

Universidad Inca Garcilaso De La Vega
Facultad de Tecnología Médica
Carrera de Terapia Física y Rehabilitación



MIGRAÑA: ENFOQUE EN TERAPIA

MANUAL ORTOPÉDICA

Trabajo de investigación

Trabajo de Suficiencia Profesional

Para optar por el Título Profesional

PACHAS ENCISO, Katherine Janeth

Asesor:

Lic. ARAKAKI VILLAVICENCIO, José Miguel Akira

Lima – Perú

Julio- 2017





MIGRAÑA: Enfoque en Terapia
Manual Ortopédica

DEDICATORIA

Este trabajo está dedicado:

A Dios; porque me ha permitido alcanzar tan anhelada meta, por ser mi fuerza a cada instante de mi vida y por nunca dejarme sola.

A mis padres; que a pesar de las adversidades nos han sacado adelante; pero sobre todo a mi padre por su cariño, paciencia y apoyo en cada etapa de mi vida y por ser mi modelo a seguir.

A mis hermanos William y Jessica por su cariño y su motivación para no rendirme; a mi sobrino Joao por siempre estar conmigo dando su amor y cariño.

Sobre todo, para mi hermanito Eduardo Jair quien ha sido el principal motor a lo largo de estos años de formación académica y más aún por fomentar en mí la pasión por mi carrera.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios; por ser mi fuerza en este largo camino.

A mis padres por haberme alentado durante esta importante etapa en mi vida y hacer de mí una emprendedora.

Deseo agradecer a la Universidad Inca Garcilaso de la Vega, por haberme acogido durante esta importante etapa de mi vida y hacer de mí una profesional.

Agradezco al Lic. Arakaki Villavicencio, José Miguel Akira por su paciencia y apoyo brindado en todo momento para la realización del presente trabajo de investigación.

También agradezco a todos los que fueron mis compañeros de clase durante todos los niveles de Universidad ya que gracias al compañerismo, amistad y apoyo moral han aportado en un alto porcentaje a mis ganas de seguir adelante en mi carrera profesional.

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN	1
ABSTRACT	2
INTRODUCCIÓN	3
CAPÍTULO I: MIGRAÑA	5
1.1. DEFINICIÓN	5
1.2. FISIOPATOGENÍA	6
1.3. FISIOPATOLOGÍA	9
1.3.1. TEORÍA TRIGÉMINA VASCULAR.....	9
1.3.2. TEORÍA VASCULAR	9
1.3.3. TEORÍA NEUROVASCULAR.....	11
CAPÍTULO II: DATOS EPIDEMIOLÓGICOS	15
2.1. IMPACTO FINANCIERO EN LOS SISTEMAS DE SALUD	15
2.2. FACTORES DE RIESGO.....	15
2.3. PRONÓSTICO.....	15
CAPÍTULO III: REVISIÓN ANATÓMICA Y BIOMECÁNICA EN RELACIÓN A LA MIGRAÑA	17
3.1. ANATOMÍA	17
3.1.1. COMPLEJO CERVICAL SUPERIOR:	18
3.1.2. COMPLEJO CERVICAL INFERIOR:.....	18
3.1.3. SISTEMA NERVIOSO.....	19
3.1.3.1. PLEXO CERVICAL.....	19
3.1.3.2. NERVIOS TRIGÉMINO.....	20
3.1.4. FASCIA CERVICAL	22
3.1.4.1. LÁMINA SUPERFICIAL DE LA FASCIA PROPIA DEL CUELLO:	23
3.1.4.2. LÁMINA MEDIA DE LA FASCIA CERVICAL.....	23
3.1.4.3. LÁMINA PROFUNDA O PREVERTEBRAL DE LA FASCIA CERVICAL:.....	23
3.1.5. SISTEMA MUSCULAR.....	24
3.2. BIOMECÁNICA FUNCIONAL.....	25
3.2.1. EL RAQUIS CERVICAL SUPERIOR O SUB-OCCIPITAL	25
3.2.2. EL RAQUIS CERVICAL INFERIOR	26

CAPÍTULO IV: DIAGNÓSTICO	30
4.1 EXAMINACIÓN SUBJETIVA	30
4.1.1 ANAMNESIS	30
CUADRO 1: CUESTIONARIO HIT-6 (HEADACHE IMPACT TEST-6)	32
CUADRO 2: CUESTIONARIO MIDAS	33
CUADRO 3. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE MIGRAÑA SIN AURA Y CON AURA	34
CUADRO 4. CRITERIOS DIAGNÓSTICO MIGRAÑA CRÓNICA Y PROBABLE	36
CUADRO 5. CUESTIONARIO ID MIGRAINE	36
4.2 EXAMINACIÓN FÍSICA	37
4.2.1. OBSERVACIÓN	37
4.2.2. PALPACIÓN	37
4.2.3. PALPACIÓN DE TEJIDOS BLANDOS	38
4.2.4 MOVILIDAD	39
4.2.4.1 PRUEBAS DE ESTABILIDAD	39
4.2.4.1.1. TEST DE LOS LIGAMENTOS ALARES:	39
4.2.4.1.2 TEST DE ESTABILIDAD EN TRACCIÓN (LIGAMENTO ALARES Y CÁPSULA):	40
4.2.4.1.3. PRUEBA DE FLEXIÓN- ROTACIÓN CERVICAL:	40
4.2.4.1.4. PRUEBA DEL LIGAMENTO TRANSVERSO	40
4.2.4.2. MOVILIDAD ACTIVA	41
4.2.5. FUNCIÓN MUSCULAR	41
4.2.5.1. FUERZA MUSCULAR	41
4.2.6 LONGITUD MUSCULAR:	41
4.2.7. CONTROL MOTOR	41
4.2.8 FUNCIÓN NEUROLÓGICA:	42
4.2.8.1 EVALUACIÓN DE LOS DERMATOMAS	42
4.2.8.2 PRUEBAS DE MIOTOMAS	42
4.2.8.3. PRUEBA DE REFLEJOS	43
4.2.9. PRUEBAS ESPECIALES	43
4.3. ESTUDIO DE IMÁGENES	45
4.3.1. TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES (PET)	45
4.3.2. TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES (PET) / TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA(TC)	46

4.3.3. ELECTROMIOGRAFÍA.....	47
4.3.4. ULTRASONIDO	47
4.3.5. ELECTROENCEFALOGRAMA.....	47
4.3.6. RADIOGRAFIA	47
4.3.7. EXÁMENES DE RAYOS X.....	47
CAPÍTULO V: TRATAMIENTO.....	47
5.1. TRATAMIENTO FARMACOLOGICOS	48
5.1.1. MEDIDAS GENERALES.....	48
5.1.2. TRATAMIENTO EN EL ATAQUE AGUDO	48
5.1.3. FARMACOTERAPIA	48
5.2. TRATAMIENTO CONSERVADOR	50
5.2.1 MEDICINA CHINA (ACUPUNTURA)	50
5.2.2. TRATAMIENTO QUIROPRÁCTICO.....	51
5.2.3. YOGA.....	52
5.2.4. MEDICINA OSTEOPATÍA.....	53
5.3. TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO	53
CAPITULO VI: TERAPIA MANUAL ORTOPÉDICA.....	55
6.1.PROPÓSITOS DEL TRATAMIENTO EN TERAPIA MANUAL ORTOPÉDICA	60
CONCLUSIONES.....	61
BIBLIOGRAFÍA.....	63
ANEXO 1: CLASIFICACIÓN ICHD-3	71
ANEXO 2: FISIOPATOLOGÍA DE LA MIGRAÑA	72
ANEXO 3: NERVIOS TRIGÉMINO	73
ANEXO 4: LÁMINA SUPERFICIAL DE LA FASCIA CERVICAL	74
ANEXO 5: LÁMINA MEDIA DE LA FASCIA CERVICAL.....	74
ANEXO 6: LÁMINA PROFUNDA	75
ANEXO 7: LIGAMENTOS ANTERIORES.....	76
ANEXO 8: LIGAMENTOS POSTERIOR- EN EL PLANO PROFUNDO	77
ANEXO 9: LIGAMENTO POSTERIOR - EN EL PLANO MEDIO	78
ANEXO 10: LIGAMENTO POSTERIOR – EN EL PLANO SUPERFICIAL	79
ANEXO 11: HUESO HIOIDES	80
ANEXO 12: EXPLORACIÓN DE LA COLUMNA CERVICAL -ANATOMÍA DEL CUELLO (SUPERFICIE POSTERIOR)	80
ANEXO 13: APÓFISIS MASTOIDE.....	81

ANEXO 14: PALPACIÓN DE LAS APÓFISIS ESPINOSAS CERVICALES	81
ANEXO15: PALPACIÓN DE LAS ARTICULACIONES INTERVERTEBRALES.....	82
ANEXO 16: ANATOMÍA DE LA COLUMNA CERVICAL	82
ANEXO17: PALPACIÓN DEL ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO	83
ANEXO 18: PALPACIÓN DEL TRAPECIO SUPERIOR.....	83
ANEXO 19: FUNCIÓN NEUROLÓGICA	84
ANEXO 20: PRUEBA DE CRIBADO DE ROTACIÓN DE LA CC.....	85
ANEXO 21: PRUEBA DE ROTACIÓN DE LA CABEZA EN EXTENSIÓN	86
ANEXO 22: PRUEBA DE ROTACIÓN DE LA CABEZA EN FLEXIÓN MÁXIMA..	87
ANEXO 23: PRUEBA DE LA FUNCIÓN SEGMENTARIA.....	88
ANEXO 24: PRUEBA DE SOTO – HALL /PRUEBA DE PERCUSIÓN	89
ANEXO 25: INDUCCIÓN MIOFASCIAL DE LOS OCCIPITALES	90
ANEXO 26: TÉCNICA DE ENERGÍA MUSCULAR APLICADA A LOS MÚSCULOS CERVICALES POSTERIORES, SUBOCCIPITALES	91
ANEXO 27: TÉCNICA DE ENERGÍA MUSCULAR APLICADA EN EL MÚSCULO TRAPECIO SUPERIOR Y SUB.ESCAPULAR.....	92
ANEXO 28: TÉCNICA DE TENSIÓN – RELAJACIÓN: ESPLenio DE LA CABEZA, LONGÍSIMO DE LA CABEZA	93
ANEXO 29: REEDUCACIÓN DE LOS FLEXORES CERVICALES PROFUNDOS CON BIOFEEDBACK DE PRESIÓN	94
ANEXO 30: EJERCICIOS DE RESISTENCIA CERVICAL.....	95
ANEXO 31: ERGONOMÍA POSTURAL CERVICAL.....	96

RESUMEN

La migraña, caracterizado por un desorden crónico neurológico, puede producir incapacidad en la persona casi total durante cada episodio, constituyéndose en un problema de la salud que requiere un adecuado diagnóstico y tratamiento.

Aún sigue siendo un tema de investigación, ya que no presentan una respuesta concreta ante la cascada de eventos que desencadenan la migraña, la causa real del dolor de cabeza, pero se han encontrado aportes que demuestran la eficacia de tratamientos conservadores, incluyendo a la terapia manual, que ayudan a prevenir episodios de migraña y disminuir su grado de prevalencia e impacto socioeconómico que acarrea dicha enfermedad, ayudando a la población a tener mayor información sobre tratamientos que benefician a su mejoría disminuyendo el grado de discapacidad. Todos estos avances han permitido el desarrollo de alternativas terapéuticas a un buen número de pacientes afectados por una cefalea muchas veces crónica e incapacitante.

La investigación en el área de ejercicios terapéutico y las migrañas; aportan datos importantes en cuanto a los tratamientos no farmacológicos; el tratamiento fisioterapéutico basado en terapia manual ortopédica mostró una mejora en el cuadro clínico, mejorando la funcionalidad; y demuestra que los ejercicios terapéuticos basados en terapia manual ortopédica que puede reducir la sintomatología a corto y a largo plazo en síntomas asociados a las migrañas crónicas o cefalea cervicogénica, como la intensidad y frecuencia del dolor, la disminución del consumo de fármacos, la mejora de la discapacidad y la calidad de vida.

