

CORRELATOS ELECTROENCEFALOGRÁFICOS EN LA MIGRAÑA Y SU IMPACTO EN LA CALIDAD DE VIDA

ELECTROENCEPHALOGRAPHIC CORRELATES WITH MIGRAINE AND ITS QUALITY OF LIFE IMPACT

Moisés Eduardo Rodríguez Olvera

Gabriela Orozco Calderón. gorozcoca@hotmail.com

Dolores Rodríguez

Héctor Brust Carmona

Alicia Vélez García

Fecha de recepción: 28 de abril de 2016

Fecha de aprobación: 1 de julio de 2016

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue revisar la evidencia de electroencefalografía en la migraña y su impacto en la calidad de vida de los pacientes con esta enfermedad; para ello se empleó esencialmente la revisión documental. Los resultados muestran que las evidencias de electroencefalografía varían en función de la presencia o ausencia de los síntomas en los pacientes; los registros interictales indican un electroencefalograma más lento y asimétrico en el ataque migrañoso, alteraciones en la banda de alfa, hipersensibilidad sensorial y dificultades en la habitación de los potenciales relacionados con eventos. Se concluye que el conocimiento de las características electrofisiológicas de la migraña puede ayudar en diferentes aspectos que permiten mejorar la calidad de vida de los pacientes.

PALABRAS CLAVES: migraña; electroencefalografía; potenciales relacionados con eventos; calidad de vida.

SUMMARY

Headaches are common neurological disorders. Migraine is characterized by moderate to severe, throbbing or dull and lateralized pain. Neurophysiology of migraine is unknown.

The objective review EEG in migraine. EEG evidence vary depending on the presence or absence of symptoms in interictal records indicate a slower and asymmetrical EEG in the migraine attack alterations in the alpha band, sensory hypersensitivity and habituation difficulties related potentials events. Overall, the changes in the band oligemia alpha correlated with cerebral blood flow, which may explain the gnóstitic and visual attentional disorders, while the general slowing of the EEG and the decrease in the speed of processing interictal could be due to subcortical alterations.

KEYWORDS: migraine; electroencephalography; related event potentials; cognition.

INTRODUCCIÓN

La cefalea es un padecimiento muy común, prácticamente todas las personas la han experimentado en alguna o en muchas ocasiones. Existen diferentes tipos de cefaleas que, por su intensidad, frecuencia y grado de discapacidad, tienen un impacto significativo en la calidad de vida de quien las padece.

Tal es el caso de la migraña, caracterizada por la presencia de crisis recurrentes de dolor lateralizado, pulsátil o sordo, de intensidad moderada a severa, generalmente de inicio en la adolescencia o vida adulta temprana (International Headache Society, 2004). Existen dos subtipos principales: la migraña sin aura (MsA) es la más común, representa aproximadamente el 80 % de los casos (Barrientos & Leston, 2007) y suele acompañarse de fotofobia, fonofobia, náusea y/o vómito.

La migraña con aura (McA) (que constituye el 20 % restante) se caracteriza por signos neurológicos focales que generalmente preceden o acompañan el dolor de cabeza (escotomas, fotopsia, afasia, lipotimias, astenia y

adinamia). Las auras tiene una duración breve (menos de 30 min.) y también pueden tener otras manifestaciones motoras, sensoriales o psíquicas (Levin, 2002).

La migraña es una condición clínica muy común; su prevalencia se calcula entre el 9 % y el 24,6 % de la población total y predomina en mujeres a razón de 3:1 aproximadamente (Stovner, Zwart, Hagen, Terwindt & Pascual, 2006; Lipton & Bigal, 2005; Morillo, *et al.*, 2005). Suele acompañarse de síntomas generales como hiporexia, náuseas, vómito, fotofobia y visión borrosa. Los episodios pueden ser graduales, persistir por varias horas y ser precedidos por pródromos (Levin, 2002; Samaan & Farmer, 2010).

La migraña, entre todas las enfermedades humanas, es una de las más discapacitantes. Afecta la calidad de vida personal, familiar, social y laboral durante las crisis y en los periodos sin migraña debida al temor a padecerlas, y por esta razón en muchas ocasiones el que la padece cambia sus hábitos y genera conductas de evitación. Esta enfermedad, al afectar la calidad de vida de los que la padecen, provoca costos directos e indirectos.

