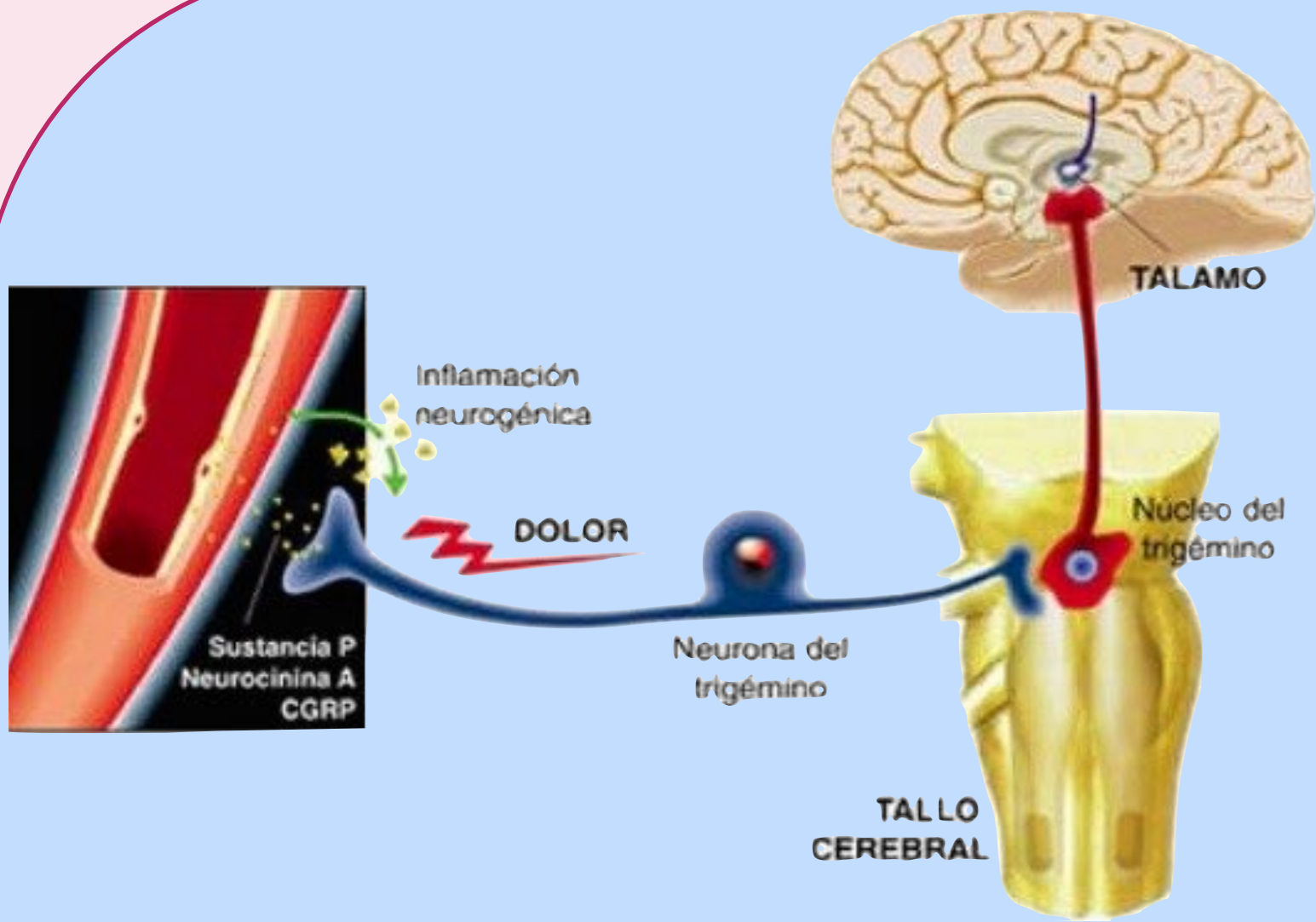




TRABAJO BIBLIOGRÁFICO DE LA MIGRAÑA

Trabajo fin de grado. Facultad de farmacia
Sara Riesco García

INTRODUCCIÓN



La migraña es un desorden **crónico** del sistema nervioso caracterizado por **dolor de cabeza**. Tiene una prevalencia del 10-15% población, sino mas frecuente en mujeres.