Palabras claves: Migraña, terapia física, terapia manual.

ABSTRACT

The migraine, characterized by a chronic disorder, can produce neurological disability in the person almost total during each episode, constituting a health problem that requires an appropriate diagnosis and treatment.

It is still a research topic, because it does not have a concrete response to the cascade of events that trigger the migraine, the real cause of the headache, but found contributions that demonstrate the effectiveness of conservative treatments, including manual therapy, which help to prevent episodes of migraine and decrease your degree of prevalence and socio-economic impact that carries the disease, helping people to have more information about treatments that benefit your improvement by reducing the degree of disability. All of these developments have led to the development of therapeutic alternatives to a good number of patients affected by a cluster headache often chronic and disabling.

Research in the area of therapeutic exercises and migraines; provide important data in terms of non-pharmacological treatments; the physiotherapeutic treatment based on orthopedic manual therapy showed an improvement in the clinical picture, improving the functionality; and shows that the therapeutic exercises based on orthopedic manual therapy that can reduce the symptoms in the short and long-term symptoms associated with chronic migraines or cervicogenic headache, such as the intensity and frequency of pain, the decrease in the consumption of drugs, the improvement of the disability and quality of life.

Keywords: Migraine, physical therapy, manual therapy.

INTRODUCCIÓN

La migraña es una cefalea primaria frecuente e incapacitante. Siendo un desorden neurovascular común, crónica y multifactorial. Se caracteriza por ser un dolor pulsátil, hemicránea asociado a náuseas, sonofobia y fotofobia. Las duraciones de estos episodios pueden ser de 24 horas a más, también presentan ataques semanales. Son ataques recurrentes de cefalea severa, disfunción del sistema nervioso autónomo y, en algunos casos síntomas neurológicos conocidos como aura.(1)

Los estudios poblacionales sobre la migraña informan las cifras altas de prevalencia y su ocurrencia ocasiona serios trastornos en la vida social y laboral de las personas que lo padecen. Por lo que se debe realizar una evaluación para identificar el tipo de cefalea que padece, para diseñar un estudio epidemiológico en cefaleas, es importante tener presente que la mitad de las personas afectadas por migraña hacen solo una consulta anual y las que sufren de cefaleas de tensión consultan con menos frecuencia.(2)

La migraña no es tan solo dolor de cabeza: es un trastorno con numerosas manifestaciones que pueden afectar el cerebro, los ojos y el sistema nervioso autónomo e, indirectamente, a muchos órganos. Además, la cefalea es un rasgo de la migraña, el diagnóstico de migraña se basa en el informe retrospectivo de las características de la cefalea y los síntomas asociados. Los exámenes físicos y neurológicos, así como los estudios de laboratorio, son generalmente normales y sirven para excluir otras causas de cefaleas.

Los diagnósticos formales para migraña y otras cefaleas se realizan con distintas clasificaciones. Siendo la primera clasificación de las cefaleas y consensuadas por especialistas de todo el mundo fueron publicados por la International Headache society (IHS) en 1988 bajo el nombre (International Classification of The Headache Disorders ICHD-I)(3). A esta clasificación se le da otras propuestas por Silberstein y col, y por Manzoni y col, que cuestionaron fundamentalmente la categoría que debe atribuirse a las formas crónicas de la migraña. Debido a la controversia generada, la clasificación inicial de la IHS fue seguida por dos versiones importantes en el 2004 (ICHD-II) Y EN

2006 (ICHD-IIIR), y en el 2013 fue la tercera versión (ICHD-III VERSION BETA), que se alinea a la OMS. (4)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera a la migraña como una de las enfermedades de mayor impacto. En adultos de 18 a 65 años han sufrido cefaleas en el último año, es hasta tres veces más común en mujeres que en hombres, las cefaleas son un problema mundial que afecta a personas de todas las edades, razas, niveles de ingresos y zonas geográficas.(5)

En los últimos años, los notables cambios en el conocimiento de la fisiopatología de la migraña han generado debate y planteado nuevos horizontes de tratamiento. Cabe destacar el hecho de que aun siendo un trastorno de diagnóstico fundamentalmente clínico y cuyo tratamiento es relativamente sencillo, (ambulatorio y por vía oral), la migraña crónica puede prevenirse con la terapia adecuada. El tratamiento adecuado de la migraña puede ayudar a reducir la significativa pérdida de productividad que genera y a mejorar notablemente la calidad de vida de las personas que lo padecen, a corto y a largo plazo.

El instituto nacional de salud y cuidado excelencia (NICE) ha publicado recientemente una guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la migraña y otras guías de consenso han sido publicadas por la asociación británica para el estudio del dolor de cabeza, la American Headache Society y la academia American de Neurología y la federación europea Headache.(6) Por lo tanto la migraña es incapacitante en todas las edades, aún sigue siendo tema de discusión y de controversia cual sea el mecanismo exacto que pueda explicar en su totalidad los eventos que generan el dolor, tratando que se haga una modificación en su estilo de vida para reducir la frecuencia de sus ataques dándole un enfoque a nivel multidisciplinario.(7) Brindando el tratamiento fisioterapéutico con eficacia para la patología migrañosa acompañada de tratamientos farmacológicos.

CAPÍTULO I: MIGRAÑA

1.1 DEFINICIÓN

La migraña es un trastorno de cefalea primario incapacitante común. Los estudios epidemiológicos han documentado su alta prevalencia y altos impactos socioeconómicos y personales. El ataque de migraña no es simplemente un dolor de cabeza. Se trata de un desorden crónico del sistema nervioso, que generalmente conlleva a una notable limitación de la capacidad funcional del individuo, de forma que dificulta o impide mantener la actividad y es, por tanto, incapacitante. Junto al dolor, que suele empeorar con la movilización de la cabeza, suelen aparecer trastornos vegetativos de carácter digestivo (es frecuente la presentación de náuseas, vómitos e incluso diarrea). (8) Existe además una alteración en la percepción de cualquier tipo de estímulos. Molestia a la luz, los ruidos, a menudo también a olores, e incluso la discreta presión que puede ejercer el peso de unas gafas. Durante la crisis suelen aparecer también alteraciones afectivas. Es frecuente la presencia de manifestaciones depresivas y signos de ansiedad(9).(4) **(Anexo1)**

Migraña común sin aura (MsA) se dan otras denominaciones como hemicránea simple. Es la más común, con episodios de 4-72 horas de duración. Las características típicas del dolor son las siguientes: localización unilateral, carácter pulsátil, intensidad moderada a severa, empeoramiento con la actividad física y se asocian a náuseas, vómito, fotofobia, sonofobia, además de algunas molestias menos frecuentes(10).

La migraña clásica con aura (McA) (1/3 de los casos) se caracteriza por signos neurológicos focales transitorio que generalmente preceden o acompañan el dolor de cabeza (escotomas, fotopsia, afasia, lipotimias, astenia y adinamia), las auras tienen una duración (menos 30 minutos). (9)(47)(46).(11)

En ambos casos se trata de ataques recurrentes de cefalea, típicamente unilateral (con un 50% puede tener componente bilateral), de intensidad, frecuencia y duración variables (entre 6 horas/ 48 horas a más). Suele ser pulsátil (aunque a veces de manera opresiva). Los pródromos aparecen en un 25% de los pacientes, y se manifiestan como alteraciones del humor, síntomas constitucionales o alteraciones de la conducta alimentaria.(12)

Migraña crónica, aparece durante 15 días o más al mes durante más de tres meses, y que, al menos durante 8 días al mes presenta características de cefalea migrañosa.

Migraña episódica; son migrañas comunes o con aura que surgen por episodios de crisis duración variable (de 4 a 72 horas). La frecuencia de los episodios de crisis es variable: va desde una vez al mes (por lo menos) a varias veces por semana.

Sin embargo; la progresión de la migraña episódica hacia la cronicidad es un hecho advertido por la mayoría de los profesionales. De acuerdo con varios autores, la migraña crónica no debe ser considerada como la progresión de la migraña episódica. Las diferencias entre ambas afecciones incluyen las características de los cuadros agudos (intensos, autolimitados) y crónicos (nocivos, debido a cambios neuroplásticos en el sistema nervioso central) que suelen caracterizar al dolor crónico(13).

1.2 FISIOPATOGENÍA

El concepto de cefalea vascular surgió en la década de los 60 (Wolf) y se basó en la teoría de que cambios en el diámetro de los vasos causaban dolor(14). Desde el punto de vista fisiológico se consideraba que la vasoconstricción y vasodilatación pasiva eran la causa del dolor de cabeza y que lo pródromos eran causados por espasmos vascular con isquemia local relacionada con la liberación de serotonina,(14) durante varios años se consideró esta teoría como la única explicación de la fisiopatología en la migraña. Con el empleo de la tomografía por emisión de positrones, se estudió el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y se observó que durante el ataque de migraña existía una hiperemia local,(15) seguidos por una onda de FSC reducido, conocida como depresión propagante de Leao,(15) (16) Woods, en 1994(17), publicó el primer reporte de análisis del FSC con tomografía por emisión de positrones durante un ataque de migraña sin aura; describió en forma súbita la paciente inició cefalea unilateral, náuseas, fotofobia, y sonofobia, y el primer cambio fue disminución FSC en la corteza visual de asociación bilateral, que se extendió como depresión propagante hacia el cerebelo, ganglios basales y tálamo, con una velocidad de 2-3 mm/min.(18) dicha hipoperfusión comprendió el territorio de las arterias cerebral media y posterior, teniendo una duración máxima de 12 a 15 minutos. Los autores estimaron que la reducción fue cerca de 40%, sin llegar a considerarse como nivel de isquemia. En estudios realizados con Doppler transcraneal en pacientes con migraña, durante el periodo libre de cefalea, se observó diferencia en

la pulsatilidad del flujo y la velocidad media del flujo máximo basilar, lo que sugiere un compromiso vascular en esta enfermedad(19).

Sin embargo, May y Goadsby aseguran que en la cefalea vascular existe una interacción nervio–vaso sanguíneo(20). El llamado sistema trigémico vascular,(21) relacionado con el dolor en la migraña, ha sido estudiado y representado por neuronas que inervan los vasos cerebrales, cuyos somas se localizan en el ganglio trigeminal; las fibras periféricas hacen una conexión sináptica con los vasos y otras estructuras craneales y se considera al nervio trigémico como la principal vía aferente del dolor en los grandes vasos y duramadre(22). Hay evidencia experimental tanto morfológica como funcional de una interacción entre las terminales de fibras sensoriales “C” y las células cebadas en varios tejidos, incluyendo la duramadre.(23) Estudios anatómicos, tanto en humanos como en animales, han mostrado que la mayoría de los vasos sanguíneos de las meninges intracraneales incluyendo los senos venosos dúrales, reciben una inervación sensitiva del nervio trigémico y en procedimientos quirúrgicos, la estimulación directa de estos vasos, provoca cefalea referida a la división oftálmica del trigémico(16).

En 1983, Moskowitz(24) (25) demostró que al estimular las terminales nerviosas del nervio trigémico, se liberan de las neuronas trigeminales, péptidos vasodilatadores identificados como sustancia P, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina y la neurokinina A.(26) el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) es el más interesante de los neuropéptidos que se han encontrado, ya que es transmisor vasodilatador más potente identificado en la circulación cerebral; puede activar a las células cebadas y liberar histamina.(27) La sustancia P un mediador de la inflamación estéril de la duramadre,(28) fue descrita por Von Euler y Gaddum hace más de 60 años y diversos estudios han demostrado que este nondecapéptido es liberado de las terminales de ciertos nervios sensoriales con función de neurotransmisor o modulador; relacionándose con la información de la transmisión del dolor al sistema nervioso central.(29) La sustancia P media la emesis, la transmisión del dolor, la inflamación neurogénica y la vasodilatación.(30)

Otro neurotransmisor que se libera por estimulación de terminales nerviosas sensitivas “C”, por acción de bradicininas, es la histamina; que se identifica como un mediador mayor y un neurotransmisor relacionado con varias funciones del cerebro. Se sintetiza o

almacena en las células cebadas, en las células de la epidermis humana, el sistema nervioso y células en tejidos en regeneración. La histamina es un transmisor liberado por un grupo de neuronas cerebrales, localizadas en el núcleo tuberomamilar del hipotálamo, y extiende su acción a células blancas a través de los receptores H1- H2 - H3.(31) (32) En 1983, Arrang (33) (34) (35) describió los receptores H3 que se encuentran en la pared de las células cebadas, en las terminaciones nerviosas en corazón y probablemente en la piel, están distribuidos en tejidos periféricos incluyendo el tracto gastrointestinal, en neuronas colinérgicas, neuronas del plexo mesentérico, células endocrinas y paracrinas de la mucosa gástrica.(31)

En relación con la migraña; en la fase intercrítica del dolor, se creía que no había liberación de neuromoduladores y había un período de calma; sin embargo, en estudios se observó el aumento de CGRP sérico en pacientes migrañosos (33)(36) (37).

