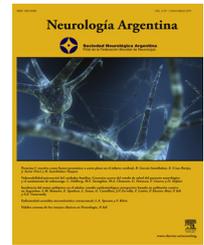


# Neurología Argentina

www.elsevier.es/neurolarg



## Destacados de la literatura

### Migraña y accidente cerebrovascular: una asociación compleja

### Migraine and stroke: a complex association with clinical implications

Kurth T, Chabriat H, Bousser MG. Migraine and stroke: a complex association with clinical implications. *Lancet Neurol.* 2012;11:92-100.

La migraña y el accidente cerebrovascular (ACV) son trastornos neurovasculares frecuentes que conllevan una relación compleja entre sí. Ambas son afecciones muy diferentes en epidemiología (sexo, edad, presentación clínica, etc.), diagnóstico y tratamiento; sin embargo, se cree que tienen mecanismos fisiopatológicos en común. El objetivo de esta revisión es describir la fisiopatología y las implicaciones diagnósticas y terapéuticas de la relación entre la migraña y el ACV isquémico.

El ACV, en términos absolutos, es un evento infrecuente en los pacientes con migraña, especialmente en los jóvenes. La mayoría de los pacientes migrañosos que tienen ACV suelen tener síntomas transitorios o leves, siendo rara la presencia de secuelas severas o discapacidad por ACV.

Tres metaanálisis evaluaron la asociación entre las formas clínicas de la migraña y el riesgo de ACV isquémico. Los pacientes con migraña con aura (MCA) tienen el doble de riesgo de ACV que la población general (riesgo relativo [RR] entre 1,73 y 2,16), mientras que no se ha encontrado una asociación firme entre la migraña sin aura (MSA) y el ACV (RR 1,23; intervalo de confianza del 95% [IC del 95%], 0,90-1,69). La frecuencia de crisis migrañosas tiene una asociación lineal con el riesgo de ACV así como con la cantidad de lesiones en la sustancia blanca subcortical en resonancia magnética (RM) (razón de probabilidades [odds ratio, OR] 3,9; IC del 95%, 2,26-6,72). La asociación de migraña y ACV en hombres es incierta debido a la baja prevalencia de este trastorno en este grupo.

El tipo y la localización de las lesiones en la RM (territorio posterior, cerebelo y tronco cerebral) sugieren como mecanismo una enfermedad de pequeña arteria. Por esto se considera que la coexistencia de migraña con otros factores de riesgo cardiovascular y la edad avanzada se asocian a un mayor riesgo de ACV en migrañosos. En mujeres jóvenes con

migraña, el consumo de tabaco y anticonceptivos por vía oral se asocia a un riesgo de ACV hasta 10 veces mayor comparado con el de la población general, particularmente cuando se combinan ambos factores (RR 10,0; IC del 95%, 1,4-73,7). Se desconoce si existe diferencia entre los distintos fármacos anticonceptivos.

Se han hallado que algunos factores genéticos pueden aumentar el riesgo de ACV en pacientes con MCA; sin embargo, es necesario realizar más estudios que vislumbren el mecanismo que subyace a estos factores genéticos.

El eje central de la asociación entre migraña y ACV, según varios estudios, es el aura. Si bien se desconoce su fisiopatología, existe evidencia clínica y experimental a favor de la depresión propagada cortical (DPC). Este fenómeno se caracteriza por una depresión sincronizada de la actividad neuronal difusa a través de la corteza cerebral, luego un período de hiperemia breve, que dura 1 o 2 min, seguido de oligoemia difusa por encima del umbral isquémico que persiste durante 1 o 2 h. Por último, se activa la vía trigémino-vascular, que es responsable de la cefalea.

El origen de la DPC podría ser una alteración de la homeostasis iónica que precede a la despolarización de las neuronas y la glía, y esto puede desencadenarse por estímulos eléctricos o mecánicos, hipoxia, isquemia, embolia sin isquemia, cambios locales en la concentración de iones y embolias de burbujas de aire, cristales de colesterol o endotelina.

Los mecanismos por los cuales habría un aumento del riesgo de ACV isquémico en los pacientes con MCA son al menos cinco: a) la profundización del nivel de oligoemia que alcanzaría el umbral isquémico; b) la presencia de otros factores de riesgo de ACV como foramen oval permeable o la predisposición a tener disecciones arteriales, hallazgos 2 veces más frecuentes en los pacientes con migraña que en la población general; c) el uso de medicaciones vasoconstrictoras como tratamiento agudo de la cefalea (no se asoció a un mayor riesgo de ACV el uso de ergotamínico ni triptanos); d) presencia de factores protrombóticos en los pacientes migrañosos, y e) la presencia de un umbral menor para la DPC que implique un menor umbral isquémico.