Durante la crisis migrañas disminuye la concentración de **serotonina** en sangre y hay un aumento en la excreción del principal metabolito de la serotonina, 5-HIAA.

La **teoría vascular clásica**: comienza con una vasoconstricción intracerebral que se extiende de forma anterograda por el resto del hemisferio y posterior vasodilatación extracerebral.

La **hipótesis cerebral**: relaciona a la migraña con el fenómeno de depresión prolongada cortical.

La **hipótesis inflamatoria**: activación de las terminaciones nerviosas trigeminales de las meninges.

- Psicológicos**: estrés, período postestrés, ansiedad, depresión
- Hormonales**: (pre)menstruación, ovulación, anovulatorios
- Alimentarios**: alcohol, chocolate, quesos, ayuno, comidas ricas en nitritos, glutamato monosódico o aspartato
- Ambientales**: estímulos visuales, olores, cambios atmosféricos, altitud elevada
- Sueño**: exceso y déficit de sueño
- Fármacos**: nitroglicerina, reserpina, estrógenos
- Otros**: trauma craneal, ejercicio físico, fatiga.

OBJETIVO

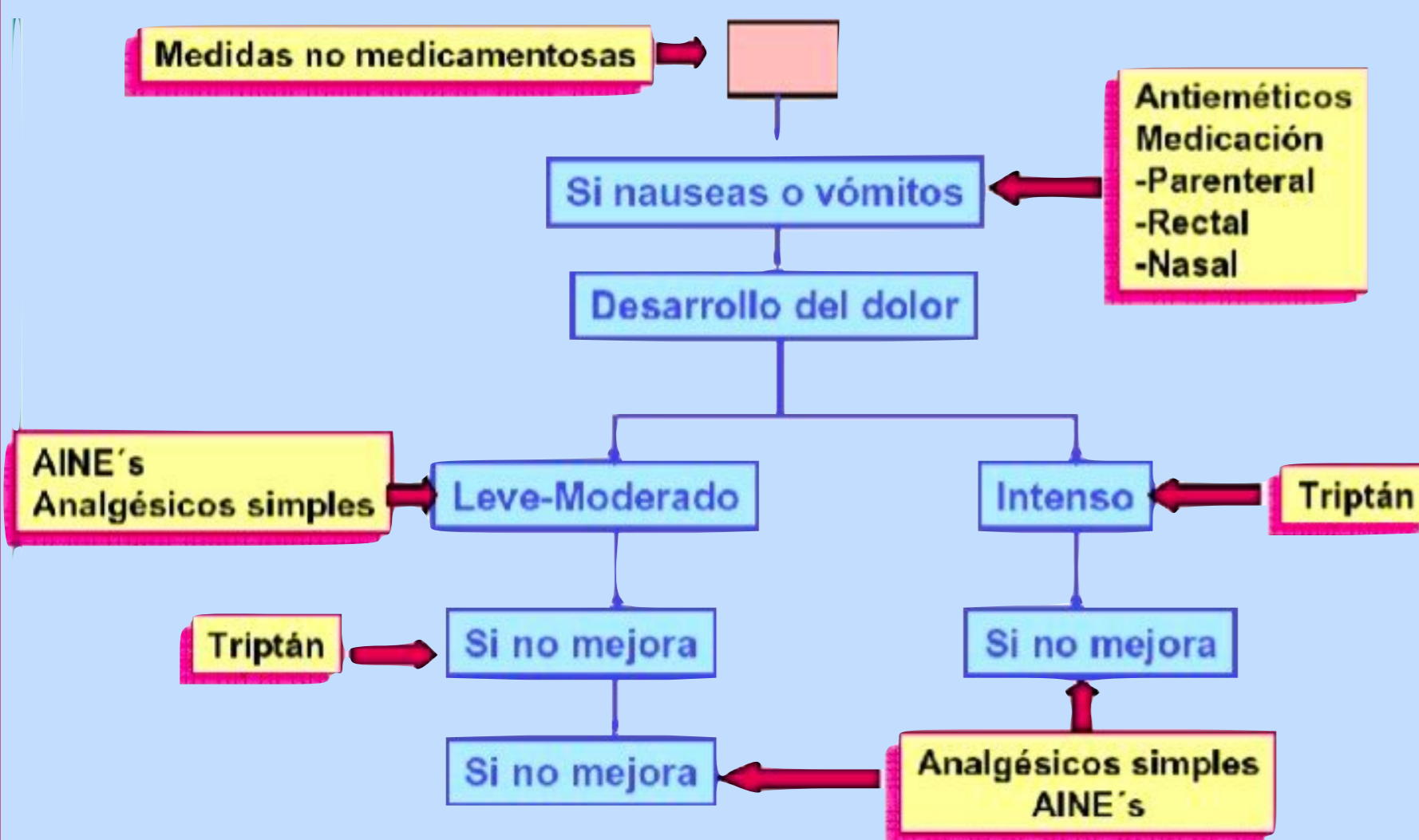
- Obtener una visión general de la migraña realizando una revisión del **tratamiento farmacológico** en la actualidad. Conocer las indicaciones de tratamiento en los distintos momentos de la enfermedad.
- Estudio de los **beneficios** de distintos fármacos utilizados en la **profilaxis** de la migraña.