El neuropéptido péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) se ha postulado durante mucho tiempo para desempeñar un papel integral en la fisiopatología de la migraña. Aunque los hallazgos clínicos son consistentes con este papel, los mecanismos patogénicos específicos del CGRP en la migraña han permanecido especulativos hasta hace poco. A través de los avances en neurociencia molecular, los mecanismos patogénicos de CGRP en la migraña han comenzado a ser aclarado. Este artículo discute el papel de hipótesis de CGRP en la migraña y revisa los hallazgos recientes sobre los mecanismos moleculares de este neuropéptido en la patofisiología de la migraña. Los estudios en neuronas trigeminales cultivadas demuestran que CGRP se libera de las células de los ganglios trigeminales, que la transcripción de CGRP se incrementa en condiciones que simulan la inflamación neurogénica, Que las farmacoterapias de migraña pueden reducir la liberación de CGRP e inhibir la transcripción de CGRP, y que el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa), un mediador inflamatorio endógeno implicado en la migraña, puede estimular la transcripción de CGRP. En conjunto, los resultados sugieren que, en la migraña, la activación de los nervios trigeminales libera CGRP y otros péptidos que causan la liberación de mediadores pro-inflamatorios. Estos mediadores aumentan aún más la síntesis de CGRP y la liberación durante horas a días en correspondencia con la duración de 4 a 72 horas de un episodio típico de migraña. El aumento de la síntesis y liberación de CGRP puede estar mediado por la activación de las vías de proteína

quinasa activadas por mitógenos, que a su vez pueden ser moduladas por sustancias inflamatorias endógenas como el TNF-alfa y afectadas por fármacos como el sumatriptán(38)(39).

1.3 FISIOPATOLOGÍA

1.3.1. TEORÍA TRIGÉMINA VASCULAR

La migraña se reconoce por una serie de eventos que desencadenan una respuesta nerviosa trigeminal, sobre una ya estudiada predisposición genética. El componente hereditario de la migraña es evidente en la práctica clínica se encuentran patrones y tipos específicos de cuadros migrañosos(40).

Entre estos se pueden caracterizar las diferentes variantes de la migraña familiar hemipléjica como la tipo1 (MHF 1), que posee una mutación del cromosoma 19p13 y se caracteriza por una disfunción de los canales de calcio voltaje dependientes que son las estructuras principales en el flujo de calcio neuronal, con lo que se establece un papel crítico en la señalización neuronal(41). El gen CACNA1A, y las mutaciones en esta subunidad causan la entrada de calcio a la neurona y una respuesta a pequeñas despolarizaciones, lo cual genera una liberación excesiva de glutamato(42).

La migraña familiar hemipléjica tipo 2 (MFH 2) se manifiesta por una mutación en el gen ATP1A2. Dichas mutaciones generan cambios en los dominios transmembrana de la bomba, las cuales determinan la ausencia en su función; esto genera una elevación de la concentración de K⁺ extracelular y por ende hiperpolarización de la célula(43).

La migraña familiar hemipléjica tipo3 (MHF 3) está asociada a gen SCN1A localizado en el cromosoma 2q24. Las mutaciones en estos genes conllevan la pérdida de la actividad del canal de sodio, inicialmente en neuronas inhibitorias alterando así su funcionalidad. No obstante, esta pérdida, se aumenta la actividad de neuronas excitatorias y potasio en la hendidura sináptica. Este hecho se ha relacionado finalmente como un facilitador de la generación de la onda de depresión cortical.(44)

1.3.2 TEORÍA VASCULAR

La teoría vascular de la migraña plantea que existe una serie de eventos que se desencadenan por un factor que produce una microembolia o isquemia focal transitoria del sistema nervioso central(45) (46). Esta alteración de los vasos cerebrales dispara una onda lenta de propagación de despolarización neuronal y glial en la corteza,

cerebelo, ganglios basales, hipocampo y tálamo llamada propagación de depresión cortical (PDC) descrita inicialmente por Leao.

Este fenómeno fue relacionado con la extensión de una depresión funcional neuronal que se inicia en la región occipital y progresa hacia la región anterior, también está relacionado con hipoperfusión cortical y meníngea con la siguiente disminución del metabolismo cortical(47); la cual posteriormente activará las neuronas sensitivas del sistema trigémino que provocaran el dolor. Existen dos mecanismos neuronales subyacentes en migraña: la sensibilización periférica y la sensibilización central.(48)

Por otro lado, la fisiopatología del dolor y la propagación de depresión cortical son causadas por cambios que se presentan en el tono vascular donde hay una liberación neuronal y endotelial de neurotransmisores que estimulan las terminales periféricas del nervio trigémino. Está se manifiesta con la dilatación de las arterias dúrales y piales(49), y la liberación de otras sustancias que ayudan a propagar la respuesta como el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (PRGC) y el polipéptido intestinal vasoactivo (VIP). Estos promueven la inflamación y posteriormente se presenta vasodilatación, extravasación de proteínas, cambios celulares y del endotelio, agregación plaquetaria, liberación de serotonina, sustancia P, CGRP y la degranulación de células mastocitarias. Estas últimas pueden activar sustancias nociceptivas que transmiten información a lo largo de las fibras trigémino vasculares y así propagan la respuesta inflamatoria y transmiten información hacia el núcleo caudalis del trigémino y los centros sensitivos cerebrales superiores(50).

Se han encontrado también diversos factores como el glutamato, otras hormonas y factores genéticos que puedan activar PDC, y el episodio de cefalea. La isquemia asociada a los ataques de migraña no muestra ningún signo de necrosis o daño histológico en estudios que se han hecho con ratones(51). La activación de estas metaloproteinasas, conduce a fugas en la barrera hematoencefálica, permitiendo el paso de sustancias, y otros productos liberados por dichos genes que alcanzan y sensibilizan las terminaciones nerviosas peris vasculares trigéminas aferentes de la duramadre.

Sin embargo, a pesar de verse relacionada la alteración del flujo cerebral y endotelial con esta patología, se ha encontrado que enfermedades en las que debería existir un mayor riesgo de migraña debido a su fisiopatología y al aumento de estados

procoagulantes y disfunción endotelial, como un síndrome anti fosfolípidos, no aumenta el riesgo para desencadenar migraña con o sin aura(51).

Algunos autores han observado que a pesar de la relación teórica que existe entre los factores de riesgo vasculares con la migraña, sólo se han encontrado lesiones parecidas a infarto e isquemias transitorias en el tipo de migraña que tiene aura, y no en la migraña sin aura. Es más, los estudios más novedosos con hechos concisos han demostrado claramente que hay una relación muy escasa entre estos dos sucesos.

Esta “teoría vascular” acerca del inicio del dolor de la migraña en años recientes ha perdido credibilidad frente a la nueva “teoría llamada neurogénica o neurovascular”, cuyos aspectos esenciales deben ser destacados, por cuanto el sustento racional del uso de algunos medicamentos vasoconstrictores usados para bloquear la crisis de migraña.

Cuadro-1(Se enuncia las diferencias entre la teoría vascular y neurovascular de la migraña).

1.3.3. TEORÍA NEUROVASCULAR

Fisiopatología del dolor

Se acepta, como hecho cierto, la existencia de un fenómeno neuronal iniciador de la migraña, denominado depresión cortical diseminada. Este fenómeno se relaciona con la extensión de una depresión funcional neuronal que se inicia en la región occipital y progresa hacia la región anterior; también está relacionado con hipoperfusión cortical y meníngea con la consiguiente disminución del metabolismo cortical. Este fenómeno probablemente sea causado por la alteración de la permeabilidad neuronal con posterior disfunción de canales iónicos y subsecuente desbalance de sodio, potasio, calcio, magnesio. Existen dos mecanismos neuronales subyacentes en migraña: la sensibilización periférica y la sensibilización central. Todas las estructuras intracraneanas sensitivas reciben inervación de la primera rama del nervio trigémino (neuronas de primer orden) cuyo cuerpo celular está en el ganglio, a su vez interconectado con el complejo trigémino nuclear del tallo cerebral (neuronas de segundo orden) que se extiende hasta los segmentos C2 y se continua con la raíz dorsal del cordón medular (lo que se ha denominado teoría de la convergencia).

Todas estas etapas llevan a la liberación neuronal y endotelial de neurotransmisores que estimulan las terminales periféricas del nervio trigémino vascular. La exposición y

activación de algunos de los receptores de las terminales, entre ellos los canal de sodio y potasio específicos de la neurona, el receptor de prostaglandinas (EP1/3), el receptor para factor de crecimiento neuronal (TrkA), el receptor de adenosina (A1), el receptor de proteínas activada (PAR2), el receptor purinérgico (P2X3), el receptor de potencial transitorio tipo vaniloide 1 (TRPV1), el receptor de potencial transitorio ankirina 1 (TRPA1), el receptor opioide (OP3) y el receptor canabinoide (CB1) que promueven el incremento de la concentración intracelular de calcio, seguido de fosforilación y activación de proteincinasa (PKC) y tirosincinasa (TryK) (4-5). Se presenta dilatación de las arterias dúrales y piales, liberación de sustancias como péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y polipéptido intestinal vasoactivo (VIP) que promueven el fenómeno denominado inflamación neurogénica, en él se presentan vasodilatación, extravasación de proteínas, cambios celulares endoteliales, agregación plaquetaria con liberación de serotonina, sustancia P, PRGC y degranulación de células mastocitarias; hay inducción de la expresión de sintasa de óxido nítrico a través de la activación de factor nuclear kappa B con subsecuente mayor inflamación. La conducción ortodrómica y antidrómica a lo largo de las fibras trigémino vasculares propagan la respuesta inflamatoria hacia los tejidos adyacentes y transmiten la información nociceptiva hacia el núcleo trigéminovascular caudal y los centros sensitivos cerebrales superiores. De manera similar se presenta dilatación extracraneana de las arterias meníngeas medias y temporales.

Todo este proceso de inflamación neurogénica facilita la disminución del umbral de respuesta de las fibras sensitivas meníngeas, la posterior sobrestimulación de las terminales periféricas de primer orden finaliza desencadenando el proceso denominado sensibilización periférica.

Varios estudios han demostrado la presencia de un generador de migraña en el tallo cerebral; se ha postulado a la sustancia gris periacueductal como el área moduladora del dolor en la migraña. Las fibras aferentes del trigémino (segundo orden) cruzan y ascienden en el tallo cerebral hacia el núcleo ventral posteromedial del tálamo (neuronas de tercer orden); en este proceso se observa interrelación con diferentes estructuras como el hipotálamo posterior, el locus cerebeloso, los núcleos del rafe dorsal y ventral. La participación de estas estructuras anatómicas de relevo modula la intensidad del dolor y la activación de diferentes vías neuronales. De igual manera, el

tálamo a través de los núcleos medial e intraláminar participa en la modulación del dolor.(52)

Los fenómenos de sensibilización son más habituales en las personas con migraña crónica, y parecen estar presentes en mayor porcentaje cuanto más frecuentes son las crisis de migraña. Se ha planteado que se deberían a sensibilización de la vía nociceptiva central.

