

La migraña en la práctica clínica

Más del 90% de los pacientes con cefalea recurrente tienen migraña, la cual se asocia con un gran impacto personal y socioeconómico

Autor: E. Anne MacGregor *Ann Intern Med.* 2017;166(7):ITC49-ITC64

Página 1



Cookie policy

► Riesgo y prevención

Se ha demostrado que la tendencia a la migraña puede ser heredada. En general, la jaqueca comienza en la última infancia o a principios de la adolescencia y sigue varios cursos: La cefalea puede entrar en remisión después de unos años o recurrir en ciclos de actividad durante muchos años o décadas o, evolucionar a un estado crónico y más refractario (menos frecuente). Es más común en los preadolescentes varones que en las niñas pero a más edad, pasa a ser 3 veces más común en las mujeres que en los hombres. El pico de predominio es en la quinta década y disminuye significativamente en la sexta y séptima décadas siendo rara en las décadas posteriores.

Aunque la historia natural de la migraña no puede ser modificada, el diagnóstico y el manejo precoz mejoran el pronóstico a largo plazo.

► Diagnóstico

Un ataque de migraña típico consiste en un dolor de cabeza unilateral, pulsátil, acompañado de fotofobia, fonofobia, náuseas y discapacidad. En casi el 30% de los pacientes, la migraña está precedida por síntomas neurológicos denominados "aura", caracterizados por cualquier combinación de anomalías visuales, hemisensoriales o del lenguaje. Cada síntoma se desarrolla durante al menos 5 minutos y dura hasta un máximo de 1 hora. El aura más común es la visual, consistente en una luz brillante o el agrandamiento de un punto ciego con borde brillante o líneas dentadas en la visión periférica.

Las auras no visuales comunes incluyen la propagación de un entumecimiento unilateral u hormigueo que afecta la cara y el brazo, con pensamiento o el habla perturbados. La cefalea asociada suele ocurrir dentro la primera hora, pero algunas auras no progresan a cefalea.

Los 5 criterios más predictivos de migraña son:

1. • Calidad pulsátil (cefalea descrita como golpear o palpar).
2. • Duración de 1 día (si no se trata, la cefalea dura de 4 a 72 horas).
3. • Localización unilateral.
4. • Náuseas o vómitos.
5. • Intensidad de la discapacidad (actividades cotidianas habituales alteradas por el episodio cefaleico).

Un estudio ha demostrado que estos criterios tienen en una sensibilidad del 95% y una especificidad del 78%. La presencia de 3 de los 5 criterios es predictiva de migraña; la presencia de 4 criterios de 5 es altamente predictiva.

La migraña se distingue de la cefalea de tipo tensional porque esta última no se acompaña de los síntomas característicos de la migraña como las náuseas y la discapacidad. Esas cefaleas son típicamente bilaterales y duran de 30 minutos a 7 días. El carácter de no pulsátil y la sensación de constricción es descrita por los pacientes como una "banda constrictora" alrededor de la cabeza. Los ataques son de intensidad leve a moderada, no impiden la actividad ni se agravan por la actividad física rutinaria, y no se asocian con náuseas o vómitos.

Puede haber **fotofobia o fonofobia**. Sin embargo, en la migraña hay una gran variabilidad en la expresión clínica que a menudo conduce a un diagnóstico erróneo de cefalea tensional cuando se presenta con dolor constante bilateral o de cefalea sinusal, cuando el malestar es la presión frontal o facial.

Hay presentaciones clínicas características que sugieren que la causa de la cefalea puede ser más grave que la migraña. Siempre se deben tener en mente las causas más graves de cefalea porque existen ciertas condiciones que pueden provocarla, como un aneurisma o la arteritis de células gigantes, las cuales son tan graves que el retraso del diagnóstico o del tratamiento podría provocar la muerte o un daño permanente.

Los aspectos atípicos de la historia, incluso en un paciente con antecedentes de migraña, deben alertar al médico de la necesidad de excluir una causa de cefalea secundaria.

El inicio de la migraña después de los 50 años es inusual y se asocia a una mayor probabilidad de causas secundarias. La combinación de cefalea de aparición nueva con claudicación de la mandíbula, la lengua o las extremidades; y anomalía arterial (nodulares o sensibles) es altamente predictiva de arteritis de células gigantes. En más del 95% de los casos, la eritrosedimentación o el nivel de proteína C reactiva están elevados, lo que motiva la indicación de la biopsia urgente de la arteria temporal. Un estudio de cohorte de pacientes con arteritis de células gigantes halló que la cefalea era el síntoma predominante en el 65%-80% de los pacientes.

El objetivo principal del examen físico es que tanto el médico como el paciente estén seguros de que no hay una patología infausta que esté causando la cefalea.

Menos del 1% de los pacientes atendidos en una especialidad clínica tiene cefalea secundaria a una enfermedad intracraneana, y todos estos pacientes tienen signos atribuibles al proceso intracraneano. El examen puede ser breve pero debe ser minucioso. En especial debe prestarse atención a los nervios craneanos, los reflejos tendinosos y los discos ópticos.