Los costes directos se relacionan con el aumento en el número de visitas a consulta médica, hospitalizaciones y pruebas complementarias, prescripción y costo de los medicamentos. Mientras que los indirectos se relacionan con la disminución de la efectividad y productividad laboral/escolar, ausentismo laboral/escolar, disminución de las actividades de la vida diaria (Carod-Artal, Irimia & Ezpeleta, 2012; Fernández-Concepción & Canuet-Delis, 2003) y alteraciones cognoscitivas.

Se vincula, posiblemente, a alteraciones leves en diferentes procesos, principalmente atención, memoria, velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas, las cuales empeoran durante el ictus (Farmer, Cady, Bleiberg, & Reeves, 2000; Meyer, Li & Thornby, 2001; Ravinshankar & Demakis, 2007). Actualmente, se considera que el cerebro de las personas con migraña es hiperexcitable (Sandor, 2007), mientras que se postula a la depresión cortical propagada (DCP) como la base neurofisiológica de la migraña.

Este fenómeno, descubierto en la corteza cerebral del conejo en 1944, se describe como una disminución de la actividad en respuesta a la

estimulación eléctrica, la cual se propaga en todas direcciones a una velocidad de 3 mm/min (Tfelt-Hansen, *et al.*, 2000).

Aunque el electroencefalograma típico de las personas con migraña no presenta actividad paroxística, el análisis cuantitativo sí revela diferencias sutiles (Bjørk, Stovner, Hagen & Sand, 2011), asimismo, los potenciales relacionados con eventos muestran anormalidades, principalmente alteraciones en los procesos inhibitorios neuronales (Coppola, Crémers, Gérard, Pierelli & Schoenen, 2011).

Por otra parte, existe controversia respecto a las consecuencias en el funcionamiento cognitivo de la migraña. Algunos estudios neuropsicológicos han encontrado déficits en diferentes escalas de habilidad cognitiva general (Farmer, *et al.*, 2000; Meyer, Li & Thornby, 2001; Ravinshankar & Demakis, 2007) mientras que en otras investigaciones no se han corroborado tales dificultades (Bell, Primeau, Sweet & Lofland, 1999; Pearson, Chronicle, Maylor, & Bruce, 2005).

A pesar de que la migraña es la cefalea más estudiada, su neurofisiología sigue siendo en gran parte desconocida, ya que se encuentran indicios de excitabilidad neuronal y depresión de la actividad cortical, no así grandes alteraciones electroencefalográficas.

De igual manera, las consecuencias de estas características electrofisiológicas en el funcionamiento cognitivo aún no son claras ya que existen relativamente pocos estudios y presentan diferencias metodológicas importantes.

Por la utilidad práctica de este estudio, el objetivo de la revisión ha sido resumir la evidencia de electroencefalografía (EEG) en la migraña por el impacto que ocasiona esta enfermedad en la calidad de vida de los pacientes que la padecen.

DESARROLLO

En los primeros análisis clínicos (o visuales) del EEG de personas con migraña se observaron frecuentemente registros anormales, sin embargo, estudios más recientes han criticado la mayoría de estos trabajos por

diversas omisiones y fallas metodológicas (Sandrini, *et al.*, 2011; Viticchi, *et al.*, 2012).

En cambio, el análisis cuantitativo revela diferencias entre personas con migraña y controles sanos. Cabe mencionar que el análisis clínico se basa en el examen visual del trazo EEG, mientras que el análisis cuantitativo requiere del uso de computadoras y del espectro de poder, que habitualmente se obtiene por medio de la transformada rápida de Fourier y cuantifica la potencia absoluta en función de la frecuencia.

Se han encontrado datos que sugieren enlentecimiento del EEG en las personas con migraña, por ejemplo, el incremento de la actividad en la banda de theta (expresada como razón theta/alfa) en regiones occipitales y temporales, incrementos de actividad delta en regiones anteriores y una mayor asimetría interhemisférica de la actividad alfa posterior son hallazgos frecuentes en personas con migraña en periodos interictales, es decir, en momentos libres de dolor de cabeza (ver Hammond, 2006 para una revisión).

Así mismo, Szabó, Kondacs & Borda (1993) observaron asimetrías interhemisféricas en las bandas de alfa, theta y delta en regiones posteriores, además, encontraron que la entropía total en la banda de alfa (es decir, el grado de irregularidad del EEG) es mayor en pacientes con migraña que en controles sanos.

