

Epilepsia y migraña

J. Salas-Puig^{1,2}, M. Salvadó Figueras¹ y P. Pozo-Rosich^{1,3}

Resumen

La epilepsia y la migraña son enfermedades crónicas del sistema nervioso central caracterizadas por ataques recurrentes de disfunción neurológica. Ambas enfermedades se atribuyen a una hiperexcitabilidad neuronal cortical. Se detalla la relación epidemiológica, clínica, fisiopatológica y terapéutica que comparten ambas.

Palabras clave: Epilepsia. Migraña. Migralespia. Cefalea.

Abstract

Epilepsy and migraine are two chronic brain disorders, characterized by recurrent neurological dysfunction attacks. Both have been attributed to the presence of a cortical neuronal hyperexcitability. Their common epidemiology, clinical characteristics, pathophysiology and therapeutic approach will be discussed. (Kranion. 2011;8:5-7)

Corresponding autor: Javier Salas-Puig, jsalasp@meditex.es

Key words: Epilepsy. Migraine. Migralespia. Headache.

INTRODUCCIÓN

T. Willis, en 1668, refirió que «cuando los espasmos nerviosos llegaban al cerebro causaban convulsiones y cuando llegaban a las meninges producían cefalea». Tras estos episodios los enfermos orinaban copiosamente, lo cual era interpretado como la eliminación de líquido seroso procedente de las meninges en el caso de la cefalea o proveniente del cerebro en el caso de las convulsiones¹. Jackson y Gowers, a finales del siglo XIX, comunicaron casos en los que era difícil distinguir entre migraña y epilepsia.

La epilepsia y la migraña son enfermedades crónicas del sistema nervioso central caracterizadas por ataques

recurrentes de disfunción neurológica. Ambas enfermedades se atribuyen a una hiperexcitabilidad neuronal cortical.

La mayoría de autores está de acuerdo en que la epilepsia y la migraña son dos trastornos muy frecuentes y, por lo tanto, su coincidencia puede ser debida al azar. Sin embargo, en algunos pacientes está clara su relación, demostrada en recientes estudios genéticos.

La prevalencia de epilepsia es del 0,5-1%, y la prevalencia de migraña es del 12% de la población. Según dichos datos de prevalencia, el 1% de los migrañosos tendría epilepsia y el 12% de los epilépticos tendría migraña. Sin embargo, los estudios epidemiológicos han demostrado de manera constante un incremento en ambas comorbilidades.

¹Servicio de Neurología

²Unidad Transversal de Epilepsia

³Unidad de Cefaleas

Hospital Universitario Vall d'Hebron
Barcelona

Universidad Autónoma de Barcelona

Dirección para correspondencia:

Javier Salas-Puig

E-mail: jsalasp@meditex.es

En este sentido, el 5,9% de 1.830 pacientes con migraña padecía epilepsia, mientras que, en otro estudio, el 14% de 412 adultos con epilepsia padecía migraña².

Trabajos más recientes han seguido demostrando una elevada prevalencia entre ambas enfermedades. La prevalencia de migraña en pacientes con epilepsia alcanzó el 24%, por lo que Ottman y Lipton postularon que la prevalencia de migraña en la población con epilepsia era 2,4 veces superior a la población control³.

El 1,7% de un grupo numeroso de pacientes con epilepsia tenía crisis inducidas por un episodio de migraña con aura. Los autores de este estudio manifestaron dificultades en distinguir el aura migrañosa del aura epiléptica⁴.

Se ha sugerido que el tipo de migraña más relacionado con la epilepsia es la migraña con aura y, de hecho, el riesgo de tener crisis epilépticas es más elevado en los pacientes con migraña con aura.

La explicación de la posible relación migraña-epilepsia es la siguiente:

- La migraña es un factor de riesgo para la epilepsia a través de un mecanismo de isquemia cortical y, por lo tanto, daño cerebral que sería el facilitador de las crisis epilépticas.
- La epilepsia es un factor de riesgo de migraña a través de la activación del sistema trigeminovascular.
- La migraña y la epilepsia comparten el mismo mecanismo patogénico (genético o adquirido).

RELACIÓN TEMPORAL ENTRE EPILEPSIA Y CEFALEA

Cefalea precrítica

La cefalea precrítica es poco frecuente pero en los casos descritos suele ocurrir ipsilateral al foco.

En ocasiones excepcionales, una migraña con aura puede desembocar en una crisis epiléptica. Se observa en pacientes en los que, tras un episodio de migraña con aura, la mayoría de los casos aura visual, se desencadena una crisis epiléptica dentro de la primera hora. Tal situación viene definida como migralepsia, siguiendo un término utilizado por Lennox en la década de 1960, en la Clasificación Internacional de las Cefaleas⁵. El mecanismo de la migralepsia puede deberse a la disminución de flujo sanguíneo cerebral que se observa durante el aura de la migraña, la cual disminuiría el umbral epileptógeno en ciertos pacientes. A pesar de la definición precisa, el término migralepsia es muy criticado, sobre todo desde el punto de vista epiletológico, ya que probablemente en muchos de los casos publicados el episodio de migraña con aura visual es en realidad una crisis parcial simple occipital⁶.