Las neuroimágenes y la electroencefalografía en los pacientes con sospecha de migraña no suelen ser útiles

Se debe registrar el pulso y la presión arterial y en primer lugar se deberá hacer la auscultación de las anomalías y ruidos cardíacos; también es particularmente importante considerar el consumo de fármacos vasoconstrictores, como la ergotamina o los triptanos. El examen de la mandíbula puede identificar la disfunción de la articulación temporomandibular causante de la cefalea. El examen del cuello y la columna cervical pueden revelar la contractura muscular, la espondilosis cervical o incluso, el meningismo.

Las neuroimágenes y la electroencefalografía en los pacientes con sospecha de migraña no suelen ser útiles para el diagnóstico de la migraña y es poco probable que revelen una anomalía en los pacientes con un examen neurológico normal.

Un metaanálisis de estudios de pacientes con migraña y examen neurológico normal halló lesiones intracraneanas significativas a una tasa de 0,18%. Para los pacientes con cefalea atípica y escasos hallazgos anormales en el examen neurológico se debe aplicar un umbral más bajo para indicar la neuroimagen, particularmente la cefalea que empeora por la maniobra de Valsalva, la cefalea al despertarse, el dolor de cabeza nuevo en una persona mayor o, el empeoramiento progresivo de la cefalea. Estos síntomas indican una mayor probabilidad de patología intracraneana.

La **electroencefalografía** no es útil para la evaluación rutinaria de los pacientes con cefalea y solo debe considerarse si los síntomas sugieren un trastorno convulsivo, como el aura de la migraña atípica o la pérdida episódica de la conciencia. En los pacientes >50 años con cefalea de reciente aparición se medirán la velocidad de eritrosedimentación y el nivel de proteína C-reactiva. La elevación es altamente sensible para la arteritis de células gigantes pero carece de especificidad; la biopsia de la arteria temporal confirma el diagnóstico.

La migraña y el uso excesivo de medicamentos para el dolor de cabeza (siglas del inglés: MOH) pueden ser manejados en atención primaria, pero si la cefalea es atípica, o difícil de clasificar o no responde al manejo con las estrategias recomendadas, el paciente debe ser derivado al especialista.

Las **embarazadas** con síntomas de migraña tienen un factor de riesgo de hipertensión durante el embarazo. Por lo tanto, cuando una embarazada tiene cefalea asociada a edema periférico o hipertensión es importante consultar al obstetra para excluir la preeclampsia. En las embarazadas con antecedentes de migraña de características típicas y examen neurológico normal, los estudios de imágenes deben diferirse hasta después del parto. Cuando es necesaria la realización de la neuroimagen con el fin de completar el hallazgo de anomalías en el examen neurológico, el empeoramiento progresivo de la cefalea o un cambio inexplicable del patrón del dolor, el estudio de elección para la mayoría de las embarazadas es la resonancia magnética.

La tomografía computarizada es relativamente segura durante el embarazo y es el estudio de elección para los traumatismos craneanos y la sospecha de hemorragia intracraneana. Para reducir la dosis fetal es más efectivo reducir el voltaje y limitar del eje z que usar el escudo.

Los agentes de contraste no deben utilizarse a menos que sea absolutamente necesario. Aunque no hay efectos nocivos para el feto, se ha demostrado que el gadolinio atraviesa la barrera placentaria y es excretado por el riñón del feto.

► Tratamiento

◆ Dieta

Los desencadenantes dietéticos más importantes para la migraña son el retraso o la pérdida de comidas, de modo que es importante respetar los tiempos regulares de las comidas; sin embargo, algunos pacientes tienen una dieta "disparadora específica". Unos pocos estudios muy minuciosos han comprobado que en algunos niños y adultos existe una relación causal entre los alimentos y la migraña.

Se debe aconsejar a los pacientes que identifiquen y eviten los factores dietéticos, lo que en algunas personas, pero no en todas, puede disminuir sustancialmente los síntomas de migraña. Los factores dietéticos desencadenantes más comunes son la cafeína, los edulcorantes artificiales y los aditivos (como el glutamato monosódico). Sin embargo, es importante destacar que los disparadores son desencadenantes altamente individuales y tan específicos que deben ser identificados para cada paciente.

Los alimentos sospechosos deben evitarse durante al menos 4 semanas. Si se nota una mejoría, se debe reintroducir lentamente cada alimento para determinar cuál es el disparador importante, teniendo en cuenta que la migraña comienza unas 24 a 48 horas antes que el inicio de la cefalea.

En cuanto a la **terapia conductual**, este enfoque proporciona alivio sin los efectos adversos asociados al tratamiento farmacológico.

En estudios aleatorizados y controlados se ha demostrado que el entrenamiento para la relajación, la biorretroalimentación combinada con el entrenamiento para la relajación, la biorretroalimentación electromiográfica y la terapia cognitivo-conductual reducen la frecuencia de la migraña en un 30%.

Para los pacientes con migraña leve a moderada (capaces de realizar actividades cotidianas pero su funcionamiento está deteriorado), se recomiendan los analgésicos suaves, porque son eficaces, menos costosos y con menor probabilidad de causar efectos adversos que los fármacos específicos antimigrañosos.