En un estudio más reciente (Bjørk, Stovner, Engstrøm, *et al.*, 2009) se comparó el EEG de personas con migraña en periodos libres de cefalea con el de personas controles sanos; se cuantificó la actividad en las bandas de alfa, beta, delta y theta en 33 pacientes con migraña (6 de ellos con McA y 27 con diagnóstico de MsA), así como en 31 controles sanos.

En comparación con los controles, las personas con migraña presentaron mayor potencia relativa de theta en las regiones parietooccipitales, temporales y frontocentrales, además de mayor actividad delta en las regiones dolorosas frontocentrales. Así mismo, encontraron correlaciones significativas entre la intensidad de la cefalea y la actividad delta, hallazgos que pueden interpretarse como una ligera disfunción cerebral interictal y concuerdan con las investigaciones previas que han reportado enlentecimiento del EEG.

De esta manera, los hallazgos interictales apuntan hacia un EEG más lento, con hipoactivación del sistema tálamocortical (Bjørk, Stovner, Hagen & Sand, 2011); estos hallazgos concuerdan con los reportados en investigaciones previas (Szabó, Kondacs & Borda, 1993; De Tommaso, *et al.*, 1998; Hammond, 2006).

En pocos estudios se ha registrado el EEG de pacientes con migraña en diferentes momentos del «ciclo de migraña», consistente en un periodo postictal (después del último ataque), preictal (antes del próximo ataque) interictal (entre el periodo pre y postictal) e ictal (durante el ataque migrañoso) (Bjørk, *et al.*, 2011).

Bjørk & Sand (2008) calcularon la potencia absoluta y la asimetría de la potencia a lo largo de este «ciclo de migraña» y compararon las fases preictales y posictales con el periodo interictal. Observaron que el poder de delta en regiones frontocentrales incrementó significativamente en la fase preictal de 36 h, mientras que theta y alfa mostraron la misma tendencia en comparación con el período interictal.

Así mismo, el poder de alfa y de theta en regiones occipitoparietales y de alfa en regiones temporales fue menos asimétrico en la fase preictal en comparación con el periodo interictal. No se observaron diferencias en las comparaciones en el periodo de 72 h.

Los autores concluyen que los pacientes con migraña tienen más probabilidades de sufrir un ataque cuando la potencia de delta frontocentral y la asimetría de theta y alfa posteriores son mayores, lo que correlaciona con cambios en los patrones de actividad colinérgica del tronco cerebral o núcleos del cerebro anterior basal y de sus conexiones tálamo-corticales (Bjørk & Sand, 2008).

El análisis cuantitativo del EEG durante el ictus difiere significativamente del EEG interictal. El mismo grupo de investigadores estudió la potencia en la banda de alfa, durante el ictus, ya que se sabe que alfa decrementa ante eventos isquémicos como los que ocurren en áreas corticales posteriores durante el aura migrañosa.

El EEG cuantitativo ictal y peri-ictal (preictal y postictal) muestra reducciones en el pico de frecuencia de alfa, las cuales correlacionan con la

duración del ataque y la variabilidad de frecuencia incrementa durante el episodio migrañoso (Bjørk, Stovner, Nilsen, *et al.*, 2009).

En otros estudios, en 19 de 22 pacientes registrados durante un ataque de migraña, se observó una notable reducción unilateral de la actividad alfa, generalmente en el lado de la cefalea. Dieciséis de estos 22 pacientes tuvieron una reducción concomitante de la actividad theta en la misma ubicación, cambios que habían desaparecido 7 días después del ataque (Schoenen, 2006).

En la migraña basilar, una variante caracterizada por alteraciones vasomotoras transitorios de la arteria basilar (International Headache Society, 2004), también se ha constatado un enlentecimiento posterior (incremento en la potencia de delta y de theta) que puede ser resultado de isquemia en las regiones cerebrales posteriores.

Los eventos isquémicos transitorios podrían ser, a su vez, causantes de las pequeñas lesiones de la sustancia blanca del cerebelo y las áreas corticales posteriores encontradas en personas con McA (Colombo, Libera & Comi, 2011).

No solo se aprecian alteraciones en el EEG cuantitativo durante el ictus, en algunos casos se pueden observar grafoelementos que sugieren una fuerte afectación neuroeléctrica. En un estudio con niños y adolescentes, cuyo objetivo fue establecer la utilidad del EEG en el diagnóstico de cefaleas, se revisó el EEG ictal en 40 pacientes e interictal en 412 pacientes.

