evolución; caracterizado por cefalea pulsátil global con fenómeno prodromico de fosfenos y parestesias del hemicuerpo derecho e izquierdo en forma alternante, con una duración de la cefalea de 5 horas.

Trazo.- Con actividad irritativa subcortical, con ondas agudas y lentas mas acentuadas en la región temporo-occipital del hemisferio cerebral derecho.

FIGURA 6

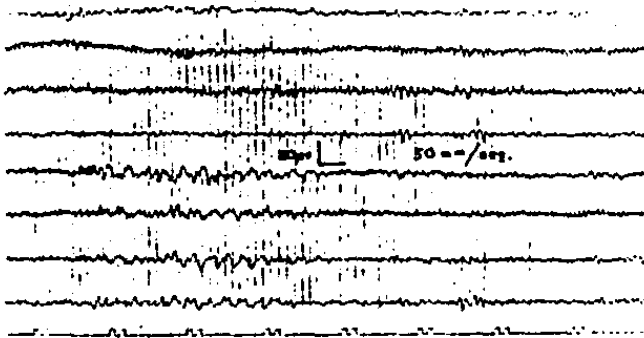


Caso 15.- Masculino de 16 años, con antecedente familiar de migraña, inicia su padecimiento a la edad de 14 años; representado por cefalea pulsátil hemicraneana de manera alternante con fenómenos prodromicos de hemianopsia homonima izquierda, amaurosis y parestesias en el hemicuerpo del lado derecho, con una duración de la cefalea de 5 horas.

Trazo intercrítico.- Tomado 48 horas despues de la cefalea. Nos muestra anormalidad con actividad theta y delta escasa de predominio bioccipital más marcada hacia el lado izquierdo.

El trazo en el periodo crítico se muestra en la figura 8.

FIGURA 7



Caso 18.- Femenino de 20 años de edad con un padecimiento de 5 años de evolución, caracterizado por cefalea pulsátil con fenómeno prodromico de escotomas y una duración de la cefalea de 48 horas.

Trazo.- Muestra anomalía con trenes theta mono y polimorfos proyectados a la región fronto-temporal del lado izquierdo.

La derivación del electroencefalograma es semejante a la del caso 14.

REPORTE DE UN CASO

Se trató de un paciente del sexo masculino de 16 años de edad ; su madre, una tía materna y una hermana padecen de migraña clásica; él no ha tenido antecedentes de padecer de algún tipo de epilepsia hasta la fecha. Se ingresó al servicio de neurología el día 31 de agosto de 1986. Su padecimiento dió comienzo dos años antes con una cefalea de tipo pulsátil con un período prodrómico de hemianopsia homónima sin precisar el lado. de ésta, en este tiempo hasta el día 6 de agosto de 1986, tuvo nuevamente cefalea pulsátil que se acompañó de vómitos en el período agudo y con prodromos de parestesias en el hemicuerpo izquierdo cediendo con analgésicos y el reposo. El día de su ingreso presenta parestesias en la extremidad torácica derecha, mitad de la lengua y hemicara del mismo lado posteriormente presenta cefalea de tipo pulsátil de gran intensidad localizada en el hemicráneo izquierdo, visión borrosa, fotopsias y hemianopsia homónima izquierda, vómitos tipo proyectil y somnolencia. En ese momento se le toma un registro electroencefalográfico el cual mostró una anomalía difusa que sugería hipertensión endocraneana probablemente secundaria a hidrocefalia; la exploración neurológica únicamente mostró somnolencia en el paciente, el fondo de ojo fue normal no habiendo datos de focalización motora, sensitiva ni cerebelosa, tampoco había signos meníngeos. Este cuadro cedió con la administración de ergotamina con una duración de 5 horas en las cuales persistieron la sensación de parestesias del lado derecho y el estado de conciencia fue mejorando. Se le realizó de urgencia un estudio tomográfico de craneo el cual fue normal, posteriormente se le realizó punción lumbar para descartar la posibilidad de una mesoencefalitis siendo el aspecto del líquido cefalorraquídeo agua de roca con proteínas de 15g/dl, Cloro de 116, glucosa de 57 g/dl, sin células, los estudios de tina china, Gram, BAAR, VDRL y cultivo para bacterias fueron negativos.

Los estudios de biometría hemática, electrolitos séricos

química sanguínea y examen general de orina fueron normales y por último las reacciones febriles realizadas en dos oportunidades fueron negativas.

El segundo estudio electroencefalográfico realizado 72 horas después del episodio crítico demostró una actividad lenta de menor voltaje persistente proyectada en las regiones posteriores de predominio derecho.