En los pacientes con cuadros leves a moderados, sin vómitos o náuseas, la evidencia de ensayos bien diseñados y controlados con placebo apoya el uso del acetaminofeno, la aspirina o los analgésicos combinados (por ej., aspirina más acetaminofeno más cafeína). Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) también son eficaces en dosis adecuadas. Una revisión sistemática mostró que el ibuprofeno alivió el dolor en 1 cada 2 pacientes y logró el alivio completo del dolor en 1 cada 4 pacientes. Una sola dosis de 400 mg tuvo una eficacia mayor que las dosis de 200 mg.

Los fármacos antieméticos alivian las náuseas. En los pacientes con náuseas leves a moderadas se puede probar un antiemético oral o rectal con el fin de facilitar el uso de analgésicos orales. Un estudio de distribución de dosis halló que 10 mg de metoclopramida fue tan eficaz para la migraña aguda como la dosis de 20 y 40 mg.

Para los pacientes con migraña severa que son incapaces de realizar actividades diarias y que a menudo están confinados a la cama no hay un tratamiento efectivo. El dolor y la discapacidad pueden aumentar rápidamente, por lo que se indican agentes antimigrañosos específicos (por ej. triptanos o dihidroergotamina).

Un estudio aleatorizado y controlado demostró que los pacientes con ataques graves se deben seleccionar desde el inicio un fármaco específico para la migraña, lo que brinda mejores resultados que el tratamiento escalonado, es decir, que el paciente comience a utilizar un analgésico simple y luego pase a recibir un fármaco específico solo si el tratamiento inicial fracasó.

Los triptanos son fármacos para la migraña de primera elección porque son más efectivos que el cornezuelo (ergots) y causan menos náuseas. Un metaanálisis de estudios aleatorizados y controlados mostró la eficacia del sumatriptán subcutáneo, oral y nasal y de los últimos 6 triptanos orales: naratriptán, zolmitriptán, rizatriptán, eletriptán, almotriptán y frovatriptán.

Si al comenzar el tratamiento las náuseas son leves o moderadas y no hay vómitos las apropiadas las son las formulaciones orales. Como los estudios comparativos no mostraron claramente la superioridad de un triptano oral sobre otro, la elección de un agente específico puede hacerse según la disponibilidad del fármaco y los trabajos terapéuticos previos.

El **sumatriptán** es el único triptano que se puede administrar por vía subcutánea y el de acción más rápida y eficaz. Está indicado para la migraña acompañada de náuseas severas o vómitos; la migraña ya presente al despertar y en los pacientes que no responden satisfactoriamente a las preparaciones nasales. También está disponible una combinación oral de sumatriptán y naproxeno, la cual ha demostrado que proporciona un alivio más eficaz de la migraña que cualquier

otro fármaco solo.

Los triptanos están **contraindicados** en los pacientes con sospecha de trastornos vasculares vasospásticos o isquémicos, hipertensión no controlada y subtipos de migraña como la migraña hemipléjica (rara) que se presenta con cefalea acompañada de debilidad), o la migraña con aura del tronco cerebral (con disartria, ataxia, vértigo, tinnitus o disminución de la conciencia). Los efectos adversos incluyen pesadez de las extremidades; enrojecimiento; parestesias y opresión en el pecho, el cuello o la garganta.

Estos efectos secundarios son casi siempre benignos y pueden ser mitigados reduciendo la dosis, cambiando a un triptano alternativo, o iniciar tratamiento enseguida que comienza el ataque. Aunque el uso de triptanos se ha asociado con reacciones cardiovasculares severas, se estima que la incidencia es <1 evento/4 millones de tratamientos. Las interacciones medicamentosas son raras, y la evidencia indica que la combinación de medicamentos con antidepresivos no aumenta significativamente el riesgo de síndrome de serotonina.

Una alternativa eficaz al sumatriptán puede ser la dihidroergotamina no oral, pero la efectividad de la ergotamina es menos segura. Los ergots también están contraindicados en presencia de enfermedad arterial coronaria. No hay evidencia que apoye la eficacia de los compuestos de butalbital pese a su uso generalizado. Usualmente, la vía de administración no oral es necesaria para los pacientes con náuseas moderadas a severas o vómitos. Un metaanálisis de 2009 encontró que las fenotiazinas, como la proclorperazina, alivian la migraña y las náuseas y fueron más eficaces que el placebo. Las fenotiazinas fueron más efectivas que otros grupos de fármacos antieméticos, incluyendo la metoclopramida.

Para los pacientes que no responden al tratamiento de primera línea habitual, el objetivo terapéutico primordial es aliviar el dolor-en lugar de preservar al paciente de la incapacidad. A pesar de su uso generalizado, los analgésicos opiáceos orales (por ej., los compuestos conteniendo codeína, hidrocodona u oxycodona) o nasales (butorfanol) tienen pruebas limitadas de eficacia y deben utilizarse solo como último recurso.

Si se han utilizado como tratamiento de primera línea los analgésicos simples o combinados, es apropiado indicar un triptano con o sin un antiemético. Si se ha utilizado un triptano oral, se deben probar las preparaciones no orales de triptanos, ergots o fenotiazinas. Cuando otros fármacos no orales han fracasado se puede probar con dihidroergotamina más proclorperazina en inyección intramuscular.