Se observaron anomalías transitorias, principalmente en la McA, mientras que el EEG interictal a menudo fue normal. Los autores concluyeron que el EEG es una herramienta diagnóstica muy útil, especialmente en la migraña con aura (De Carlo, *et al.* 1999).

Estos resultados concuerdan con estudios en adultos en los que se han encontrado grafoelementos semejantes a los de algunos tipos de epilepsia durante el ataque de migraña familiar hemipléjica, una variante de McA (Rozen, 2007; Varkey & Varkey, 2004), lo que refuerza la hipótesis de la DCP como base neurofisiológica del aura.

Los síntomas visuales, como son la fotofobia, fotopsia y escotomas que se presentan en muchos casos de migraña (International Headache Society, 2004; Levin, 2002), justifican la investigación de los cambios EEG en

respuesta a estimulación lumínica y ha sido precisamente la actividad en la banda de alfa (vinculada al sistema visuoperceptual), en la que se han encontrado cambios importantes.

De Tommaso *et al.* (2004) investigaron la sincronización de fase en alfa de 15 personas con MsA en periodos libres de cefalea. Observaron hipersincronización en fase con alfa durante la fotoestimulación (a 9, 24 y 27 Hz), en todas las derivaciones, mientras que los controles sanos mostraron una menor sincronización; lo que sugiere inactivación cortical difusa durante estimulación fótica, resultados comparables a los reportados previamente (ver Lozza, Cecchini, Afra & Shoennen, 1998, para una revisión).

Algunos investigadores han registrado el EEG durante la aplicación de estímulos estresantes, lo que se basa en la evidencia de que el estrés se relaciona estrechamente con la aparición de los síntomas. Se ha observado que en los pacientes con migraña, los estímulos estresores no isquémicos (es decir, que en sí mismos no limitan la irrigación sanguínea y la oxigenación) decrementan la potencia absoluta de alfa en todas las regiones cerebrales, tal como si se hubiera aplicado un estresor isquémico (por ejemplo, un torniquete), lo que no ocurre con pacientes controles (Rainero, *et al.*, 2001).

Esta aparente tendencia a desarrollar eventos isquémicos transitorios se manifiesta también durante el sueño, ya que se aprecia disminución en la actividad de frecuencias rápidas durante el sueño de ondas lentas y el sueño REM (movimientos oculares rápidos), en pacientes cuyas cefaleas tienden a aparecer durante la noche (Della Marca, *et al.*, 2006).

En cambio, no se produce disminución de la actividad de frecuencias rápidas (pero sí un aumento de las ondas lentas) tras la inducción de ataques migrañosos por medio de la administración de gliceril trinitrato (cambios que se revierten con la administración intravenosa de valproato).

En conjunto, estos resultados apoyan la hipótesis de que existen alteraciones en la irrigación sanguínea (oligaemia), no solo durante el ictus, sino también tras la aplicación de estímulos estresores e incluso durante el sueño. Adicionalmente, se ha observado que la respuesta a estímulos

visuales correlaciona con magnitud del flujo sanguíneo en la arteria cerebral posterior.

Por medio del estudio de los PRE (potenciales relacionados con eventos) se ha llegado a conclusiones muy interesantes que apuntan a dificultades en los procesos neuronales de inhibición y excitación e incluso sugieren alteraciones madurativas en las personas con migraña.

Por ejemplo, la amplitud del CNV (potencial contingente de variación negativo), un PRE lento elicitado en condiciones de expectancia entre dos estímulos decrece en niños a partir de los 10 años de edad. Este potencial se origina por la despolarización de dendritas apicales en las capas corticales superiores, causadas por la sincronización de aferentes talámicos. Lo anterior se relaciona con mecanismos excitatorios y para algunos autores constituye en método apropiado de estudio de la maduración cerebral en etapas tempranas del desarrollo (Lozza, *et al.*, 1998).

En niños con migraña el CNV presenta mayor amplitud que en niños controles, mientras que en adultos con migraña la diferencia es aún mayor (CNV más negativo) que en adultos sanos. Además, en los primeros estudios del contingente de variación negativa se encontraron dificultades en la habituación en periodos interictales, sin embargo, durante el ictus su amplitud se ve marcadamente disminuida (Ambrosini, Nooordout, Sándor & Schoenen, 2003; Coppola, Pirelli & Schoenen, 2009).

Kropp, Siniatchkin, Stephani & Gerber (1999) emplearon el paradigma *go/no go* para provocar el CNV; usaron dos estímulos diferentes: el primero de ellos era un tono que indicaba la emisión de la respuesta (*go*) y el segundo tono (estímulo objetivo) indicaba inhibición de la respuesta (*no go*).