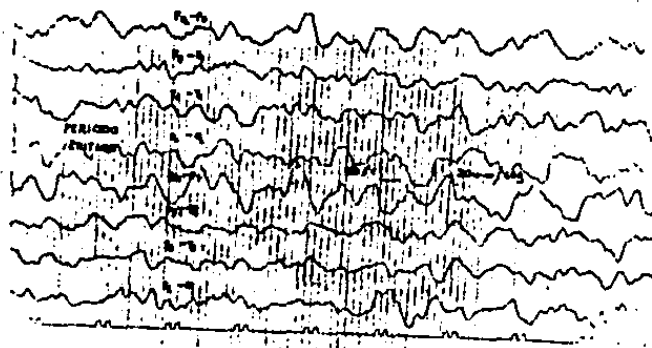
Se concluyó que el diagnóstico es factible clínico y apoyado por estudios de laboratorio y gabinete que se trató de una cefalea vascular tipo migraña de estas en el subtipo de complicada.

COMENTARIO; Una gran variedad de disturbios paroxísticos visuales, sensoriales y motores con o sin cefalea posterior; se incluyen dentro del síndrome migrañoso, pero los disturbios de la conciencia y funciones mentales como parte del síndrome migrañoso en niños no son bien reconocidos. Stanley Emerg E. III (1977).

En nuestro paciente quien ha tenido varios episodios de vasoconstricción principalmente en territorio carotídeo y en esta ocasión en territorio basilar por la alteración de la conciencia se ha especulado que el compromiso de la sustancia reticular debida a vasoconstricción causa un estado confusional en estos pacientes. Sin embargo, las anomalías electroencefalográficas que acompañaron el ataque migrañoso en nuestro paciente y que consistían en ondas deltas polimorfas presentes durante todo el registro nos hace pensar que estos hallazgos son secundarios a una alteración cortical difusa. Además, el estado clínico del paciente sugiere esta posibilidad. Si estuviera comprometida la sustancia reticular con esta alteración electroencefalográfica el paciente creemos estaría en estado de coma.

En resumen; el evento primario se explica por vasoconstricción. El compromiso del territorio arterial puede variar y la causa de la persistencia de la disfunción cortical no es aun clara.

FIGURA 8



TRAZO ELECTROENCEFALOGRAFICO TOMADO EN EL MOMENTO DE LA CRISIS MIGRANOSA: Existe depresión del estado de alerta desde el punto de vista electroencefalográfico con actividad theta y delta polimorfa difusa.

El trazo intercrítico se muestra en la figura correspondiente al caso 15.

DISCUSION

Ya se conoce en previos estudios que el comienzo de los ataques de migraña ocurren de la primera a la tercera decada de la vida. Siendo mas común en mujeres alrededor del 8 al 29 por ciento con respecto a los hombres que es del 4 al 19 por ciento de la poblacion con cefaleas en general.

La migraña en niños muestra una mayor incidencia en hombres. La prevalencia disminuye conforme aumenta la edad; en promedio en el hombre declina en la tercera decada de la vida y en la mujer en la cuarta; aun no es claro por qué remite a esta edad. Linet y Stewart (1984).

En este estudio observamos que la edad y el sexo en la migraña no varfa con lo expresado anteriormente.

Al respecto de los factores familiares y genéticos pocos estudios de pedigris indican un mecanismo autosómico dominante. Allan W (1920). Por el contrario Goodell, Lewontin R y Wolff HG. (1954), creen que es un mecanismo autosómico recesivo. Es posible que estas diferencias sean el resultado en los subtipos de migraña las cuales tienen distintas caracterfsticas.

Goldstein y Chein (1982), no identificaron que los factores heredados puedan requerir una interacción con factores ambientales en la migraña. Así Waters en 1971, observó poca diferencia entre la prevalencia familiar de la migraña en personas que la tienen comparadas con personas con cefalea no migrañosa y sin cefalea; sugiriendo que el efecto familiar y genético no tiene un gran significado. No podemos concluir en nuestro estudio a este respecto ya que el trabajo tiene otra orientación clínica.

Los aspectos clínicos acompañantes durante la cefalea son por efecto de la vasodilatación en diferentes áreas y únicamente presentamos estos hallazgos como un dato observacional.

En el presente estudio observamos que las alteraciones electroencefalográficas ocurrieron con una frecuencia del 25.9 por ciento en pacientes migrañosos; este porcentaje no difiere de lo referido anteriormente en la literatura, en la etapa intercrflica.

De los siete pacientes con alteraciones electroencefalográficas en el periodo intercrítico con paroxismos de ondas - theta y delta polimorfos e incluso ondas agudas, estimamos que la duración del periodo prodrómico tiene estrecha relación con la anomalía electroencefalográfica debido a la vasoconstricción.

La anomalía encefalográfica depende del periodo en el que se realice el estudio. Si se toma en el momento de la crisis; es más factible encontrar la anomalía, pero en el periodo intercrítico es menos frecuente que se altere el registro. Esto se explica por una disfunción cortical consecutiva a vasoconstricción por las arterias involucradas con registros electroencefalográficos predominantes, focales o difusos, de acuerdo a la extensión y la persistencia de estas anomalías no tiene una explicación clara; sin embargo la hipótesis vascular de pequeños infartos corticales es la más aceptada.

En los pacientes con alteraciones electroencefalográficas todos tenían eventos prodrómicos variados e incluso persistentes durante el ataque, lo que apoya esta hipótesis.