Una alternativa es el ketorolac intramuscular. Una revisión sistemática de 2013 halló que el ketorolac fue más eficaz que el sumatriptán intranasal y mostró eficacia similar a la de las fenotiazinas.

Si no hay una respuesta clínica efectiva se debe considerar la hospitalización para hacer el tratamiento por vía parenteral.

Drug	Recommended Dose	Maximum Daily Dose
Nonsteroidal anti-inflammatory drugs		
Aspirin	600-900 mg	4000 mg
Diclofenac	50-100 mg	200 mg
Ibuprofen	400-800 mg	1200 mg
Naproxen sodium	250-1000 mg	1000 mg
Combination of acetaminophen 250 mg/aspirin 250 mg/caffeine 65 mg	2 caplets	2 caplets
Migraine-specific oral agents		
Almotriptan*	6.25-12.5 mg	25 mg
Eletriptan†	20-40 mg	80 mg
Frovatriptan†	2.5 mg	7.5 mg
Naratriptan†	1-2.5 mg	5 mg
Rizatriptan†	5-10 mg	20 mg
Sumatriptan*	25-100 mg	300 mg
Sumatriptan 85 mg-naproxen 500 mg	1 tablet	2 tablets
Zolmitriptan†	2.5-5 mg	10 mg
Nonoral therapies		
Dihydroergotamine	1 mg nasally, repeated in 15 min if needed	2 mg
	1 mg subcutaneously, repeated in 30-60 min if needed	3 mg
Prochlorperazine	10 mg intravenously (5 mg/min)	40 mg
	25 mg rectally	50 mg
Promethazine	12.5-25 mg intravenously	100 mg
	25 mg rectally	100 mg
Sumatriptan†	5-20 mg nasally	40 mg
	22 mg breath-powered delivery	44 mg
	4-6 mg subcutaneously, repeated in no less than 60 min if needed	12 mg
Zolmitriptan*	5 mg nasally	10 mg

► Prevención y profilaxis

La profilaxis farmacológica de la migraña se indica en las siguientes situaciones: cefalea recurrente que interfiere con la

rutina diaria; contraindicaciones, fracaso o uso excesivo de la terapia a corto plazo (por ej., cuando la frecuencia del requerimiento terapéuticos es >2 días/semana); efectos adversos del tratamiento a corto plazo; preferencia del paciente o, tipos raros de migraña (por ej., migraña hemipléjica o migraña con aura del tronco encefálico).

En los pacientes con discapacidad significativa relacionada con los ataques frecuentes o graves de migraña (generalmente ≥ 2 /mes), debe considerarse el tratamiento farmacológico preventivo diario; también para los pacientes en quienes los medicamentos a corto plazo fracasaron o están contraindicados, o son utilizados en exceso. Si los ataques son lo suficientemente frecuentes, el hecho de esperar que se reduzcan del 33% al 55% justifica el riesgo, el costo y los inconvenientes de una medicación preventiva.

La guía del U.S. Headache Consortium para la terapia preventiva de la migraña identifica 3 objetivos: 1) reducir la frecuencia, la gravedad y la duración de los ataques; 2) mejorar la respuesta de los ataques al tratamiento; 3) mejorar la función y, reducir la discapacidad.

Para garantizar un óptimo beneficio de la profilaxis farmacológica es muy importante evitar durante más de 10 días/mes el uso de medicamentos para la cefalea aguda como los analgésicos, los descongestivos y los estimulantes. En los pacientes con MOH de acción corta, como el butalbital y los compuestos opiáceos, puede ser necesario hacer su disminución a lo largo de varias semanas mientras que la respuesta completa al tratamiento preventivo puede quedar demorada por varios meses.

La selección de los fármacos debe basarse primero en su eficacia y la preferencia y adherencia del paciente. Cuando se elige un fármaco preventivo se deben tener en cuenta las comorbilidades y el perfil de efectos secundarios del fármaco. Todos los medicamentos preventivos de la migraña tienen indicaciones primarias para otras condiciones, algunas de las cuales son relativamente comunes en las personas con migraña, como el accidente cerebrovascular, el infarto de miocardio, el fenómeno de Raynaud, la epilepsia, los trastornos afectivos y el trastorno de ansiedad.

La evidencia para la prevención de la migraña episódica es más fuerte para el propranolol (60-240 mg/día), el timolol (5-30 mg/día), divalproex sódico (500-2000 mg/día) y el topiramato (100-200 mg/d).

Los agentes profilácticos son titulados al máximo durante unas pocas semanas y luego se mantienen durante 4-8 semanas antes de obtener el beneficio. La adherencia se puede mejorar usando un dosis diaria o 2 veces/día.

La migraña relacionada con la menstruación puede prevenirse con el uso perimenstrual de frovatriptán, 2,5 mg, 2 veces/día (comenzando 2 días antes y continuando durante 6 días).

La terapia conductual (por ej., relajación, retroalimentación biológica) puede combinarse con el tratamiento farmacológico preventivo. Varios tratamientos complementarios como *Petasites* (N. del T: (mantecona: *Petasites hybridus*: Hierba usada principalmente para el tratamiento de la cefalea y las alergias estacionales.), manzanilla común, dosis altas de riboflavina (vitamina B2), y magnesio han mostrado eficacia en ensayos clínicos y pueden usarse para prevenir la migraña.