El CNV se calculó en el tiempo transcurrido entre el estímulo uno y el estímulo dos. Observaron que el grupo con migraña presentó amplitudes mayores de CNV en comparación con el grupo control, además de que no se habituaron al segundo estímulo, lo que indica un mayor esfuerzo atencional de los adultos con migraña y una mayor excitabilidad necesaria para facilitar el procesamiento de la información (Kropp, *et al.*, 1999).

Estos hallazgos han sido confirmados en investigaciones posteriores; se ha observado que el primer componente del CNV incrementa su amplitud

durante los días previos al ataque, pero decrece abruptamente justo antes y durante el ataque migrañoso (Schoenen, 2006).

De hecho, en los pacientes con migraña se observa pérdida de la habituación a estimulación repetitiva en periodos interictales, la cual se normaliza durante el ictus (Evers, Quibeldey, Grotemeyer, Suhr & Husstedt, 1999).

En estudios realizados en periodos interictales se han observado incrementos en la amplitud de los potenciales visuales estacionarios a lo largo de las repeticiones, en comparación con participantes sanos en los cuales la amplitud de los potenciales disminuye (fenómeno conocido como habituación) (ver Lozza, *et al.*, 1998; Schoenen, 2006 para una revisión). Estas dificultades en la habituación de los potenciales se revierten durante el episodio de cefalea como resultado de la excitabilidad neuronal y de la tendencia a la despolarización (De Tommaso, *et al.*, 1998).

Sin embargo, los potenciales visuales estacionarios de gran amplitud se observan también en pacientes con otros tipos de cefaleas (cefaleas tensionales), lo que podría deberse a las dificultades para establecer un diagnóstico diferencial entre ambas entidades, o bien, a una modulación cortical anormal causada por vías subcorticales comunes en ambos tipos de cefalea (De Tommaso, *et al.*, 1998).

Las dificultades en la habituación (dishabituación) de los potenciales visuales se ha relacionado con la actividad en la banda de gamma (20-35 Hz), la cual se atribuye a la actividad de interneuronas inhibitorias que sincronizan las descargas talamocorticales y se generan, tanto en regiones subcorticales (primeras oscilaciones gamma), como corticalmente (oscilaciones gamma posteriores).

El EEG se registró en la localización Oz en voluntarios sanos (n=15) y en pacientes con MsA (n=15) y McA (n=15) en periodos interictales. La amplitud de los dos componentes gamma en el primer bloque de estimulaciones fue mayor en las personas con migraña, quienes además mostraron deshabitación en las oscilaciones gamma tardías.

El aumento de la amplitud de las oscilaciones gamma tempranas podría estar relacionado con la incomodidad visual interictal reportada por los pacientes, mientras que un hipofuncionamiento de vías serotoninérgicas

puede causar una desconexión funcional del tálamo que conduzca a disminución de la inhibición y dishabitación.

El mismo grupo de investigadores estudió los cambios en el PRE P100 inmediatamente antes y después de una hora de privación lumínica, la cual reduce la actividad neural y enlentece el EEG. En el grupo control antes de la privación se encontró habituación normal del P100, después de la privación se observó una marcada reducción en la amplitud del P100 con deshabitación a lo largo de los ensayos, lo que indica disminución de procesos, tanto excitatorios como inhibitorios, en la corteza visual a consecuencia de la privación lumínica.

En cambio, en los pacientes con MsA antes de la privación se observó la dishabitación inicial típica reportada anteriormente, sin embargo, después de la privación se advirtió que la amplitud del P100 fue mucho menor en el grupo control y a diferencia de estos últimos, en los pacientes con MsA la amplitud incrementó a lo largo de las repeticiones, lo que indica que la excitación inicial fue correctamente suprimida por la privación lumínica pero no los mecanismos inhibitorios y excitatorios a largo plazo.

Por consiguiente, es poco probable que la deficiente inhibición intracortical sea un factor primario en la fisiopatología y el déficit de habituación en migraña, la cual se explica mejor por una reducción en la preactivación cortical (Coppola, *et al.*, 2011).

Mientras los potenciales abordados hasta ahora, por lo general, presentan mayor amplitud y menor habituación, el P50 por otra parte, se observa suprimido en pacientes con migraña, presumiblemente por alteraciones en estructuras subcorticales (Schoenen, 2006), lo que refuerza la hipótesis de alteración subcortico-cortical de estos pacientes.