Por lo tanto; El péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) es un neuropéptido multifuncional producido por el empalme alternativo del gen de la calcitonina. El CGRP está ampliamente distribuido en el sistema nervioso, particularmente en estructuras anatómicas posiblemente implicadas en la fisiopatología de la migraña, incluyendo el sistema trigémino vascular. En las últimas dos décadas, el conjunto de datos de estudios clínicos y de ciencias básicas ha establecido el papel fundamental del CGRP en migraña. El CGRP aumenta la sensibilidad a los estímulos sensoriales en múltiples niveles, tanto en el sistema nervioso periférico como en el central. En el cerebro, la amplia distribución del CGRP y de sus receptores indica varios sitios posibles en los cuales este péptido actúa como neuromodulador. En la actualidad, el CGRP ha surgido como un objetivo terapéutico para nuevos tratamientos en la migraña. El objetivo es exponer la evidencia detrás del papel del CGRP en la migraña y el estado actual de las nuevas alternativas terapéuticas basadas en el CGRP (53).

(Anexo2)

Esta alteración sumada a un menor umbral para el dolor y al procesamiento anormal de los impulsos nociceptivos es el terreno fisiopatológico de la cronificación de la migraña. La disfunción progresiva del sistema nociceptivo central como consecuencia de la repetición de la crisis migrañosa se convierte en un trastorno crónico (54).

CUADRO-1 TEORÍA VASCULAR Y NEUROVASCULAR

TEORÍA VASCULAR	TEORÍA NEUROVASCULAR
<p>Esta teoría se basa en la vasoconstricción inducida por la isquemia intracraneal que sería la responsable del aura con una vasodilatación posterior y la activación de los nervios nociceptivos perivasculares que resultaría en la producción del dolor de cabeza</p>	<p>Según esta teoría, la migraña es principalmente un proceso neurogénico con cambios secundarios en la perfusión cerebral. Al parecer, las personas que padecen migraña tienen un estado de hiperexcitabilidad neuronal en la corteza cerebral, especialmente en la corteza occipital.</p>
<p>Esta teoría no explica el pródromo y características asociadas. Tampoco explica la eficacia de algunos medicamentos utilizados para tratar las migrañas que no tienen efecto sobre los vasos sanguíneos y el hecho de que la mayoría de los pacientes no tienen un aura.</p>	<p>El hallazgo de hiperexcitabilidad neuronal ha sido demostrado en estudios con imágenes de resonancia magnética funcional (MRI)</p>

Acta neurológica Colombia; fisiopatología de la migraña- 2015

CAPÍTULO II: DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

2.1 IMPACTO FINANCIERO EN LOS SISTEMAS DE SALUD

En la infancia, la cefalea es el síndrome doloroso más frecuente. La migraña tiene alta prevalencia en edades escolares la adolescencia y adultos, es causa frecuente de pérdida de días de clase , trabajos laborales(55). Representando costos anuales de 286 millones de euros en la comunidad europea, incrementando esta cifra a 1986 millones por un uso excesivo de analgésicos. En Colombia, de acuerdo con las proyecciones poblacionales del DANE(departamento nacional de estadística) existe una prevalencia de pacientes con migraña entre 3,2 y 9.8%, con mayor afectación en el sexo femenino(56)-(57) .

2.2 FACTORES DE RIESGO

Abusar de los analgésicos y de la cafeína, tener malos hábitos higiénicos-dietéticos, padecer obesidad y la ausencia de un tratamiento preventivo, pueden favorecer su progresión. Señala Ezpeleta, coordinador del grupo de cefaleas en SEN. En cuanto a las causas de la enfermedad, los principales desencadenantes de la crisis de migraña suelen ser el estrés en un 60% de casos, el ciclo menstrual (en mujeres 51%), cambios en el ritmo del sueño (35%), ayuno prolongado (16%) y consumo de alcohol (10%).(9).

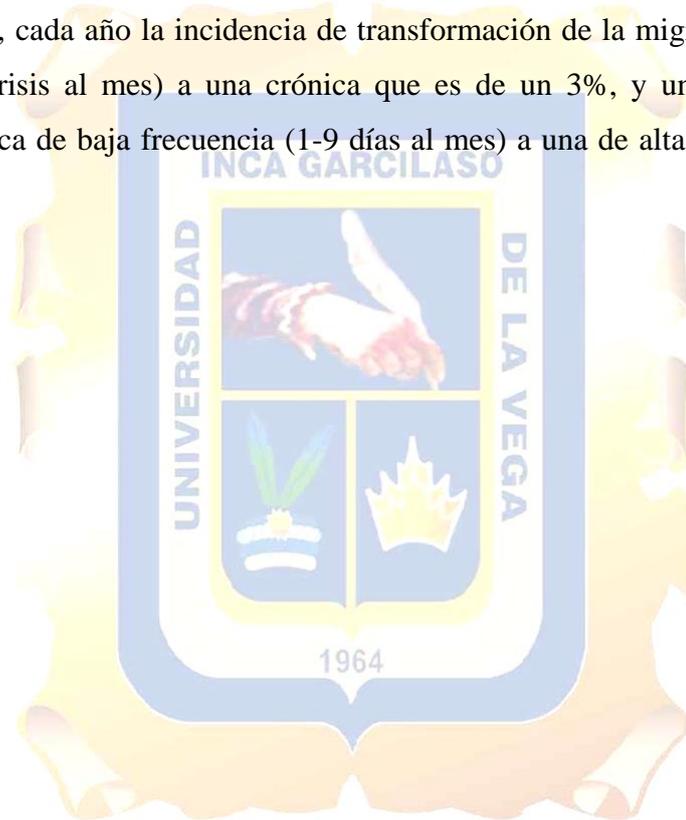
2.3 PRONÓSTICO

Tal como afirma la OMS, incluidas la migraña y la cefalea tensional son trastornos con alta prevalencia y discapacitante(58). Se calcula que la prevalencia mundial de la cefalea (al menos una vez en el último año) en los adultos es aproximadamente 50%. Entre la mitad y las tres cuartas partes de los adultos de 18 a 65 años padecido migraña. La cefalea que se presenta 15 días o más cada mes afecta de un 1,7% a un 4% de la población adulta del mundo. Los datos basados en estudios poblacionales indican que la migraña es tres veces más frecuente en mujeres debido a factores hormonales. En el estudio de la carga mundial de morbilidad actualizado en el 2013, la migraña por sí sola presentó la sexta causa mundial de los años perdidos por discapacidad en todo el mundo.(5)

Se calcula que existen 3 millones de personas con esta afectación. La migraña es un trastorno neurovascular con un fondo genético y varios genes han sido identificados

como ser causal directa o agente asociado(59). Parientes de primer grado de sujetos con migraña tienen 1,9 veces mayor riesgo de desarrollar la migraña en comparación general. Y la tasa de concordancia para la migraña con aura en gemelos con un 34% , lo q sugiere la importancia de los factores genéticos en el desarrollo de la migraña.(60). En un estudio con 33.000 pares de gemelos de 6 países, la heredabilidad fue del 40-50%, con menos efecto de factores ambientales.(61)

También se encontraron estudios en la SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEUROLOGIA (SEN) estima que el 13% de los españoles padece migraña y hasta un 2% casi un millón, sufre de forma crónica, lo que hace que tengan dolores de cabeza más de 15 días al mes. Además, cada año la incidencia de transformación de la migraña episódica (14 días o menos crisis al mes) a una crónica que es de un 3%, y un 6% pasa de una migraña episódica de baja frecuencia (1-9 días al mes) a una de alta frecuencia (14-10 días al mes).



CAPÍTULO III: REVISIÓN ANATÓMICA Y BIOMECÁNICA EN RELACIÓN A LA MIGRAÑA

3.1. ANATOMÍA

Las vértebras cervicales poseen el foramen transverso por donde transcurren las arterias vertebrales que llegan hasta el foramen magno para finalizar el polígono de Willis.(62) Estos forámenes son los más pequeños mientras que el foramen vertebral tiene forma triangular. Los procesos espinos son cortos y con frecuencia están bifurcados (salvo el proceso C7, en donde se ve claramente un fenómeno de transición asemejándose más a una vértebra torácica que a una vértebra cervical prototipo).

Las características que las distinguen es que su cuerpo vertebral es más pequeño y más ancho de lado a lado que antero posteriormente, la cara superior es cóncava y la inferior es convexa. Su foramen vertebral es grande y triangular. Poseen apófisis transversas por donde pasan las arterias vertebrales, excepto en C7 donde existe el agujero, pero la arteria no discurre por él. Sus apófisis espinosas articulares superiores tiene dirección supero posterior y las inferiores dirección inferoanterior. Las apófisis espinosas de C3 a C5 son cortas y bífidas; la C6 es larga pero la de C7 es más larga, pero la C7 es fácilmente palpable.(63)

Las vértebras C1 y C2 son atípicas. La vertebra C1, atlas es similar a un anillo, está compuesta por dos arcos (arco posterior y arco anterior) y dos masas laterales vertebrales. Posee dos carillas articulares en la cara craneal de las masas laterales, para articularse con los cóndilos del occipital. En la cara inferior presenta dos carillas articulares en las masas laterales para unirse a las masas laterales del axis. En la cara posterior del arco anterior del atlas, se localiza la superficie articular para la apófisis odontoides del axis. (62)

La vertebra C2, el axis es la vértebra cervical más fuerte. La característica que la distingue es la apófisis odontoide, que se proyecta superiormente desde su cuerpo. No existe disco intervertebral en la articulación atlantooccipital. Las masas laterales poseen carillas articulares craneales para el atlas (unión atlanto-axoidea) y caudales para la C3. El segmento superior de la columna cervical está constituido por sus tres articulaciones: atlanto-occipital, atlanto-axoidea y atlanto-odontoidea. La primera unión atlanto-

occipital, es una articulación de tipo condilea que es la responsable del mayor rango de movimiento en el plano sagital del segmento cervical (flexo-extensión). Además, presenta un limitado movimiento de inclinación lateral y una casi nula rotación axial.(64) (65)

3.1.1 COMPLEJO CERVICAL SUPERIOR:

Formado por la base del hueso occipital, siendo el raquis sub-occipital representa una cadena articular de 3 ejes y con 3 grados de libertad, garantizando la unión de C2 y el hueso occipital. Se puede observar: la meseta horizontal que representa la base del hueso occipital. La meseta, equivalente funcional del atlas, está articulada con el axis por un eje vertical que representa la apófisis odontoides y no está totalmente ajustado, lo que permite además de los movimientos de rotación, movimientos de flexo extensión sobre la cara superior convexa del axis, son los que intervienen en los movimientos de cabeza.(66)

3.1.2. COMPLEJO CERVICAL INFERIOR:

Formado por C3 a C7.Son los que intervienen en los movimientos del cuello. También existen grandes grupos musculares en varias capas que mantiene la estabilidad y postura cervical.(66) En una visión detallada, biomecánicamente se efectúan movimientos mixtos de inclinación- rotación alrededor de ejes oblicuos. Se puede apreciar, que funcionalmente a cada cuerpo vertebral le corresponde un arco posterior representado por una tablilla inclinada hacia abajo y hacia atrás con una calza en forma de cuña.

De este modo, esta vértebra sólo se puede desplazar con respecto a la que está situada por encima en los movimientos de rotación alrededor de este eje oblicuo En una visión de frente durante un movimiento de rotación pura, se puede constatar que el movimiento de inclinación-rotación unívoco del raquis inferior realiza una inclinación de 25 grados.(67) (68)

Se han realizado experimentos con el uso de cargas fisiológicas para estimular la flexión y extensión. Los elementos anteriores fueron definidos como el ligamento longitudinal posterior y todas las estructuras anteriores a este. Los elementos posteriores fueron definidos como todas las estructuras detrás de los ligamentos posteriores. Estos estudios muestran que las estructuras anatómicas importantes para mantener la

estabilidad clínica son todos los elementos anteriores más uno posterior o todos los elementos posteriores más uno anterior.(67)

3.1.3 SISTEMA NERVIOSO

3.1.3.1 PLEXO CERVICAL

El plexo cervical está formado por los dos ramos anteriores de los primeros 4 nervios espinales. Las raíces C1 C2 C3 Y C4 se unen por delante de las apófisis transversas de las tres primeras vértebras cervicales formando tres arcos. Medialmente está limitado por los músculos paravertebrales y el paquete vascular, lateralmente por el músculo elevador de la escápula y está cubierto por el músculo esternocleidomastoideo.