MATERIAL Y MÉTODOS

Realizar una revisión **bibliográfica** de la enfermedad de la **migraña**, tanto de la etiopatogénica, sintomatología, diagnóstico de la enfermedad, así como el tratamiento actual en artículos publicados en distintas **bases de datos** y motores de búsqueda como: Elsevier, Pubmet, Scielo, Google Scholar.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

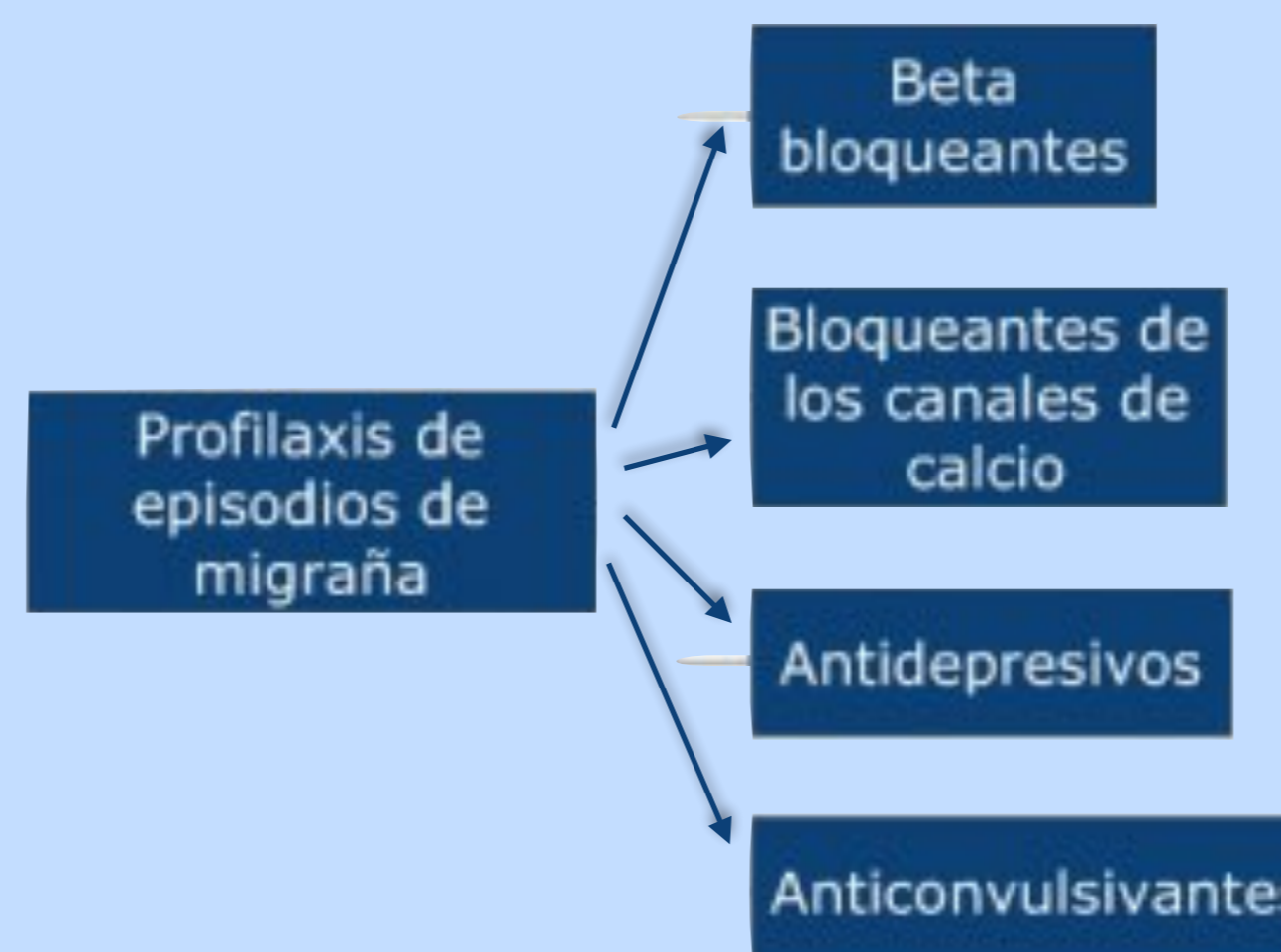
1.- Tratamiento de fase aguda:



Triptanes: son agonistas serotoninérgicos de los receptores **5-HT_{1D/1B}**. Su efectividad se debe a la vasoconstricción, inhibición neuronal periférica y a la inhibición de la transmisión de impulsos a través de neuronas de segundo orden del complejo trigeminocervical

	Efectividad	Ausencia y mejora del dolor a las 2h	Ausencia y mejora del dolor a las 24h	Efectos adversos
Sumatriptán 25 mg	+	+	+	+
Sumatriptán 50 mg	+	++	+	+
Sumatriptán 100 mg	++	+++	++	+
Rizatriptán 5 mg	++	++	-	+
Eletriptán 40 mg	+++	++++	+++	+

2.- **Tratamiento profiláctico**: se utilizan distintas familias para evitar o reducir las crisis migrañosas.



3.- **Comparación** de los beneficios entre distintos fármacos utilizados en la profilaxis.

- La amitriptilina Vs valproato
A los 3 meses tiene **mejor perfil** de beneficio en cuanto a la frecuencia el valproato.
A los 6 meses esas diferencias no son significativas

	Frecuencia	Dosis de analgésico	Intensidad
Flunarizina	↓	↓	
Flunarizina + propranolol	↓	↓	↓
Topiramato		↓	
Toxina botulínica	↓	↓	

CONCLUSIÓN

La migraña continua sido una **incógnita** en ciertos aspectos como es la causa bioquímica que genera la enfermedad, como consecuencia a este hecho no descubierto el fármaco que sea capaz de **evitar** que se produzcan las **crisis migrañas**. Lo que si se ha conseguido es tratar la enfermedad cuando se producen, haciéndolas más soportables para el paciente gracias a los AINES y a los fármacos de elección de esta enfermedad que son los **triptanes**.

En la profilaxis se ha conseguido que las crisis tengan una menor duración y que sean de menor intensidad así como reducir la dosis de analgésico. La **toxina botulínica** demuestra una gran **eficacia**, pero se recurre a ella cuando ya han fracasado otros tratamientos farmacológicos al ser más invasiva.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) IHS (2013) The international classification of headache disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia 33(9):629–808. doi:10.1177/0333102413485658
- (2) Gasparini CF, Sutherland HG, Griffiths LR. Studies on the pathophysiology and genetic basis of migraine. Curr Genomics. 2013; 14: 300-315. doi: 10.2174/13892029113149990007
- (3) Nordquist N, Orelund L (2010) Serotonin, genetic variability, behaviour, and psychiatric disorders—a review. Ups J Med Sci 115(1):2–10. doi:10.3109/03009730903573246
- (4) Láinez JM, Castillo J, González VM, Otero M, Mateos V, Leira R, Pascual J. Guía de recomendaciones para el tratamiento de la migraña en la práctica clínica. Rev Clin Esp. 2007;207(4):190-3.
- (5) J. Porta-Etessama, R. García-Cobos, M.L. Cuadrado, I. Casanova, T. Lapeña y R. García-Ramos Unidad de Cefaleas, Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España, Servicio de Neurología. 2010 Publicado por Elsevier España, S.L