En un estudio se registraron los PRE corticales acústicos de 20 pacientes con migraña, expuestos a dos tipos de estímulos, uno de los cuales se presenta con menor frecuencia (estímulo objetivo) y requiere del movimiento de recursos atencionales.

En el paradigma empleado, la disminución del PRE al estímulo frecuente se relaciona más con un proceso de habituación a corto plazo, resultado del periodo refractario sensorial, mientras que la habituación a largo plazo del

PRE infrecuente se explica por procesos atencionales y el reflejo de orientación.

Los pacientes con migraña se caracterizaron por déficits sensoriales en la onda P50 (menor habituación a corto plazo) y una reducción en la habituación a largo plazo de la onda P300 durante el estímulo objetivo.

Adicionalmente se describe que existen perturbaciones del procesamiento de la información en los pacientes con migraña, tanto psicofisiológicos (sensoriales) como cognitivos; estado que limita el desempeño y la productividad de los que la padecen, esencialmente, aquellos que sus funciones laborales exigen de extensas jornadas de procesamientos de datos, uso de la memoria y máxima concentración.

En conclusión, los pacientes migrañosos que buscan ayuda hospitalaria tienen un alto grado de discapacidad y una importante afectación de la calidad de vida; los factores determinantes de la discapacidad en estos pacientes son la cantidad de días con cefalea y la comorbilidad con hipertensión arterial, en tanto que su CDV (calidad de vida) está determinada por el número de días con cefalea, la intensidad del dolor y ser del sexo femenino.

En este sentido la CDV expresa un concepto más amplio que la discapacidad; se refiere a una visión subjetiva e individualizada del propio sujeto con relación al impacto de la enfermedad sobre sí mismo en las áreas físicofuncional, psicológica y social, que refleja, en mayor medida, el impacto de la enfermedad sobre el individuo, más allá de la mera limitación de la participación en las actividades (Fernández & Connet 2009).

Por tanto, la cronicidad de la cefalea es el elemento constante en la afectación de la CDV de los pacientes con la enfermedad. La intensidad y frecuencia del dolor provocan en el mayor de los casos depresión, desmotivación por sus tareas, falta de concentración, abandono familiar y despreocupación por sí mismos.

En resumen, la investigación en migraña es especialmente susceptible a variables como el momento de la evaluación, (el «ciclo de migraña»), la cronicidad del padecimiento, la frecuencia de las cefaleas y el diagnóstico en sí de migraña, ya que la migraña puede coexistir con otras entidades clínicas como son la cefalea tipo tensión (Barrientos & Leston, 2007; Lipton

& Bigal, 2005; Stovner, *et al.*, 2006), la fibromialgia (Evans & De Tommaso, 2011) y la depresión (Samaan & Farmer, 2010; Schwartz & Andrasik, 2003).

De hecho, muchos pacientes que cumplen los criterios diagnósticos para migraña suelen cubrir también los criterios para el diagnóstico de otros trastornos, hecho poco considerado en muchos estudios neurofisiológicos y neuropsicológicos.

Otra fuente de variabilidad considerada en los estudios EEG, pero subestimada en los estudios neuropsicológicos, es el momento en el «ciclo de migraña» en que se realiza la evaluación. En los trabajos de Bjørk & Sand, (2008); Bjørk, Stovner, Engstrøm, *et al.* (2009); Bjørk, Stovner, Hagen y Sand, (2011) y Bjørk, Stovner, Nilsen, *et al.* (2009) se pone de manifiesto que la naturaleza cíclica del padecimiento afecta la actividad EEG.

Lo anterior sugiere que los déficits cognitivos igualmente pueden variar en relación con su cercanía con el ictus y, posiblemente, se agraven cuando se está ante la inminente llegada del ataque de migraña; asimismo, son más evidentes las alteraciones en la modulación de la excitación/inhibición.

CONCLUSIONES

Los síntomas que provocan los episodios migrañosos afectan la calidad de vida de los pacientes que la padecen, relacionados, sobre todo, con variaciones en su actividad cerebral, en sus procesos sensitivo perceptuales, cognitivos, atención, memoria, velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas, así como en su estado fisiológico.

Conocer cuáles son las características electrofisiológicas de la migraña puede ayudar a transformar diferentes aspectos que permitan mejorar la calidad de vida de los pacientes, al combinarlo con otro tipo de evaluaciones (neuropsicológicas), lo que permite evaluar aspectos de la carga de la enfermedad en individuos con cefalea y correlacionarlo con las evaluaciones de funciones cognoscitivas cerebrales que se ven afectadas durante la migraña.