El plexo se divide en ramas superficiales y ramas profundas. Las ramas superficiales se reúnen sobre el músculo esternocleidomastoideo para formar el PLEXO CERVICAL SUPERIOR, exclusivamente sensitivo(69) (70). Recoge la sensibilidad de parte de la cabeza, el cuello, y la zona alta del tórax, mediante los ramos sensitivos o cutáneos (71).

- Nervio mayor C2: Se distribuye por la piel de la región craneal posterior.
- Nervio occipital menor o nervio mastoideo C2: inerva la piel de la región mastoidea, y región lateral craneal.
- Nervio auricular C2 - C3: Inerva la piel del pabellón auricular.
- Nervio cutáneo del cuello C2- C3: Inerva la piel de la región supra y subhioideos.
- Nervio supraclavicular C3- C4: inerva la piel de la parte supero lateral del tórax.
- Nervio supraacromial C3 – C4: Inerva la piel del muñón del hombro.

Las ramas profundas del plexo cervical forman el PLEXO CERVICAL PROFUNDO, exclusivamente motor, a excepción del nervio frénico, que contienen en su espesor algunas fibras sensitivas (72). Se distinguen:

- Ramas mediales: Inervan el músculo largo de la cabeza y largo del cuello.
- Ramas laterales: Inervan el musculo elevador de la escápula y romboides C3- C4. Algunas ramas están destinadas a la formación del nervio accesorio XI par craneal, que inervara al músculo esternocleidomastoideo C2 que participa en la rotación cervical del cuello y el músculo trapecio C3– C4 encargados de la elevación de los hombros(73).

- Ramos ascendentes: Inervan el músculo recto anterior menor y músculo recto lateral de la cabeza
- Ramos descendentes: la unión de fibra procedentes de la raíces C1-C2-C3 y el hipogloso forman el asa del hipogloso que inervan los músculos de la región subhioideos, (omohioideo, esternohioideo, tirohioideo y genihioideo); que participan en la flexión cervical (74), la raíz de C4 y parte del C3 y C5 se unen y formando el nervio frénico.

3.1.3.2. NERVIO TRIGÉMINO

Nervio trigémino, llamado también del estomatólogo, se desarrolla en relación con el primer arco visceral. Es un nervio de naturaleza mixta que tiene bajo su dependencia la sensibilidad de la cara y parte de la cabeza. Inerva por sus fibras motrices los músculos de la masticación. Es el mayor par craneal, que tiene 3 ramas (oftálmica, maxilar superior, y mandibular). Dos raíces nerviosas, una motora delgada y una sensitiva gruesa las sensitivas se dirigen al ganglio de GASSER. En puntos de su recorrido el nervio trigémino contiene también fibras comunicantes, desempeñan funciones tróficas y vegetativas en el reflejo fotomotor de la dilatación de la pupila.

El nervio trigémino presenta una masa nuclear compleja en la que se distinguen; el núcleo intercalado sensitivo y el núcleo motor y, en la periferia, un ganglio: El ganglio trigeminal.

El núcleo intercalado del trigémino. Es una larga columna de sustancia gris extendida desde el mesencéfalo hasta el segmento cervical II se subdivide en los grupos siguientes:

- Núcleo mesencefálico. Está situado en el mesencéfalo a los lados del acueducto del cerebro, está formado por neuronas derivadas de las crestas neurales, las cuales no emigran hacia la periferia. Reciben aferencia propioceptiva de los husos neuromusculares de los músculos de la masticación y otros. El núcleo se encuentra conectado con los núcleos cerebelosos. Con el colículo superior y los pares III Y IV.
- Núcleos sensitivos o principales. Se localiza en el puente y recibe principalmente aferencia exteroceptiva.

- Núcleo espinal o bulbar. Está situado en la médula oblonga y se continúa con la sustancia gelatinosa de los primeros segmentos cervicales. Recibe aferencia principalmente de tipo nociceptivo.
- Los axones de las neuronas de los núcleos intercalados del trigémino establecen sinapsis con estructuras vecinas para garantizar las respuestas reflejas, y a través del lemnisco trigeminal, establecen sinapsis con el núcleo ventroposteriomedial del tálamo.

Núcleo motor. Llamado también núcleo masticador, está formado por motoneuronas alfa y gamma. Se localiza en el puente, por encima del núcleo del nervio facial y por dentro del núcleo sensitivo del trigémino.(75)

Ganglio trigémino, (de Gasser, ganglio semilunar). Es una formación comparable a los ganglios de la raíz dorsal de los nervios espinales. Constituido por una masa nerviosa en forma semilunar, el ganglio presenta dos caras superior e inferior; dos bordes anterior y posterior, y dos extremos medial y lateral. Se halla situado en la fosa trigeminal (Gasser) de la porción petrosa del temporal, contenido en un desdoblamiento de la duramadre llamado cavidad trigeminal (CAVUM DE MECKEL) (**Anexo3**)

El nervio oftálmico (de Willis); es una rama sensitiva. Se origina de la parte convexa del ganglio trigeminal por su parte anteromedial y cerca de su extremo medial. Es la rama más delgada del ganglio, atraviesa la hendidura esfenoidal hasta la órbita. Este nervio es la primera rama del trigémino, es del tipo aferente e inerva al globo ocular y conjuntiva glándula y lágrimas, mucosa nasal y seno frontal, nariz párpado superior, frente y cuero cabelludo.

Se divide en tres ramas:

- Nervio lagrimal: inerva la glándula lagrimal, y la piel del párpado superior
- Nervio frontal se divide en:
 - Nervio supraorbitario: abandona la órbita por la escotadura o agujero supraorbitario se distribuya por la frente y el cuero cabelludo, el párpado superior y el seno frontal.
 - Nervio Frontal interno (supratroclear): inerva la frente y párpado superior.

- Nervio nasociliar: conduce la sensibilidad del ojo y va acompañado de la arteria oftálmica

El nervio maxilar superior: atraviesa el agujero redondo mayor hasta la fosa pterigomaxilar.

- Ramas:
 - Rama meníngea.
 - Ramas comunicantes.
 - Ramas dentarias o alveolares: inervan el seno maxilar, la mejilla, las encías y los dientes molares y premolares.
 - Nervio cigomático: tiene una rama cigomático temporal, para inervar la piel de la sien; y una rama cigomático facial, inerva la piel de la cara.
 - Nervio infraorbitario: termina en ramas palpebral inferior, nasal y labial superior.

Nervio mandibular (maxilar inferior): sale por el agujero oval hasta la fosa cigomática.

- Ramas motoras:
 - Nervio bucal.
 - Nervio masetero.
 - Nervios temporales.
 - Nervio del pterigoideo externo.
- Ramas sensitivas:
 - Nervio auriculotemporal: sus ramas se distribuyen al cuero cabelludo, inerva la glándula parótida, la articulación temporomaxilar, la membrana del tímpano, el oído externo sus ramas son: nervio lingual, nervio dentario o alveolar inferior.

3.1.4. FASCIA CERVICAL

Se acostumbra a dividir la fascia propia del cuello, o fascia cervical, en varias capas fasciales independientes. La tendencia actual la conceptualiza como una lámina fibrosa que se divide en las siguientes láminas:(75)

3.1.4.1 LÁMINA SUPERFICIAL DE LA FASCIA PROPIA DEL CUELLO:

Se encuentra situada inmediatamente debajo de la piel. Forma una vaina que envuelve todas las estructuras del cuello y la nuca, en forma de manguito o de cilindro hueco. En la línea media anterior se une con la del lado opuesto y conforman la línea alba. Luego se dirige hacia afuera, se desdobra y cubre al esternocleidomastoideo. En el borde posterior del músculo las hojas se vuelven a unir, cruzan el espacio supraclavicular y llegan al borde anterior del trapecio, donde se dividen de nuevo en dos hojas separadas que recubren el músculo y se fijan en los procesos espinosos de las vértebras cervicales. (Anexo4)

- Se encuentra debajo de la piel
- Se extiende de procesos cigomáticos a hombros, axila y tórax
- Cubre: tejido adiposo, nervios sensoriales, vasos superficiales, linfáticos, platisma (ausente en línea media), músculos de la expresión.

3.1.4.2. LÁMINA MEDIA DE LA FASCIA CERVICAL:

Llamada también fascia pretraqueal o toracohioidea, cubre el espacio comprendido entre ambos omohioides reviste la musculatura infrahioides. Se divide en dos capas de acuerdo con los planos superficial y profundo de los músculos infrahioides. (Anexo5)

3.1.4.3. LÁMINA PROFUNDA O PREVERTEBRAL DE LA FASCIA CERVICAL:

Se denomina también fascia prevertebral o aponeurosis cervical profunda. Constituye la capa más profunda de la fascia cervical propia, y está situada por detrás del eje visceral. Cubre los cuerpos vertebrales y los músculos prevertebrales.

La lámina profunda se extiende lateralmente sobre los músculos escalenos, y se inserta en los procesos transversos de las vértebras cervicales a los lados. Por debajo no tiene límite preciso y se continúa con el espacio retro-esofágico del mediastino posterior. Es una fascia densa y resistente. Entre ella y el esqueleto vertebral, a veces se desarrollan abscesos fríos (mal de Pott cervical). (Anexo 6)

3.1.5. SISTEMA MUSCULAR

Musculatura de la columna cervical, se pueden clasificar en dos grandes grupos funcionales: Aquellos que llevan a cabo la flexo-extensión de la cabeza columna cervical superior y los que realizaran en la columna cervical inferior. Se denominan movilizadores capitales y movilizadores cervicales.

Flexores capitales:

- Recto anterior mayor de la cabeza o largo de cabeza
- Recto anterior menor de la cabeza
- Recto lateral
- Largo del cuello

Grupo anteroexterno: esternocleidomastoideo (motor principal de la flexión de la cabeza sobre el tronco)

Escalenos: Anterior, medio. (Unen las apófisis transversas cervicales a 1era y 2da costilla) acción flexión, unilateralmente rotación del raquis ipsilateral.

Plano superficial: Trapecio superior

Plano de esplenios: Esplenio de la cabeza, Esplenio del cuello, Angular del omoplato

Plano profundo:

Extensores capitales son los cuatro músculos cortos que se extienden desde la base del cráneo hasta el atlas y el axis:

- Recto posterior mayor de la cabeza
- Recto posterior menor de la cabeza
- Oblicuo menor o superior
- Oblicuo mayor o inferior
- Transverso espinoso (multifidos)
- Interespinoso del cuello
- Esplenio de la cabeza

Planos de los complejos:

Complejo mayor, complejo menor

3.2. BIOMECÁNICA FUNCIONAL

3.2.1. EL RAQUIS CERVICAL SUPERIOR O SUB-OCCIPITAL

El raquis suboccipital representa una cadena articular de 3 ejes y con 3 grados de libertad, garantizando la unión de C2 y el hueso occipital. Se puede observar: la meseta horizontal que representa la base del hueso occipital. La meseta, equivalente funcional del atlas, está articulada con el axis por un eje vertical que representa la apófisis odontoide y no está totalmente ajustado, lo que permite además de los movimientos de rotación, movimientos de flexo-extensión sobre la cara superior convexa del axis. (21)

Los elementos del raquis sub-occipital son:

- El axis con su apófisis odontoide
- El atlas que se articula con la apófisis odontoide y la cara superior del axis
- El hueso occipital, que corona un conjunto funcional de 3 ejes perpendiculares entre sí, los de la articulación atlanto-axial: eje de rotación, eje de flexo-extensión y el eje de inclinación (21).