◆ **Prevención y tratamiento de la migraña y del MOH**

Aunque el uso correcto de los medicamentos de venta libre pueden aliviar la cefalea. El MOH regular puede tener un efecto paradójico y más que aliviar provoca la cefalea y el abuso de medicamentos. La frecuencia de las dosis es más importante que la cantidad absoluta del fármaco consumido—las dosis diarias más bajas acarrear el riesgo de MOH que las dosis episódicas más elevadas.

Se debe sospechar el MOH en los pacientes que tienen ≥ 15 días de cefaleas/mes y han tomado ergots, triptanos, opioides, medicamentos analgésicos combinados o cualquier combinación de estos fármacos durante ≥ 10 días/mes, o analgésicos simples durante ≥ 15 días/mes a lo largo de 3 meses. El tipo de cefalea puede ser la cefalea diaria de tipo tensional o la migraña—en forma de ataques. Los síntomas asociados pueden incluir náusea y otros síntomas gastrointestinales, irritabilidad, ansiedad, depresión y dificultad en la concentración y la memoria. Por lo general, el MOH no es invariable y se resuelve después de suspender el uso excesivo.

Es preferible la prevención al tratamiento e incluye la restricción de los medicamentos comúnmente implicados y la evitación de la cafeína y la codeína. La profilaxis médica y conductual precoz puede ser apropiada y se debe educar a los pacientes acerca del riesgo de excederse en el uso de la medicación y ser alentados a llevar un diario de la frecuencia de los dolores de cabeza y del uso de fármacos.

Una vez que el paciente ha sido informado de la causa y el efecto del consumo de fármacos, generalmente la mejoría ocurre dentro de los 7 a 10 días de haber suspendido el triptano; después de 2 a 3 semanas de haber suspendido un analgésico simple y después de 2 a 4 semanas cuando se trata de un opioide. Se vuelve a controlar al paciente luego de 2 a 3 semanas para garantizar que se ha logrado el objetivo deseado. La recuperación continúa lentamente durante semanas o meses, pero el seguimiento sigue siendo necesario. La mayoría de los pacientes vuelve a su tipo de cefalea dentro de los 2 meses.

La onabotulinumtoxin A o el topiramato pueden ayudar a reducir los síntomas de abstinencia. Si fuera necesario, en el

caso que los síntomas retornen al cabo de 2 meses, se pueden volver a usar los medicamentos que habían sido tomados en exceso pero sin exceder una frecuencia de más de 2 días/semana. Los pacientes deben ser seguidos regularmente para prevenir la recaída, la cual es más probable que ocurra durante el primer año después de haber dejado el MOH regular.

◆ Hospitalización

Las personas con migraña particularmente severa, intratable o con ataques migrañosos que duran más de 72 horas (status migrainosus), o con migraña asociada al uso excesivo de analgésicos se puede considerar la hospitalización.

El tratamiento más efectivo para estos pacientes es la proclorperazina intravenosa o la metoclopramida, que se pueden combinar con difenhidramina intravenosa (para limitar o eliminar las posibles reacciones distónicas), y la hidratación. Se considera que este método es el más efectivo en la emergencia y tiene el nivel de evidencia más elevado. El ketorolac intravenoso también es útil, y el agregado de una dosis única de dexametasona parece reducir la recurrencia.

◆ Embarazadas

La migraña puede aparecer o empeorar durante el primer trimestre del embarazo. Sin embargo, casi dos tercios de las mujeres con migraña mejoran o remiten los ataques durante los últimos 6 meses del embarazo. Se cree que se debe al resultado de los niveles de estrógenos en el segundo y tercer trimestres.

En la mayoría de las mujeres, la migraña durante el embarazo suele ser benigna y no hay ningún efecto significativo sobre la madre o el feto. No obstante, estudios recientes poblacionales han documentado una asociación entre la migraña, la hipertensión inducida por el embarazo y la preeclampsia. Este riesgo es mayor en las mujeres >30 años y en las obesas.

Las terapias no farmacológicas, los suplementos de magnesio y otras medidas sencillas como el reposo y la aplicación local de hielo son de gran preferencia para la prevención de la migraña durante el embarazo y los ataques que persisten durante el mismo.

En un estudio prospectivo, 30 embarazadas fueron tratadas con fisioterapia, entrenamiento de relajación y retroalimentación biológica. En el 80% de los casos, la cefalea se alivió significativamente después del tratamiento, y este efecto beneficioso se mantuvo durante un año después del parto.

En EE. UU., todas las terapias preventivas y a corto plazo de las migrañas en las embarazadas están clasificadas por la FDA y el Teratogen Information System. Para el tratamiento a corto plazo:

Categoría de Embarazo B (no hay evidencia de riesgo para los seres humanos pero no se ha hecho ningún estudio controlado en seres humanos)—paracetamol y metoclopramida; cafeína y AINE (diclofenac, ibuprofeno y naproxeno se clasifican). El uso de AINE en el embarazo tardío se ha relacionado con la presencia de conducto arterioso persistente en el feto y debe interrumpirse antes de la semana 32. Aunque la meperidina también se clasifica como Categoría de Embarazo B (la misma que para las mujeres no embarazadas), los opioides no están recomendados y su uso tardío en el tercer trimestre conlleva el riesgo de síndrome de abstinencia neonatal. La prednisona también está clasificada como Categoría de Embarazo B.