REFERENCIAS

- Ambrosini A., De Noordhout, A. M., Sándor, P. S & Schoenen, J. (2003). Electrophysiological studies in migraine: a comprehensive review of their interest and limitations. *Cephalgia*, 23(Supl. 1), 13-31.
- Barrientos, N. U. & Leston, J. (2007). *Cefaleas*. Santiago de Chile, Chile: Mediterráneo.
- Bell, D. B., Primeau, M., Sweet, J. J. & Lofland, K. R. (1999). Neuropsychological Functioning in Migraine Headache, Nonheadache Chronic Pain, and Mild Traumatic Brain Injury Patients. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 14(4), 389-399.
- Bjørk, M. H. & Sand, T. (2008). Quantitative EEG power and asymmetry increase 36 h before a migraine attack. *Cephalgia*, 28(9), 960-968.
- Bjørk, M. H., Stovner, L. J., Engstrøm, M., Stjern, M., Hagen, K. & Sand, T. (2009). Interictal quantitative EEG in migraine: a blinded controlled study. *Journal of Headache Pain*, 10(5), 331-339.
- Bjørk, M. H., Stovner, L. J., Hagen, K. & Sand, T. (2011). What initiates a migraine attack? Conclusions from four longitudinal studies of quantitative EEG and steady-state visual-evoked potentials in migraineurs. *Acta Neurologica Scandinavica*, 124 (s191), S56-S63.
- Bjørk, M. H., Stovner, L. J., Nilsen, B. M., Stjern, M., Hagen, K. & Sand, T. (2009). The occipital alfa rhythm related to the "migraine cycle" and headache burden: A blinded, controlled longitudinal study. *Clinical Neurophysiology*, 120(3), 464-471.
- Carod-Artal, F. J., Irimia, P. & Ezpeleta, D. (2012). Migraña crónica: definición, epidemiología, factores de riesgo y tratamiento. *Rev Neurol* 54(1), 629-637.
- Colombo, N., Libera, D. D. & Comi, G. (2011). Brain white matter lesions in migraine: what's the meaning? *Neurological Science*, 32(1), S37-S40.
- Coppola, G., Crémers, J., Gérard, P., Pierelli, F. & Schoenen, J. (2011). Effects of light deprivation on visual evoked potentials in migraine without aura. *BMC Neurology*, 11(1), 91-97.
- Coppola, G., Pierelli, F. & Schoenen, J. (2009). Habituation and migraine. *Neurobiology of Learning and Memory*, 92(2), 249-259.

- De Carlo, L., Cavaliere, B., Arnaldi, C., Faggioli, R., Soriani, S. & Scarpa, P. (1999). EEG evaluation in children and adolescents with chronic headaches. *European Journal of Pediatrics*, 158(3), 247-248.
- De Tommaso, M., Sciruicchio, V., Guido, M., Sasanelli, G., Specchio, L. M. & Puca, P. M. (1998). EEG spectral analysis in migraine without aura attacks. *Cephalalgia*, 18(6), 324-328.
- De Tommaso, M., Stramaglia, S., Marinazzo, D., Guido, M., Lamberti, P. & Livrea, P. (2004). Visually evoked phase synchronisation changes of alfa rhythm in migraine. Correlations with clinical features. *Neurological Science*, 25(3), S283-S284.
- Della Marca, G., Vollono, C., Rubino, M., Di Trapani, G., Mariotti, P. & Tonali, P. A. (2006). Dysfunction of arousal systems in sleep-related migraine without aura. *Cephalalgia*, 26(7), 857-864.
- Evans, R. W., & De Tommaso, M. (2011). Migraine and fibromyalgia. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 51(2), 295-299.
- Evers, S., Quibeldey, F., Grotemeyer, K-H., Suhr, B. & Husstedt, I. W. (1999). Dynamic changes of cognitive habituation and serotonin metabolism during the migraine interval. *Cephalalgia*, 19(5), 485-491.
- Farmer, K. Cady, R., Bleiberg, J. & Reeves, D. (2000). A Pilot Study to Measure Cognitive Efficiency During Migraine. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 40(8), 657-661.
- Fernández, O. & Connet, L. (2009). Discapacidad y calidad de vida en pacientes con migraña: factores determinantes. *Rev Neurol*, 36(17), 1105-1111.
- Fernández-Concepción, O. & Canuet-Delis, L. (2003). Discapacidad y calidad de vida en pacientes con migraña: factores determinantes. *Rev Neurol*, 36(12), 1105-1112.
- Hammond, C. D. (2006). Quantitative Electroencephalography Patterns Associated With Medical Conditions. *Biofeedback*, 34(3), 87-94.
- International Headache Society (2004). The International Classification of Headache Disorders (2ª ed.). *Cephalalgia*, 24(Supl. 1), S8-S151.
- Kropp, P., Siniatchkin, M., Stephani, U. & Gerber, W. D. (1999). Migraine ± evidence for disturbance of cerebral maturation in man? *Neuroscience Letters*, 276(3), 181-184.