En las radiografías de frente tomadas con la inclinación de la cabeza, se puede apreciar la amplitud total de la inclinación, que es aproximadamente de unos 45 grados. Además, trazando la línea que une las dos apófisis transversas del atlas, por una parte y por otra, la línea que une la base de las apófisis mastoideas, se haya aproximadamente una amplitud de 8 grados en la inclinación lateral del raquis sub-occipital, es decir, únicamente en la articulación atlanto-occipital. La amplitud de rotación es más difícil de apreciar. La rotación total de la cabeza es de 80 a 90 grados. En lo relacionado a esta amplitud, se atribuyen 12 grados a la articulación atlanto-occipital y otros tanto a la atlanto-axial. (21)

La movilidad del raquis Cuando se consigue mantener inmóvil la columna dorsal, de forma que el tramo cervical se mueva sobre ella, este último alcanza los siguientes desplazamientos:

- Plano sagital: 25 grados de flexión ventral, 30 grados de flexión dorsal
- Plano frontal: 30-35 grados de inclinación a cada lado
- Plano transversal: 65 grados de giro a cada lado.

Los ligamentos estabilizadores del complejo Occipito-atlanto-axial.

Las estructuras pueden ser separadas por 3 capas:

- Capa 1: Cuando las estructuras óseas y ligamentosas son quitados, la membrana tectorial se ve.

- Capa 2: La siguiente estructura, que se mueve anteriormente es el ligamento cruzado y el más importante ligamento estabilizador del complejo axial.
- Capa 3: Anterior al cruzado, se encuentra los ligamentos apical y alar, los cuales sirven como estabilizadores secundarios. Estos ligamentos contribuyen a la independencia en el complejo atlantoaxial por las uniones anatómicas.

Las articulaciones intervertebrales que conectan las vértebras adyacentes, incluyen tanto sinovial y articulaciones cartilagosas.

- Intervertebrales articulaciones sinoviales: estas articulaciones se encuentran entre las facetas superiores e inferiores de arcos vertebrales adyacentes. Ellos son apoyados por los siguientes ligamentos:

- El ligamento interespinoso que se extiende entre apófisis espinosa.

-El ligamento supraespinoso conecta las puntas de la apófisis espinosa y forma el ligamento nucal fuerte que se ejecutan posterior a la columna vertebral cervical.

- Ligamento intertransverso conecta las apófisis transversas adyacentes, y el ligamento amarillo conecta las láminas de las vértebras adyacentes.(76)

Los ligamentos anteriores comprenden: **(Anexo7)**

- Membrana atlantooccipital anterior con su haz profundo y a su haz superficial que recubre la cápsula de la articulación atlantooccipital.
- La membrana atlantooccipital anterolateral que lo cubre por delante: se extiende oblicuamente desde la apófisis basilar del occipital a la apófisis transversa del atlas.
- El ligamento atlantoaxial anterior que se localiza lateralmente a continuación de la cápsula de la articulación atlantoaxial.
- El ligamento longitudinal anterior, que solo se ha representado en su mitad izquierda.
- La capsula de la vértebra entre el axis y la tercera vértebra cervical. (68)

3.2.2. EL RAQUIS CERVICAL INFERIOR

Biomecánicamente se efectúan movimientos mixtos de inclinación, rotación alrededor de ejes oblicuos. Se puede apreciar, que funcionalmente a cada cuerpo vertebral le corresponde un arco posterior representado por una tablilla inclinada hacia abajo y hacia atrás con una calza en forma de cuña. El papel de estas calzas es de reconstruir la

convergencia del plano de las superficies articulares, y por lo tanto realizar la lordosis cervical.

De este modo, esta vertebra solo se puede desplazar con respecto a la que está situada por encima en los movimientos de rotación alrededor de este eje oblicuo. En una visión deferente durante un movimiento de rotación pura, se puede constatar que el movimiento de inclinación-rotación univoco del raquis inferior realiza una inclinación de 25 grados.

Entonces podemos decir que, en el raquis cervical existen, como ya demostraron Fick y Weber a finales del siglo XIX, movimientos de inclinación siempre asociados a la rotación, y que por otra parte, como manifestaron Penning y Brugger, los movimientos de inclinación del raquis cervical inferior los compensa el raquis suboccipital para conseguir la rotación pura, y viceversa, los movimientos de rotación del raquis cervical inferior los compensa el raquis suboccipital para conseguir una inclinación pura. (67)

La columna cervical superior consiste en la articulación atlanto-occipital, el atlantoaxial, con lámina adicional en el interior de la superficie articular entre el atlas y las cuevas, y las que existen entre el ligamento transversal y el diente.

Además del ligamento nucal, el ligamento longitudinal posterior, y la membrana tectorial, que conecte la cabeza y la columna cervical, en la región cervical superior fuera de los ligamentos se extienden entre el occipital y el eje. Estos son el ligamento apical de los arcos, los ligamentos alares, y la parte vertical del ligamento cruzado. El complejo se incluye en el complejo cervical superior debido a que funciona como un cojinete de bolas entre la cabeza y la columna vertebral cervical.

Penning (1968) informa que los ligamentos alares conectan la superficie superior de la espalda de los arcos de la segunda cervical vértebra y los cóndilos del occipucio. Los ligamentos Por supuesto en una dirección entre la parte posterior lateroventrocranial arcos de eje y la superficie de los cóndilos occipitales.

Penning (1968) también afirma que una de las posiciones más importante es mantener las funciones de los ligamentos alares entre los cóndilos occipitales. Las formas en que esto influye en los movimientos fisiológicos se enumeran como:

- Extensión de la CO-C1 hace que los arcos de C2 a inclinarse hacia delante debido al desplazamiento de los cóndilos CO. En dirección lateral.
- Inclinación lateral en CO-C1 provoca la rotación ipsilateral C2 y rotación contralateral aspecto relativo en CO-C1

- La rotación de CO y C1-C2 hace que el contralateral debido a la inclinación lateral acortamiento relativo en CO-C1 del ligamento alar contralateral, que serpentea redondear el diente.(77)

Huguenin (1984) está de acuerdo con Ludwig (1952) que los ligamentos alares están asociadas tanto a la ventral y dorsal aspectos de los dos tercios superiores de los antros de eje. Los ligamentos alares posteriores, con la horizontal superior fibras y las fibras oblicuas inferiores que se ejecutan en una dirección craneal. Por supuesto entre las cuevas y los cóndilos del occipital. (78)

En el raquis cervical posterior:

En el plano profundo: El ligamento del ápex del axis, los dos ligamentos alares (**Anexo 8**)

- El ligamento transversal que se extiende lateralmente de una masa lateral del atlas a otra.
- El ligamento occipito-transverso se ha seccionado a ras del borde superior del ligamento transversal y desplazado hacia arriba.
- El ligamento transversal axoideo también se ha seccionado y desplazado hacia abajo.
- En el plano medio se distinguen: (**Anexo 9**)
- El ligamento cruciforme intacto constituido por los ligamentos transversos, occipitotransverso y transversaxoideo.
- Lateralmente aparece la capsula de la articulación atlanto occipital reforzada por fuera:
 - El ligamento atlantooccipital alar.
 - El segmento subyacente, la cápsula de articulación atlantoaxial.

En el plano superficial se localizan: (**Anexo10**)

- El ligamento occipitoaxial medio prolongado lateralmente por:
 - Los ligamentos alares
 - El ligamento longitudinal posterior (68)

Los ligamentos alares anterior, junto con fibras horizontales y los haces de fibras oblicuas que se ejecutan en sentido craneal, también se ejecuta desde el denso para el lateral masas de los atlas de la cápsula de la articulación de la CO-C1, y el occipital cóndilos.

Huguenin (1984) enumera las siguientes funciones para los ligamentos alares.

- Mantener los antros del eje se mantiene en su posición correcta en relación con el atlas y el foramen magnum del occipucio.
- Guiar la rotación de C2 durante latero flexión de CO-C1. El ligamento alar se admite en forma de Y ligamento, que se extiende oblicuamente en una dirección craneal y conecta la base del diente con la masa lateral de los atlas y el cóndilo del occipital.
- Guiar y limitar el giro de CO y C1-C2. El ligamento alar posterior contralateral.(78)

Iniciados y guía a la rotación de C2. El contralateral ligamento alar y el ipsilateral son los elementos que limitan el posterior alar ligamento la rotación de C2, mientras que el anterior ipsilateral ligamento alar relaja. • Ajustar el límite final sobre la flexión y extensión.



CAPÍTULO IV: DIAGNÓSTICO

Los términos “migraña común” y “migraña clásica” han sido objeto de frecuentes confusiones y no conllevan información alguna. Por lo tanto, dichos términos se han sustituido por los de “migraña sin aura” y “migraña clásica”. La migraña es un trastorno común y una causa frecuente de consultas médicas en niños y adultos. Los diagnósticos del dolor de cabeza se conducen generalmente por la base de los criterios internacional de la cefalea (IHS). Después de ediciones (respectivamente en 1988 – 2004, la última clasificación internacional de trastornos de cefalea en el 2013 (ICHD – III Beta). El aura es el conjunto de síntomas neurológicos focales que inicia o acompaña a un ataque. Los síntomas premonitores aparecen algunas horas previos, o bien uno o dos días antes del episodio de migraña (con o sin aura). Generalmente, consisten en hiperactividad, depresión, capricho por comidas especiales, bostezos repetitivos y síntomas atípicos similares.

4.1 EXAMINACIÓN SUBJETIVA

4.1.1 ANAMNESIS

I. Antecedentes Personales:

Nombre y apellidos; edad; sexo; lugar de nacimiento.

Desarrollo psicomotor, rendimiento académico, rendimiento laboral, trastornos en el comportamiento.

Dolor abdominal, vómitos, mareos (inestabilidad), vértigo, trastornos del sueño, epilepsia, alergia, asma, fiebre recurrente.

Anomalías de la refracción descartada / confirmadas por oftalmología.

Condiciones socioeconómicas.

II. Antecedentes familiares:

Antecedentes patológicos familiares, enfermedades sistémicas y neurológicas (incluir cefalea/ migraña).

III. Características del dolor:

Localización: Hemi-craneal, zona cráneo – facial, si cambia de ubicación.

Intensidad (interrumpe actividades habituales, llanto)

Tipo: Pulsátil, opresivo, pinchazos

Curso: modo de instauración, duración (sin analgesia).

Periodicidad: desde cuando tiene el dolor. Si es recurrente (frecuencia, intervalos libres), constante, irregular o mal precisado. Predominio matutino, vespertino y despierto por las noches.

Evolución a lo largo del tiempo

Presencia de aura: Visual, auditiva, vértigo, parálisis/ parestesias, trastornos del lenguaje o habla, inestabilidad. Progresión, duración y relación temporal con la cefalea. Descripción literal del paciente.(79).

Síntomas que acompañan:

Vómitos, náuseas, fotofobia, sonofobia, dolor abdominal, vértigo o inestabilidad, cambios en el aspecto físico (palidez, decaimiento), febrícula, bruxismo. Dolor cervical o de trapecios.

Factores desencadenantes de la crisis de migraña:

Estrés - 58%

Menstruación - 51%

Alteraciones del ritmo del sueño - 35%

Esfuerzo físico - 14%

Exposición AL SOL - 32%

Cambios atmosféricos

Dietéticos: determinados alimentos 10%, alcohol, 12%, ayuno prolongado 17%

Otros síntomas:

Cambios de carácter o deterioro cognitivo

Disminución del rendimiento laboral y escolar

Retardo del crecimiento

Síntomas depresivos

Ansiedad

4.1.2. Mediante estos cuadros podremos establecer criterios clínicos:

CUADRO 1: CUESTIONARIO HIT-6 (HEADACHE IMPACT TEST-6).