Categoría de Embarazo C (no se descarta el riesgo para los seres humanos)—triptanos. Se pueden utilizar cuando los beneficios superan los riesgos. No se le conocen efectos teratogénicos pero pueden motivar mayores tasas de menor peso al nacer y parto prematuro. Los ergots son vasoconstrictores potentes y pueden inducir aborto y causar defectos de nacimiento. La medicación profiláctica estará limitada a las embarazadas con migraña frecuente o ataques incapacitantes.

También pertenecen a la categoría C los bloqueantes β (excepto el atenolol, que es categoría D) pero han demostrado una seguridad relativa durante el embarazo. Ellos deben ser reducidos paulatinamente durante las últimas semanas del embarazo para evitar la bradicardia fetal durante el trabajo de parto. El tratamiento debe comenzar con la dosis más baja y monitorear la respuesta y los efectos adversos.

Durante la *lactancia*, las madres pueden recibir AINE, excepto aspirina. Si se indican triptanos, se debe elegir el sumatriptán. Los ergots están contraindicados en la lactancia pero si la profilaxis es necesaria puede hacerse con propranolol y amitriptilina. Las mujeres que mejoran su cefalea durante el embarazo deben ser alentadas a la lactancia materna porque la misma mantiene los beneficios obtenidos durante el embarazo.

► Seguimiento

Los pacientes generalmente deben ser reevaluados después del tratamiento de al menos 3 ataques y mantener un registro diario de la cefalea para constatar la gravedad asociada a la discapacidad y la respuesta al tratamiento. Estos diarios y la necesidad de medidas preventivas deben ser revisados durante todo el seguimiento. El tratamiento preventivo está indicado si hay mala respuesta al tratamiento o necesidad frecuente de medicación de rescate, lo cual pone al paciente en riesgo de MOH. Si la frecuencia de la cefalea no ha disminuido después de 3 meses de tratamiento

preventivo se aumentará la dosis o se hará un cambio de medicación.

La mayoría de los médicos recomienda una fase de mantenimiento del tratamiento preventivo de 6 a 12 meses después de haber alcanzado la respuesta (frecuentemente la reducción del 50% en la frecuencia de la cefalea), seguido por una fase cuyo objetivo es discontinuar el fármaco, siempre que no se haya producido una recaída. Como los síntomas de la migraña varían en el tiempo y es posible que ya no se requiera el tratamiento preventivo, se pueden evitar los riesgos y los costos asociados al tratamiento farmacológico.

► Derivación al especialista

Para determinar el adecuado diagnóstico de un paciente con posible migraña oftálmica, basilar, atípica o complicada, o que presentan MOH, es necesario derivarlo al neurólogo. En una serie de casos, otros enfoques alternativos y más intensivos (por ej., clínicas de cefalea multidisciplinarias) han demostrado buenos resultados.

Cuando la cefalea se asocia a otros trastornos visuales diferentes del aura típica, la consulta estará dirigida a un neurooftalmólogo o un oftalmólogo. Un cambio importante en la agudeza visual o la elevación de la presión intraocular, especialmente con dolor ocular, puede indicar la presencia de un glaucoma agudo que debe ser tratado con prontitud para preservar la visión. Los síntomas visuales de inicio en personas >50 años pueden indicar una arteritis de células gigantes. Las embarazadas con cefalea asociada a edema periférico o hipertensión (presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg) deben ser derivadas a un obstetra debido a la probabilidad de preeclampsia.

► Educación del paciente para el automanejo de la migraña

La educación del paciente sobre los objetivos, uso y expectativas de las terapias preventivas contra la migraña es crucial para maximizar el éxito terapéutico. El paciente debe entender que aunque estas terapias pueden reducir la frecuencia y la gravedad de los ataques, mejorar la eficacia de los medicamentos a corto plazo y ayudar en el manejo de las comorbilidades, rara vez resultan en la erradicación completa del dolor de cabeza.

Aproximadamente la mitad de los pacientes con cefalea recurrente no cumple adecuadamente el tratamiento farmacológico, y dos tercios no optimiza el uso de los medicamentos de rescate. El tratamiento puede ser mejorado desarrollando una planificación para el autocuidado que todas las partes (pacientes, médicos de atención primaria, neurólogos, psicólogos) conozcan y acepten. El plan debe identificar los métodos terapéuticos (incluso los utilizados para las condiciones coexistentes); los límites de la dosificación y de la medicación de rescate y, cómo y cuándo ponerse en contacto con el médico.