En los pacientes con epilepsia occipital idiopática tardía tipo Gastaut y en los pacientes con epilepsia occipital idiopática fotosensible, lo que ocurre en realidad es una crisis epiléptica occipital seguida de cefalea poscrítica; por lo tanto, no se trata de una migralepsia, sino de una epilepsia-migraña.

Cefalea crítica

La cefalea como manifestación clínica de una crisis epiléptica es muy poco frecuente y escasamente documentada. En todos los casos descritos la cefalea se acompaña de otras manifestaciones que ayudan a localizar el inicio de la crisis. Se ha descrito en crisis parietales, temporales (hipocampo, amígdala) y frontales. La cefalea crítica suele durar alrededor de 1 min y ocurre bruscamente al inicio de la crisis. En la mayoría de los casos la cefalea no tiene características migrañosas, pero cuando es hemicraneal es ipsilateral al foco. En pacientes estudiados mediante electrodos profundos el inicio del dolor coincide con el inicio de la actividad epileptiforme, la mayoría de las veces a nivel de la amígdala. En estos casos, el dolor no se produce por un mecanismo vascular ni mediante depresión cortical, sino que parece deberse a un mecanismo neurogénico directo⁷. Para los casos de cefalea hemicraneal crítica se ha propuesto el término «hemicranea epiléptica».

Cefalea poscrítica

Es la más frecuente, y ocurre tras sufrir una crisis epiléptica, la mayoría de las veces tonicoclónica generalizada. Los pacientes suelen referir un dolor de tipo migrañoso, pulsátil, a veces hemicraneal, con náuseas, vómitos, fonofobia y fotofobia, que mejora con el reposo y el sueño y se incrementa con el movimiento cefálico. Suele acompañarse de dolorimiento muscular. El mecanismo probablemente sea mediado por el sistema trigeminovascular.

Sin embargo, una cefalea similar a la migraña puede ocurrir incluso en el 26% de los pacientes tras una crisis epiléptica focal. Se ha descrito sobre todo tras crisis parciales complejas del lóbulo temporal, argumentándose un mecanismo debido a la activación de estructuras del tronco cerebral, ya que la cefalea ocurre en crisis que cursan con alteración de la conciencia y no en las crisis parciales simples⁸.

La cefalea poscrítica es aún más frecuente en pacientes con epilepsia occipital, y esto se explicaría a través de un mecanismo de depresión cortical inicialmente occipital que se ha descrito perfectamente en la migraña.

La cefalea poscrítica ocurre con mayor frecuencia en pacientes migrañosos (50%) que en pacientes sin migraña (20%), y el tipo de dolor es el mismo que en los episodios de migraña de tales pacientes. La cefalea poscrítica suele responder a triptanes⁹.

SÍNDROMES EPILÉPTICOS Y CEFALEA

Existen varios síndromes epilépticos que se asocian con mayor proporción a cefalea, generalmente con características migrañosas.

Destacaremos los siguientes:

- Epilepsias focales idiopáticas. En la epilepsia focal idiopática con paroxismos centrotemporales,

conocida también como epilepsia rolándica benigna de la infancia, término acuñado debido a su excelente pronóstico, se observa una prevalencia elevada de cefalea incluso en familiares de niños con este tipo de epilepsia, sugiriendo una relación a través de un mecanismo genético todavía no identificado.

El 50% de los pacientes con epilepsia focal idiopática occipital infantil tardía descrita por Gastaut en la década de 1980 tiene cefalea de características migrañasas que ocurre tras una crisis con semiología occipital, muchas veces acompañada de náuseas y vómitos, la cual suele empezar a los 5-10 min de las alucinaciones visuales características de este tipo de crisis occipitales.

- Epilepsias generalizadas idiopáticas. Tanto en la epilepsia tipo ausencias infantiles como en la epilepsia mioclónica juvenil se ha descrito una prevalencia elevada de migraña. En el grupo de epilepsias con crisis reflejas visuales los pacientes tienen crisis provocadas por un estímulo visual como un patrón geométrico, un *flash*, la televisión o ciertos videojuegos. En estos casos es frecuente la cefalea con características migrañasas, incluso provocada al realizar la estimulación lumínosa intermitente.
- Encefalopatía mitocondrial, migraña y epilepsia. En el contexto de una enfermedad mitocondrial con un curso habitualmente no benigno, el ejemplo más significativo es la denominada *mitochondrial encephalopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes* (MELAS). Los pacientes con esta enfermedad suelen tener episodios de cefalea grave, crisis epilépticas muchas veces en forma de estado de mal epiléptico focal y disfunción neurológica similar a un ictus, que en realidad corresponde a un fracaso mitocondrial (ictus metabólico). En muchos casos existe un factor metabólico o infeccioso, la mayoría de las veces con fiebre, que es capaz de provocar una acidosis láctica la cual desencadena una serie de fenómenos que provocan la disfunción neurológica que suele ser grave¹⁰.