La prueba de los efectos del dolor de cabeza (HIT) una herramienta utilizada para medir el impacto que los dolores de cabeza tienen sobre su función: el trabajo, la escuela, la casa y en situaciones sociales.(80) (81)

1.- ¿Con qué frecuencia su dolor de cabeza es intenso?				
Nunca	Pocas veces	A veces	Muy a menudo	Siempre

2.- ¿Con qué frecuencia el dolor limita su capacidad para realizar sus actividades habituales (domésticas, trabajo, estudios, ocio)?				
Nunca	Pocas veces	A veces	Muy a menudo	Siempre

3.- ¿Con qué frecuencia desearía poder acostarse?				
Nunca	Pocas veces	A veces	Muy a menudo	Siempre

4.- En el último mes, ¿con qué frecuencia se ha sentido demasiado cansado/a para trabajar o realizar sus actividades diarias debido a su cefalea?				
Nunca	Pocas veces	A veces	Muy a menudo	Siempre

5.- En el último mes, ¿con qué frecuencia se ha sentido harto/a o irritado/a debido a su dolor de cabeza?				
Nunca	Pocas veces	A veces	Muy a menudo	Siempre

6.- ¿Con qué frecuencia el dolor le ha dificultado concentrarse en sus actividades?				
Nunca	Pocas veces	A veces	Muy a menudo	Siempre

Evaluación (puntos):

Nunca: 6	Pocas veces: 8.	A veces: 10.	Muy a menudo: 11	Siempre: 13
----------	-----------------	--------------	------------------	-------------

> 60 pts.: Debería compartir los resultados con su médico. Los dolores de cabeza que están alterando su vida podrían ser migraña.

CUADRO 2: CUESTIONARIO MIDAS

Se utilizó el cuestionario MIDAS (Migraine Disability Assessment Test) para evaluar y cuantificar los días de incapacidad en los pacientes con migraña se encontró que éste tiene un buen nivel de confianza y validez. Para diagnosticar migraña episódica y pacientes con migraña crónica.(82)

1. ¿Cuántos días en los últimos 3 meses ha tenido usted que faltar a su trabajo o lugar de estudios a causa de un dolor de cabeza?	Días.....
2. ¿Cuántos días en los últimos 3 meses su rendimiento en el trabajo o lugar de estudios se ha visto reducido a la mitad o más a causa del dolor de cabeza? (No incluya los días que ha contabilizado en la pregunta 1, en los cuales faltó al trabajo o al lugar de estudios).	Días:
3. ¿Cuántos días en los últimos tres meses no ha podido realizar sus labores de hogar a causa del dolor de cabeza?	Días: ..._
4. ¿Cuántos días en los últimos tres meses, su rendimiento en las labores de hogar se ha visto reducido a la mitad o más a causa del dolor de cabeza? (No incluya los días que usted contabiliza en la pregunta 3, en los cuales no podía realizar las tareas del hogar).	Días: ...
5. ¿Cuántos días en los últimos tres meses no ha podido asistir a actividades familiares, sociales o de ocio, a causa del dolor de cabeza?	Días: ...
Lo que su médico debe saber sobre su cefalea:	
A. ¿Cuántos días en los últimos tres meses ha sufrido usted de dolor de cabeza? (Si duró más de un día cuente cada día)	Días: ...
B. En una escala de 0 a 10, ¿Cómo valoraría sus dolores de cabeza? (En donde 0 significa que no hay dolor y 10 que el dolor es tan fuerte como puede serlo)	Total: _____

MIDAS Score

Grado I: Incapacidad mínima o infrecuente: 0-5

Grado II: Incapacidad infrecuente o moderada: 6-10

Grado III: Incapacidad moderada: 11-20

Grado IV: Incapacidad severa: >20

CUADRO 3. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE MIGRAÑA SIN AURA Y CON AURA

Denominaciones de la migraña sin Aura: Migraña común; hemicránea simple	Denominaciones de la migraña Con Aura: Migraña clásica, migraña oftálmica, hemiparesia, afásica o hemipléjica; migraña acompañada; migraña complicada.
Migraña sin Aura	Migraña con Aura
Criterios Diagnósticos	Criterios Diagnósticos
A. Al menos cinco crisis que cumplen los criterios B_D.	A. Al menos dos crisis que cumplen los criterios B y C
B. Episodios de cefalea de entre 4 y 72 horas de duración (no tratados o tratados sin éxito)	B. Uno o más de los síntomas de aura siguientes totalmente reversibles: 1. Visuales 2. Sensitivos 3. De habla o del lenguaje 4. Motores 5. Troncoencefálicos 6. Retinianos
C. La cefalea presenta al menos dos de las siguientes cuatro características 1. Localización unilateral 2. Carácter pulsátil 3. Dolor de intensidad moderada o severa 4. Empeorada por ó condiciona el abandono de la actividad física habitual (p. ej., andar o subir escaleras)	C. Al menos dos de las siguientes cuatro características: 1. Progresión gradual de al menos uno de los síntomas de aura durante un periodo > 5 min y/o dos o más síntomas se presentan consecutivamente. 2. Cada síntoma de aura tiene una duración de entre 5 y 60 minutos. 3. Al menos uno de los síntomas de aura es unilateral. 4. El aura se acompaña, o se sigue antes de 60 min, de cefalea.
D. Al menos uno de los siguientes durante la cefalea: 1. Náuseas y/o vómitos 2. Fotofobia y fono fobia	D. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III y se ha descartado un accidente isquémico transitorio
E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III	

3ª Edición de la Clasificación Internacional de las Cefaleas (versión beta) marzo de 2013, International Headache Society

CUADRO 4. CRITERIOS DIAGNÓSTICO MIGRAÑA CRÓNICA Y PROBABLE

Migraña Crónica	Migraña probable
<p>A. Cefalea (tipo tensional o migrañoso) durante un periodo de 15 o más días al mes durante más de 3 meses que cumple con los criterios B y C.</p>	<p>A. Las crisis cumplen todos los criterios A-D para la Migraña sin aura excepto uno, o todos los criterios A-C para Migraña con aura, salvo por uno.</p>
<p>B. Aparece en un paciente que ha sufrido al menos cinco crisis que cumplen los criterios B-D para la Migraña sin aura y/o los criterios B y C de la Migraña con aura</p>	<p>B. No cumplen los criterios de la ICHD-III de Ninguna otra cefalea.</p>
<p>C. Durante un periodo de 8 o más días al mes por espacio de más de 3 meses cumple cualquiera de los siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.- Criterios C y D para la Migraña sin aura 2.- Criterios B y C para la Migraña con aura 3.- En el momento de la aparición el paciente cree que es migraña, y se alivia con un triptán o derivados ergóticos. 	<p>C. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de La ICHD-III.</p>
<p>D. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.</p>	

CUADRO 5. CUESTIONARIO ID MIGRAINE

Se recomienda aplicar el test ID Migraine en todo paciente en que se sospeche migraña en el primer nivel de atención(83)

- ¿Durante los últimos tres meses, tuvo lo siguiente con sus cefaleas?

1.- ¿Se sintió nauseoso o enfermo del estómago?

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
--------------------------	--------------------------

Sí No

2.- ¿La luz le molestaba? (Mucho más que cuando no tenía cefaleas)

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
--------------------------	--------------------------

Sí No

3.- ¿Las cefaleas limitaban su habilidad para trabajar, estudiar, o hacer lo que necesitaba?

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
--------------------------	--------------------------

Sí No

Con 2 de 3 positivos:

Sensibilidad de 0.81

Especificidad de 0.75

Lipton RB, et al. Neurology. 2003; 61:375-382.

4.2 EXAMINACIÓN FÍSICA

4.2.1. OBSERVACIÓN

Apenas el paciente ingresa se observa la actitud y la postura de la cabeza. En condiciones normales si está se mantiene erguida, perpendicular al suelo; se mueve en coordinación suave con los movimientos del cuerpo. Exploración completa del cuello, si conserva la cabeza con rigidez hacia un lado para protegerse del dolor, o la fija en una zona en la que se manifiesta esté, puede haber una razón patológica.

4.2.2. PALPACIÓN

La palpación en la superficie anterior:

El hueso hioides, elemento en forma de herradura, está situado por encima del cartílago tiroideos. En el plano horizontal está enfrente del cuerpo vertebral C3. Con una acción de pinza de sus dedos medio y pulgar. **(Anexo 11)**

La palpación de la superficie posterior: **(Anexo12)**

- La palpación de la superficie posterior se inicia a nivel de la parte del occipucio, la protuberancia occipital externa señala el centro de la línea superior de la nuca.
- Línea superior de la nuca mueva los dedos en sentido lateral desde la protuberancia occipital externa. La apófisis mastoides al palpar en sentido lateral desde el borde lateral de la línea superior de la nuca, se percibe las apófisis mastoides redondeadas **(Anexo13)**
- Las apófisis espinosas se encuentran a lo largo de la línea media posterior de la columna cervical. Los tejidos blandos de la región lateral sobresalen está compuesta por los músculos pararraquídeos profundos y la parte superficial del trapecio. Empiece a nivel de la base del cráneo; la apófisis espinosa C2 es la primera que se palpar (la apófisis de C1 es un tubérculo pequeño y se encuentra en la profundidad. Conforme se palpa las apófisis espinosas desde C2 hasta D1, obsérvese la lordosis normal de la columna. **(Anexo14)**

- Carillas articulares; mueva la mano a partir de las apófisis espinosas de C2 en sentido lateral y empiece a palpar las carillas articulares. En esta región pueden presentarse síntomas de dolor en la región cervical del cuello, se encuentran como pequeñas cúpulas y se encuentran en la profundidad, por debajo del musculo trapecio.(84)(Anexo15) (Anexo16)

4.2.3. PALPACIÓN DE TEJIDOS BLANDOS

Evaluación del síndrome de dolor miofascial: Pueden encontrarse puntos gatillos miofaciales (PGM) es hiperirritable situado dentro una banda tensa del músculo, estos pueden dar lugar acortamientos y debilidad muscular, perturbaciones en la propiocepción. Los puntos gatillos pueden localizarse en otros tejidos, como la piel el ligamento o periostio del hueso. Pueden encontrarse PGM activos (provoca dolor referido de forma espontánea sin necesidad de estímulo mecánico ; PGM latentes(no provoca dolor espontaneo) (85).

Superficie anterior

- Músculo esternocleidomastoideo, debemos pedirle al paciente que vuelva la cabeza al lado contrario al musculo que se va a explorar. Cuando lo haga, el musculo sobresaldrá cerca de su origen tendinoso, se explorará también el musculo opuesto para encontrar la diferencia del tamaño, forma o tono muscular. El dolor desencadenando durante la palpación puede estar relacionado con lesiones del cuello por hiperextensión. (Anexo 17)
- Fosa supraclavicular; debe ser palpada para investigar la existencia de tumores.

Superficie posterior:

Posición supina del paciente o en sedente si no le causa dolor

- Músculo trapecio, el origen ancho de este músculo se extiende desde la tuberosidad occipital externa hasta la D12. Se inserta en sentido lateral en un arco continuo la clavícula, acromion y espina del omóplato. Palpar al trapecio desde su origen e inserción; iniciamos la exploración en las porciones superiores a lo largo del cuello muévase hacia el acromion, siga su

trayectoria hasta la espina del omoplato, aunque no se palpe claramente, puede presentar sensibilidad, luego mover los dedos hacia las apófisis espinosas en ambos lados y llegue hasta la línea superior de la nuca. La sensibilidad es más frecuente en la porción lateral superior. Los músculos que también podemos palpar el esplenio de la cabeza y el complejo mayor. Se pueden encontrar bandas tensas y puntos gatillos miofasciales. **(Anexo18)**

- Nervios suboccipitales de Arnold mueva sus dedos desde el músculo trapecio hacia la base del cráneo y explore ambos lados de la tuberosidad occipital externa para investigar estos nervios. Si están inflamados (por una lesión de latigazo). Los nervios se palparán de manera definida. La inflamación de estos nervios suele dar por resultado dolor de cabeza.
- Ligamento superior de la nuca; nace de la tuberosidad occipital externa a nivel de la base del cráneo, y se extiende hasta la apófisis espinosa C7, se inserta por medio de cada apófisis espinosa de las vértebras cervicales cubriéndolas y está bajo la punta de sus dedos durante la palpación de estas apófisis, aunque no es un elemento anatómico que se palpe; pero el área debe ser palpada para ver si existe sensibilidad.