El aumento del riesgo de ACV en pacientes con MCA primaria es de probable causa multifactorial, dependiendo tanto de la susceptibilidad intrínseca de la corteza a la DPC como a los factores que pueden modificar esta susceptibilidad.

Por otro lado, existen causas secundarias de MCA que se asocian a ACV, tal es el caso del CADASIL, en la que el 40% de los pacientes presentan MCA. Otros trastornos asociados pueden ser malformaciones arteriovenosas cerebrales, angiomas leptomeníngea, síndrome de moyamoya, telangiectasia hemorrágica hereditaria con o sin derivaciones pulmonares de derecha a izquierda, síndrome antifosfolípido, síndrome de Sneddon, lupus eritematoso sistémico, mixomas y MELAS encefalopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios similares a ACV (MELAS), entre otras enfermedades raras.

De esta revisión se desprenden varios aspectos que son relevantes para la práctica clínica:

- Se debe evitar el sobrediagnóstico de migraña en pacientes que tienen otros tipos de cefalea y síntomas deficitarios transitorios. En casos en donde síntomas no son claros o ante una primera aura en mayores de 50 años, se recomienda una evaluación oftalmológica y neurológica completa para buscar otras causas de ACV.
- En pacientes con migraña que tienen un ACV se deben realizar estudios y tratamientos de la misma manera que a quienes no tienen este antecedente. También se debe insistir en el control de los factores de riesgo cardiovascular en los pacientes migrañosos.
- Se recomienda no indicar fármacos triptanos ni ergotamínicos para control de crisis en pacientes mayores o con factores de riesgo de ACV.
- Los pacientes con MSA no requieren tratamiento específico que no sean las medidas habituales de prevención cardiovascular.
- La detección de causas secundarias de la MCA se debe considerar solo en pacientes con características atípicas u otros signos de isquemia.

- En mujeres jóvenes con MCA se recomienda reemplazar anticonceptivos por vía oral con progestágenos. Después de la menopausia, la MCA no es una contraindicación para el uso de terapia de reemplazo hormonal, pero debe considerarse el riesgo de ACV que esta terapia tiene por sí misma.
- Dado el bajo riesgo absoluto de presentar un ACV y los posibles efectos adversos, no se recomienda indicar antiagregantes plaquetarios a los pacientes con MCA.

## Conclusión

La migraña y el ACV comparten una fisiopatología común y compleja que subyace a ambos trastornos neurovasculares. La evidencia actual muestra que el tipo más común de la migraña, es decir la MSA, no está asociada a mayor riesgo de ACV. Por el contrario, el riesgo de ACV se duplica en los pacientes con MCA.

Queda por esclarecer si este riesgo es intrínseco a la MCA primaria o se debe, en parte o en su totalidad, a otros trastornos vasculares agudos o crónicos.

Se necesitan estudios que caractericen más profundamente las bases de la migraña y el ACV para esclarecer esta compleja relación. Hasta el momento, la migraña primaria, incluso con aura, se debe considerar un proceso benigno en la mayoría de los pacientes.

Fiorella Martin Bertuzzi

Servicio de Neurología, Hospital Italiano de Buenos Aires,  
Ciudad Autónoma de Buenos Aires,  
Argentina

Correo electrónico: [fiorella.martin@hiba.org.ar](mailto:fiorella.martin@hiba.org.ar)

1853-0028/\$ – see front matter

<http://dx.doi.org/10.1016/j.neuarg.2013.04.007>

## Epilepsia: implicaciones clínicas de los recientes avances

### Epilepsy: Clinical implications of recent advances

Anne T. Berg. Epilepsy Center. In: Ann and Robert H Lurie, editor. Children's Hospital of Chicago. Northwestern University Feinberg School of Medicine: Chicago, 60611-2605, USA.

Las recientes investigaciones se han centrado en diversas áreas: diagnóstico, tratamiento y manejo de los pacientes con epilepsia.

En los últimos tiempos se lograron avances sobre la base genética de la enfermedad. Se ha descrito una causa infravalorada de encefalopatía epiléptica severa de inicio neonatal,

consistente en mutaciones en el gen KCNQ2 que codifica el canal de potasio dependiente de voltaje. La misma mutación se encuentra fuertemente asociada al síndrome autolimitado de convulsiones infanto-neonatales familiares benignas (BFNIS).

En este estudio, fueron examinados 80 niños con crisis epilépticas de inicio neonatal o infantil de causa desconocida, ninguno compatible con BFNIS. En 8 pacientes (10%) con test positivos para la mutación KCNQ2, el inicio de la enfermedad se produjo en la primera semana de vida. Los investigadores arribaron a importantes conclusiones: a) como con otras mutaciones (p. ej., SCN1A o SLC2A1), los fenotipos asociados a las mutaciones del gen KCNQ2 varían desde formas