Existen otros síndromes que comparten migraña y epilepsia como la migraña hemipléjica familiar, en la que los episodios de cefalea con déficit motor dominan la sintomatología. En estas familias la prevalencia de epilepsia está elevada, poniendo una vez más de manifiesto la relación probablemente genética de estas entidades al menos en este tipo de pacientes.

Otra de las entidades que cursa con anomalías paroxísticas, en este caso episodios de ataxia, es la ataxia episódica tipo 2, con una alteración genética determinada

(cromosoma 19) que afecta a los canales de calcio dependientes de voltaje. También en estas familias se observa una prevalencia elevada de epilepsia.

TRATAMIENTO DE EPILEPSIA-MIGRAÑA

Uno de los argumentos a favor de una relación fisiopatogénica entre epilepsia y migraña es el efecto terapéutico de algunos fármacos antiepilepticos en la migraña¹¹. Es absolutamente lógico utilizar uno de estos fármacos como tratamiento cuando en un paciente se combina la migraña con la epilepsia.

Valproato sódico y topiramato son fármacos que han demostrado su utilidad tanto como antiepilepticos como antimigránnos. En algunos estudios también han mostrado utilidad gabapentina y pregabalina.

En los últimos años, zonisamida ha demostrado efectividad en estudios abiertos como tratamiento de la migraña resistente a otros fármacos¹². Este nuevo antiepileptico tiene efectividad demostrada en varios tipos de crisis, inclusive las que ocurren en epilepsias generalizadas idiopáticas, lo cual demuestra una vez más la posible relación entre ambos procesos.

En conclusión, la relación entre migraña y epilepsia sigue siendo un aspecto apasionante de la neurología¹³. Los últimos avances genéticos aumentan el interés por este tipo de relación, y los nuevos fármacos pueden ser de gran utilidad en determinados pacientes que padecen enfermedades tan aparentemente dispares como epilepsias focales idiopáticas y encefalopatías mitocondriales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Isler H, Wieser HG, Egli M. Hemicrania epileptic: synchronous ipsilateral ictal headache with migraine features. En: Andermann F, Lugaresi E, eds. *Migraine and epilepsy*. Boston: Butterworth Heinemann; 1987. p. 249-67.
2. Salas Puig J, Antón González C. *Migraña y epilepsia*. En: Mateos V, Pareja JA, Pascual J, eds. *Tratado de cefaleas*. Madrid: Luzán; 2009. p. 871-80.
3. Ottman R, Lipton RB. Comorbidity of migraine and epilepsy. *Neurology*. 1994;44:2105-10.
4. Velioglu SK, Ozmenoglu M. Migraine-related seizures in an epileptic population. *Cephalgia*. 1999;19:797-801.
5. Headache Classifications Subcommittee of International Headache Society. The International Classification of headache disorders. *Cephalgia*. 2004;24 Suppl 1.
6. Sances G, Guaschino E, Perucca P, Allen M, Ghiotto N, Manni R. Migraine: a call for revision of the definition. *Epilepsia*. 2009;50:2487-96.
7. Beauvais K, Biraben A, Seigneuret E, Scarabin JM. Céphalées d'origine épileptique. *Epilepsies*. 2001;13:167-74.
8. Ito M, Adach N, Nakamura F, et al. Characteristics of postictal headache in patients with partial epilepsy. *Cephalgia*. 2004;24:23-8.
9. Silberstein SD, Lipton RB, Haut S. Migraine. En: Engel Jr, Pedley TA. *Epilepsy: a comprehensive textbook*. 2.a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 2733-43.
10. Ribacoba R, Salas-Puig J, González C, Astudillo A. Características del estado de mal epiléptico en MELAS. *Neurología*. 2006;21:1-11.
11. Mulleners WM, Chronicle EP. Anticonvulsants in migraine prophylaxis: a Cochrane review. *Cephalgia*. 2008;28:585-97.
12. Pascual-Gómez J, Alañá M, Oterino A, Leira R, Láinez JM. Tratamiento preventivo de la migraña crónica con zonisamida: un estudio en pacientes refractarios o intollerantes a topiramato. *Rev Neurol*. 2008;32:103-6.
13. Haan J, Terwindt GM, Van den Maagdenberg AMJM, Stam AH, Ferrari MD. A review of the genetic relation between migraine and Epilepsy. *Cephalgia*. 2007;28:105-13.