Se necesitan más estudios de seguimiento en pacientes migrañosos para demostrar que las alteraciones electroencefalográficas efectivamente son por cambios en la menor aportación de oxígeno en el tejido cerebral o que puede tratarse de una alteración fisiológica no tan sencilla, sino de neurotransmisores, para lo cual es necesario hacer un estudio tomando trazos electroencefalográficos durante el ataque de la migraña, horas después e incluso meses teniendo en cuenta que el paciente no reciba tratamiento anticonvulsivos ya que éstos pueden normalizar los trazos, si no se trata de migraña.

Las alteraciones electroencefalográficas únicamente se presentaron en pacientes con migraña clásica o complicada; lo que apoya los trabajos de Lauritzen y Olesen (1983 y 1984), quienes han demostrado con estudios de flujo sanguíneo cerebral y tomografía con emisión de positrones durante y después de la

cefalea, que la migraña clásica es una entidad diferente fisiológicamente a la migraña común. Ellos observaron cambios en el flujo sanguíneo cerebral en zonas correlacionadas clínicamente al evento prodrómico; con un promedio de reducción del flujo en 17 ± 7 por ciento y estimaron que la duración en promedio de la hipoperfusión en la migraña clásica fue de 4 a 6 horas concluyendo que la hiperperfusión no es la causa del dolor en la migraña clásica.

El electroencefalograma no es un método diagnóstico para la migraña y no es sensible ni específico, recomendando tomar con cautela toda alteración electroencefalográfica en un paciente migrañoso. En caso de sospecha de migraña, desde el punto de vista clínico, con electroencefalograma alterado, con pobre o nula respuesta al tratamiento médico, es conveniente realizar estudios más sensibles, para descartar lesiones anatómicas susceptibles de manejo quirúrgico como tumores, malformaciones y en nuestro medio cisticercosis cerebral.

En Resumen:

- 1.- Se obtuvo el porcentaje de electroencefalogramas alterados en pacientes con migraña en una población que puede ser representativa de la ciudad de México.
- 2.- Nuestros resultados son similares en las características electroencefalográficas a las obtenidas anteriormente en la literatura.
- 3.- Aceptamos que este trabajo se puede complementar con estudios de pacientes migrañosos durante y después de la crisis para demostrar su causa efecto.
- 4.- La migraña clásica y común son dos entidades diferentes tanto clínica como fisiopatológicamente, donde ocurren alteraciones del flujo sanguíneo cerebral, con hipoperfusión; mostrando cambios electroencefalográficos en nuestro estudio.
- 5.- Cuando la cefalea es severa y se complica con otras manifestaciones clínicas, es necesario realizar un estudio completo utilizando métodos diagnósticos más sensibles.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Allan W. The inheritance of migraine. Arch Intern Med 1928; 42: 590-9.
- 2.- Bickerstaff ER. Basilar artery migraine. Lancet 1961; 1: 15-17.
- 3.- Gastaut JL, Yermenos E, Bennefoy M and Cros D. Familial hemiplegic migraine: EEG and CT scan. Study of two cases. Ann Neurol 1981; 10: 392-395.
- 4.- Goldensohn, E.S. Paroxysmal and other features of the electroencephalogram in migraine. In research and clinical studies in headache (A.P. Friedman, and M. Granger, eds) pp 118-128. S. Karger, New York, 1976.
- 5.- Goldstein M, Chen TC. The epidemiology of disabling - headache Adv Neuron. 1982; 33:377-90
- 6.- Goodell H, Lewontin R, Wolff HG. Familial occurrence of migraine headache. Arch Neuron Psychiatr. 1954;72: - 325-34.
- 7.- Lauritzen M, Skyhoj Olsent, Lassen NA, Paulson OB. Changes in Regional Cerebral blood flow during the course of classical migraine attacks Annals of Neurology 1983;13:623-641
- 8.- Lauritzen M and Olsent Jes. Regional Cerebral Blood Flow during migraine attacks by Xenon-133 inhalation and Emission tomography. Brain, 1984; 107:447-461.
- 9.- Linet, Martha, and Stewart Walter F. Migraine headache epidemiologic perspectives. Epidemiologic Rev. 1984; 6: 107-39.
- 10.- Riley, H.A. Migraine. Bull Neuron Inst. NY.1932;2,429.
- 11.- Stanley Emerg E III, M.D. Acute confusional state in children with migraine. Pediatrics 1277;60: 110-114.
- 12.- Swanson Jerry W, M.D. and Vick Nicholas D, M.D. Basilar artery migraine. 12 patients with one attack recorded electroencephalographically. Neurology 1978;28 782-786
- 13.- Townsend, H.R.A. The EEG in migraine. Background to migraine, vol 1, pp 15-21. Springer- Verlag, New York 1967.

- 14.- Waters WE. Migraine: Intelligence, social class, and familial prevalence. Br Med J 1971; 2: 77-81.
- 15.- Wolff HG. Headache an other head pain. New York: oxford university press, 1980.