- Levin, M. (2002). The many causes of headache Migraine, vascular, drug-induced, and more. *Postgraduate Medicine*, 112(6), 67-82.
- Lipton, R. B. & Bigal, M. E. (2005). Migraine: Epidemiology, Impact, and Risk Factors for Progression. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 45(Supl. 1), S1-S13.
- Lozza, A., Cecchini, A. P., Afra, J. & Shoennen, J. (1998). Neurophysiological approach to primary headache pathophysiology. *Cephalalgia*, 18(Supl. 21), S12-S16.
- Meyer, J. S., Li, Y. S. & Thornby, J. (2001). Validating mini-mental status, cognitive capacity screening and Hamilton depression scales utilizing subjects with vascular headaches. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 16(4), 140-435.
- Morillo, L. E., Alarcon, F., Aranaga, N., Aulet, S., Chapman, E., Conterno, L., ... & Monzillo, P. (2005). Prevalence of migraine in Latin America. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 45(2), 106-117.
- Pearson, A. J., Chronicle, E. P., Maylor, E. A. & Bruce, L. A. M. (2005). Cognitive function is not impaired in people with a long history of migraine: a blinded study. *Cephalalgia*, 26(1), 74-80.
- Rainero, I., Amanzio, M., Vighetti, S., Bergamasco, B., Pinessi, L. & Benedetti, F. (2001). Quantitative EEG responses to ischaemic arm stress in migraine. *Cephalalgia*, 21(3), 224-229.
- Ravinshankar, N. & Demakis, G. J. (2007). The Neuropsychology of Migraine. *Disease a Month*, 53(3), 156-161.
- Rozen, T. (2007). Cessation of hemiplegic migraine auras with greater occipital nerve blockade. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 47(6), 917-919.
- Samaan, Z. & Farmer, A. (2010). Migraine and depression: Connecting the dots. *Mind & Brain, The Journal of Psychiatry*, 1(1).
- Sandor, P. S. (2007). Migraine excitability. *Cephalalgia*, 27(12), 1440-1441.
- Sandrini, G., Friberg, L., Coppola, G., Jänig, W., Jensen, R., Kruit, M., ... & Schoenen, J. (2011). Neurophysiological tests and neuroimaging procedures in non-acute headache. *European Journal of Neurology*, 18(3), 373-381.

- Schoenen, J. (2006). Neurophysiological features of the migrainous brain. *Neurological Science, 27*(2), S77-S81.
- Schwartz, M. S. & Andrasik, F. (Eds.). (2003). Biofeedback: a practitioner's guide (3a ed.). Nueva York, EE. UU.: Guilford.
- Stovner, L. J., Zwart, J. A., Hagen, K., Terwindt, G. M. & Pascual, J. (2006). Epidemiology of headache in Europe. *European Journal of Neurology, 13*(4), 333-345.
- Szabó, M., Kondacs, A. & Borda, A. (1993). Quantitative EEG abnormalities in patients with migraine. *Electromyography & Related Techniques, 16*, S94.
- Tfelt-Hansen, P., Saxena, P., Dahlöf, C., Pascual, J., Láinez, M., Henry, P, & Diener, H.C. (2000). Ergotamine in the acute treatment of migraine: A review and European consensus. *Brain, 123*(1), 9-18.
- Varkey, B. & Varkey, L. (2004). EEG in hemiplegic migraine. *Neurology India, 52*(1), 133.
- Viticchi, G., Falsetti, L., Silvestrini, M., Luzzi, S., Provinciali, L. & Bartolini, M. (2012). The real usefulness and indication for migraine diagnosis of neurophysiologic evaluation. *Neurological Science, 33*(Supl. 1), S161-S163.