Se recomienda que los pacientes aprendan a identificar y evitar los factores relacionados con el estilo de vida que pueden contribuir a la cefalea, incluyendo también el poco o mucho sueño, la falta de ejercicio y el estrés. Las modificaciones en la dieta, el ejercicio y el sueño afectan significativamente la respuesta de la cefalea y los trastornos afectivos. Los diarios ayudan a seguir el curso de las cefaleas y de otros síntomas aparecidos entre las visitas a la clínica. Los diarios deben ser fáciles de usar y permitir la medición de la frecuencia, la gravedad, la duración, la discapacidad, el tipo de tratamiento y la respuesta obtenida y, los efectos adversos de la medicación.

Traducción y resumen objetivo: Dra. Marta Papponetti

Referencias bibliográficas

Referencias bibliográficas:

1. Michel P, Dartigues JF, Henry P, et al. Validity of the International Headache Society criteria for migraine. GRIM. Groupe de Recherche Interdisciplinaire sur la Migraine. *Neuroepidemiology*. 1993;12:51-7. [PMID: 8327023] 4
2. Buttgeriet F, Dejaco C, Matteson EL, Dasgupta B. Polymyalgia .rheumatica and giant cell arteritis: a systematic review. *JAMA*. 2016;315:2442-58. [PMID: 27299619]
3. Huston KA, Hunder GG, Lie JT, et al. Temporal arteritis: a 25-year epidemiologic, clinical, and pathologic study. *Ann Intern Med*. 1978;88:162-7. [PMID: 626444]
4. Frishberg BM. The utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurologic examinations. *Neurology*. 1994;44:1191-7. [PMID: 8035914]
5. Frishberg BM, Rosenberg JH, Matchar DB, et al. Evidence-based guidelines for migraine headache: neuroimaging in patients with nonacute headache. U.S. Headache Consortium; 2000. Accessed at www.aan.com on 15 February 2017.
6. Gronseth GS, Greenberg MK. The utility of the electroencephalogram in the evaluation of patients presenting with headache: a review of the literature. *Neurology*. 1995;45:1263-7. [PMID: 7617180]
7. Facchinetti F, Allais G, Nappi RE, et al. Migraine is a risk factor for hypertensive disorders in pregnancy: a prospective cohort study. *Cephalalgia*. 2009;29:286-92. [PMID:19220309] 4
8. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 299. *Obstet Gynecol*. 2004;104:647-51. [PMID: 15339791]
9. Peatfield RC. Relationships between food, wine, and beer-precipitated migrainous headaches. *Headache*. 1995;35:355-7. [PMID:7635722]

10. Van den Bergh V, Amery WK, Waelkens J. Trigger factors in migraine: a study conducted by the Belgian Migraine Society. *Headache*. 1987;27:191-6. [PMID: 3597073]
11. Egger J, Carter CM, Wilson J, et al. Is migraine food allergy? A doubleblind controlled trial of oligoantigenic diet treatment. *Lancet*. 1983;2:865-9. [PMID: 6137694]
12. Mansfield LE, Vaughan TR, Waller SF, et al. Food allergy and adult migraine: double-blind and mediator confirmation of an allergic etiology. *Ann Allergy*. 1985;55:126-9. [PMID: 4025956]
13. Holroyd KA, Penzien DB. Pharmacological versus non-pharmacological prophylaxis of recurrent migraine headache: a meta-analytic review of clinical trials. *Pain*. 1990;42:1-13. [PMID:2146583]
14. Derry S, Moore RA. Paracetamol (acetaminophen) with or without an antiemetic for acute migraine headaches in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013:CD008040. [PMID:23633349]
15. Kirthi V, Derry S, Moore RA. Aspirin with or without an antiemetic for acute migraine headaches in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013:CD008041.[PMID: 23633350]
16. Goldstein J, Hoffman HD, Armellino JJ, et al. Treatment of severe, disabling migraine attacks in an over-the-counter population of migraine sufferers: results from three randomized, placebo-controlled studies of the combination of acetaminophen, aspirin, and caffeine. *Cephalalgia*. 1999;19:684-91. [PMID:10524663]
17. Rabbie R, Derry S, Moore RA. Ibuprofen with or without an antiemetic for acute migraine headaches in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013: CD008039. [PMID:23633348]
18. Friedman BW, Mulvey L, Esses D, et al. Metoclopramide for acute migraine: a dose-finding randomized clinical trial. *Annals of emergency medicine*. 2011;57:475-82. [PMID: 21227540]
19. Lipton RB, Stewart WF, Stone AM, et al. Stratified care vs step care strategies for migraine: the Disability in Strategies of Care (DISC) Study: A randomized trial. *JAMA*. 2000;284:2599-605. [PMID:11086366]
20. Derry CJ, Derry S, Moore RA. Sumatriptan (all routes of administration) for acute migraine attacks in adults—overview of Cochrane reviews. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014: CD009108. [PMID:24865446]
21. Ferrari MD, Roon KI, Lipton RB, et al. Oral triptans (serotonin 5-HT_{1B/1D} agonists) in acute migraine treatment: a meta-analysis of 53 trials. *Lancet*. 2001;358:1668-75. [PMID:11728541]
22. Oldman AD, Smith LA, McQuay HJ, et al. Pharmacological treatments for acute migraine: quantitative systematic review. *Pain*. 2002;97:247-57. [PMID:12044621]
23. Khoury CK, Couch JR. Sumatriptan-naproxen fixed combination for acute treatment of migraine: a critical appraisal. *Drug Des Devel Ther* 2010;4:9-17.[PMID: 20368903]
24. Tepper SJ. Serotonin syndrome: SSRIs, SNRIs, triptans, and current clinical practice. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2012;52:195–197. [PMID: 22221260]
25. Winner P, Ricalde O, Le Force B, et al. A doubleblind study of subcutaneous dihydroergotamine vs subcutaneous sumatriptan in the treatment of acute migraine. *Arch Neurol*. 1996;53:180-4. [PMID: 8639069]
26. Colman I, Brown MD, Innes GD, et al. Parenteral dihydroergotamine for acute migraine headache: a systematic review of the literature. *Ann Emerg Med*. 2005;45:393-401. [PMID:15795718]
27. Tfelt-Hansen P, Saxena PR, Dahlof C, et al. Ergotamine in the acute treatment of migraine: a review and European consensus. *Brain*. 2000; 123:9-18. [PMID:10611116]
28. Kelly AM, Walcynski T, Gunn B. The relative efficacy of phenothiazines for the treatment of acute migraine: a metaanalysis. *Headache*. 2009;49:1324-32. [PMID: 19496829]
29. Langer-Gould AM, Anderson WE, Armstrong MJ, et al. The American Academy of Neurology's top five Choosing Wisely recommendations. *Neurology*. 2013;81: 1004. [PMID: 23430685]
30. Tagart E, Doran S, Kokotillo A, et al. Ketorolac in the treatment of acute migraine: a systematic review. *Headache*. 2013; 53: 277-87. [PMID:23298250]
31. Morey SS. Guidelines on migraine: part 4. General principles of preventive therapy. *Am Fam Physician*. 2000;62:2359-60,2363. [PMID:11126860]
32. Fraass BA, Lichter AS, McShan DL, Yanke BR, Diaz RF, Ye akel KS, et al. The influence of lung density corrections on treatment planning for primary breast cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1988;14:179-90. [PMID:3335452]
33. Silberstein SD, Elkind AH, Schreiber C, Keywood C. A randomized trial of frovatriptan for the intermittent prevention of menstrual migraine. *Neurology*. 2004;63: 261-9. [PMID:15277618]
34. Holland S, Silberstein SD, Freitag F, et al. Evidence-based guideline update: NSAIDs and other complementary treatments for episodic migraine prevention in adults: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Headache Society. *Neurology*. 2012;78:1346-53. [PMID: 3335449]
35. Dodick DW, Turkel CC, DeGryse RE et al. OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: pooled results from the double-blind, randomized, placebocontrolled phases of the PREEMPT clinical program. *Headache*. 2010;50:921-36. [PMID:20487038]

36. Diener HC, Bussone G, Van Oene JC et al. Topiramate reduces headache days in chronic migraine: a randomized, double-blind, placebocontrolled study. *Cephalalgia*. 2007;27:814-23.[PMID:17441971]

37. Orr SL, Aube M, Becker WJ, et al. Canadian Headache Society systematic review and recommendations on the treatment of migraine pain in emergency settings. *Cephalalgia*. 2015;35:271-84. [PMID:24875925]

38. Colman I, Friedman BW, Brown MD, et al. Parenteral dexamethasone for acute severe migraine headache: meta-analysis of randomised controlled trials for preventing recurrence. *BMJ*. 2008;336:1359-61. [PMID 18541610]

39. Granella F, Sances G, Zanferrari C, et al. Migraine without aura and reproductive life events: a clinical epidemiological study in 1300 women. *Headache*. 1993;33:385-9. [PMID: 8376100]

40. Adeney KL, Williams MA, Miller RS, et al. Risk of preeclampsia in relation to maternal history of migraine headaches. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2005;18:167-72. [PMID: 16272039]

41. Scharff L, Marcus DA, Turk DC. Maintenance of effects in the nonmedical treatment of headaches during pregnancy. *Headache*. 1996;36:285-90. [PMID: 8682668]

42. Ephross SA, Sinclair SM. Final results from the 16-year sumatriptan, naratriptan, and Treximet pregnancy registry. *Headache*. 2014;54:1158-72. [PMID:24805878]

43. Olesen C, Steffensen FH, Sorensen HT, et al. Pregnancy outcome following prescription for sumatriptan. *Headache*. 2000;40:20-4. [PMID:10759898]

44. Sachs HC, Committee on D. The transfer of drugs and therapeutics into human breast milk: an update on selected topics. *Pediatrics*. 2013;132:e796-809. [PMID:23979084]

45. Saper JR, Lake AE III, Madden SF, et al. Comprehensive/tertiary care for headache: a 6-month outcome study. *Headache*. 1999;39:249-63. [PMID: 9747046]

46. Holroyd KA, Cordingley GE, Pingel JD, et al. Enhancing the effectiveness of abortive therapy: a controlled evaluation of self-management training. *Headache*. 1989;29:148-53. [PMID: 2496052]

47. Hoodin F, Brines BJ, Lake AE 3rd, et al. Behavioral self-management in an inpatient headache treatment unit: increasing adherence and relationship to changes in affective distress. *Headache*. 2000;40:377-83. [PMID: 10849032].