4.2.4 MOVILIDAD

4.2.4.1 PRUEBAS DE ESTABILIDAD

4.2.4.1.1. TEST DE LOS LIGAMENTOS ALARES:

- fisioterapeuta de pie al lado del paciente, con una mano en la cara dorsal del cuello con un dedo palpatorio en contacto con la apófisis espinosa del axis y en contacto también de la C3;
- La otra mano sobre la cabeza. Inclinar la cabeza y ejecutar para ambos lados.
- Descartar posibles riesgos en el tratamiento debidos a inestabilidad de la columna cervical superior.
- Determinar si la inclinación lateral de la cabeza produce una rotación inmediata y simultanea de C2 La apófisis espinosa de C2 debería de moverse hacia el lado contrario de la inclinación.(86)

4.2.4.1.2 TEST DE ESTABILIDAD EN TRACCIÓN (LIGAMENTO ALARES Y CÁPSULA):

- Paciente en posición en sedente
 - Tracción lateral occipital-atlas tomando transversa del atlas y traccionando occipital desde la mastoides para ver hipermovilidades.
 - Las tomas son fijando atlas con dedo índice en apófisis transversa y traccionando desde apófisis mastoides con el 5º dedo de la otra mano justo por encima de la fijación. La tracción es lateral en cuanto a nuestra toma es respetando el plano de tratamiento del atlas sin provocar inclinaciones.

4.2.4.1.3. PRUEBA DE FLEXIÓN- ROTACIÓN CERVICAL:

- Paciente relajado en posición supina
- Examinador flexiona completamente la cervical con el occipucio relajado, la cabeza del paciente se gira a la derecha y la izquierda.
- Si se encuentra una resistencia firme, el dolor es provocado y el rango es limitado antes del rango final esperado, entonces la prueba es positiva, con un diagnóstico presuntivo de rotación limitada de C1- C2.
- Hall et al. Mostraron que la precisión diagnóstica, la sensibilidad y la especificidad CFRT fueron muy altas, y es una medida clínica muy útil en el deterioro del movimiento cervical y puede ayudar a un diagnóstico. (85)

4.2.4.1.4. PRUEBA DEL LIGAMENTO TRANSVERSO

- El test es siempre de alivio. el paciente no soporta la flexión de cuello ni la posición supina. se lleva el axis a ventral con presas en pinza a cada lado de la apófisis espinosa del axis o en las láminas y si se alivian los síntomas es señal de lesión del ligamento transverso dando positivo el test y no siendo posible el tratamiento.

4.2.4.2. MOVILIDAD ACTIVA

Movimientos C0-C1	Rango articular
Flexo-extensión	14 ⁰
Rotación	1.7 ⁰
Inclinación	1.9 ⁰

Datos Lind et al 1989; Datos de Ishii et al 2004; Datos de Ishii et al 2006

4.2.5 FUNCIÓN MUSCULAR

Las pruebas musculares manuales se utilizan para determinar la amplitud de la debilidad muscular resultante de la lesión o falta de uso, según utilizan las pruebas funcionales musculares de Daniels y Worthingham.

4.2.5.1. FUERZA MUSCULAR

- 0: ausencia de contracción
- 1: contracción sin movimientos
- 2: Movimientos que no vencen a la gravedad
- 3: Movimiento completo que vence la gravedad
- 4: Movimiento con resistencia parcial
- 5: Movimiento con resistencia máxima

Escala según Daniel's y Worthingham.

4.2.6 LONGITUD MUSCULAR:

Los músculos q se encuentran comprometidos y están acortado pueden ser el ECOM (derecho o izquierdo). Trapecio superior (evaluar ambos lados); el esplenio de cabeza y cuello. Por estrés mecánico pueden ser los suboccipitales. (**Anexo16**)

4.2.7. CONTROL MOTOR

Prueba de flexores cráneo-cervicales: biofeedback de presión(87)

- La PBU (unidad de biorretroalimentación de presión)
- Se indica al paciente que mueva la cabeza en vertical "si". El movimiento se realiza suavemente y lentamente. Esta acción hace que aumente la presión en el sensor de presión inflado. La primera etapa debe aumentar 20 mmHg.
- Que mantenga esta posición durante 5-10 segundos.(88) (89)

- El paciente se relaja de nuevo 20 mmHg, para aumentar la presión esta vez a 24mmhg con la misma acción mantener durante cinco segundos. El paciente tiene que hacer esto hasta alcanzar 30 mmHg
- Esta prueba tiene que repetirse dos veces sin sustitución o fatiga. Esta acción requiere la activación de los músculos flexores profundos.(90)

4.2.8 FUNCIÓN NEUROLÓGICA:

4.2.8.1 EVALUACIÓN DE LOS DERMATOMAS

Debemos empezar la evaluación: Nervio trigémino (V) presenta salida de la cavidad craneana; emergiendo dos raíces las cuales debemos evaluar la sensibilidad de piel inervada por cada una:

- **Nervio oftálmico (V1):** exploración de la zona de piel inervada, usando un pedazo de algodón e incluso un alfiler. Soplando en la córnea o tocándolo con el algodón se cierran por la acción bilateral de los músculos orbiculares de los párpados.
- **Nervio maxilar superior (V2):** se explora usando un algodón y un alfiler.
- **Nervio maxilar inferior (V3):** explorar con un pedazo de algodón y un alfiler. **JJHGGGGGGGGGGGGGGGN MJ** los músculos de la masticación se exploran palpando el temporal y masetero mientras el paciente aprieta los

DERMATOMA	PUNTO DE ESTUDIO
C2	Protuberancia Occipital

dientes (**Anexo 19**)

4.2.8.1 PRUEBAS DE MIOTOMAS

RAIZ	ACCION ARTICULAR
C1	Flexión cervical superior
C2 y V par craneal	Extensión cervical superior
C3 y V par craneal	Flexión lateral cervical

4.2.8.3. PRUEBA DE REFLEJOS

- **Reflejo Nasopalpebral:** El estímulo es la percusión en la piel región frontal media entre ambas arcadas superciliares, respuesta es la contracción del musculo orbicular de los parpados de ambos lados.
- **Reflejo superciliar:** Percutiendo la arcada superciliar se produce la contracción del orbicular de los parpados del mismo lado.
- **Reflejo maseterino:** Se le pide al paciente que abra la boca y se percute sobre el mentón, o también se le introduce una cuchara con el mango apoyado en la arcada dentaria del paciente y se realiza el estímulo sobre dicho mango; la respuesta en ambos casos es la elevación de la mandíbula.

4.2.9. PRUEBAS ESPECIALES

CRIBADO DE LA ROTACIÓN DE LA CC

- Procedimiento, Paciente sentado erguido. EL explorador coloca las dos manos en la región parietal de la cabeza del paciente y la extiende (estira) con suavidad desde la posición neutral y la rota hacia los dos lados de forma alternante.
- Valoración. Se debe comparar la amplitud de movimiento de ambos lados. En las personas normales se aprecia cierta elasticidad al final del movimiento, que se sustituye por un endurecimiento en los pacientes con alteraciones funcionales. Las limitaciones de la movilidad con dolor indican una disfunción segmentaria (artrosis, bloqueo, inflamación, acortamiento muscular). (**Anexo20**)

PRUEBA DE ROTACIÓN DE LA CABEZA EN EXTENSIÓN

Valoración de la función de la parte inferior de la columna cervical.

- Procedimiento. Paciente sentado. El explorador sujeta la cabeza del paciente colocando una mano en la nuca y la otra en la barbilla y la extiende de forma pasiva (la inclina hacia atrás) y la rota hacia los lados. El movimiento se acompaña de una ligera inclinación lateral de las vértebras cervicales.
- Valoración. En la extensión máxima se queda bloqueada la articulación de la cabeza y la rotación ocurre principalmente a nivel de los segmentos inferiores de la columna cervical y de la unión cervicotorácica. (**Anexo 21**)

PRUEBA DE ROTACIÓN DE LA CABEZA EN FLEXIÓN MÁXIMA

Valoración de la función del raquis superior de la columna cervical.

- Procedimiento. Paciente sentado. El explorador sujeta la cabeza del paciente colocando una mano en la nuca y la otra en la barbilla y la flexiona de forma pasiva (la inclina hacia delante) y la rota hacia los lados. El movimiento se acompaña de una ligera inclinación lateral de las vértebras cervicales.
- Valoración. Cuando la flexión es máxima, los segmentos distales a C2 que están rígidos y la rotación ocurre principalmente a nivel de las articulaciones atlantooccipital y atlantoaxial. La aparición de limitaciones de la movilidad con dolor indica una disfunción segmentaria. **(Anexo22)**

PRUEBA DE FUNCIÓN SEGMENTARIA DE LA COLUMNA CERVICAL

- Procedimiento/valoración. Para poder explorar de forma directa la función segmentaria de la columna cervical, el explorador debe colocarse al lado del paciente. Con una mano debe rodear la cabeza del paciente, de forma que su codo quede a la vista del paciente, y debe colocar la superficie cubital del índice de la misma mano sobre el arco de la vértebra superior de la articulación cuyo movimiento se desee explorar.
- El dedo que realiza la palpación de la mano contralateral valorará la movilidad segmentaria. Realizando una tracción suave con la mano superior se pueden explorar los desplazamientos segmentarios dorsales y laterales. **(Anexo23)**

PRUEBA DE SOTO-HALL

Prueba de función Inespecífica para la columna cervical.

- Procedimiento. El paciente en decúbito prono debe elevar la cabeza de forma activa tratando de acercar lo máximo posible la barbilla al tórax. Después, el explorador realiza una flexión pasiva de la cabeza y al mismo tiempo realiza una ligera presión sobre el esternón con la otra mano.
- Valoración. La aparición de dolor en la nuca al presionar con suavidad el esternón durante la elevación pasiva de la cabeza indica una enfermedad ósea o ligamentosa de la columna cervical. La aparición de dolor por tracción durante

la elevación activa de la cabeza sugiere en primer lugar un acortamiento de la musculatura cervical. (**Anexo24**)

PRUEBA DE PERCUSIÓN

- Procedimiento. El explorador percute suavemente sobre las apófisis espinosas de todas las vértebras manteniendo una ligera flexión de la columna cervical.
- Valoración. La aparición de un dolor localizado no radicular indica una fractura o alteración del fundón muscular o ligamentoso. Los síntomas radiculares sugieren una lesión de los ligamentos con irritación de las raíces nerviosas.

4.3. ESTUDIO DE IMÁGENES

4.3.1. TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES (PET)

La tomografía por emisión de positrones, también llamadas diagnóstico por imágenes PET o exploración PET; constituye un tipo de diagnóstico de medicina nuclear; es un examen de PET mide las funciones corporales de relevancia, tales como el flujo sanguíneo, el uso de oxígeno, y el metabolismo del azúcar o glucosa, para ayudar a los médicos a evaluar la correcta función de los órganos y tejidos. El beneficio serio:

- La medicina nuclear es menos costosa y puede rendir información más precisa que la cirugía exploratoria.
- Identificar cambios en el cuerpo a nivel celular, el diagnóstico por imágenes PET podría detectar la aparición temprana de una enfermedad antes de hacerse evidente mediante otros estudios tales por imágenes tales como TC o resonancia magnética nuclear (RMN).

RIESGO:

- El riesgo de irradiación es muy bajo en comparación con los posibles beneficios.
- Los procedimientos diagnóstico por medicina nuclear se han utilizado por décadas y no se conoce efectos adversos a largo plazo provocados por dicha exposición a baja dosis.
- Pueden presentar reacciones alérgicas a radiofármaco, pero con muy poca frecuencia normalmente son suaves

Uno de los primeros estudios hechos en pacientes con cefaleas por abuso de medicación (CAM) se efectuó con tomografías por emisión de positrones, utilizando la glucosa marcada (91). En definitiva este estudio muestra una disfunción del sistema de dolor en pacientes con migraña que abusan de analgésicos. (92) (93)

4.3.2. TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES (PET) / TOMOGRFIA COMPUTARIZADA (TC)

Las imágenes por TC se utilizan equipos especiales de rayos X y en algunos casos un material de contraste para producir múltiples imágenes o fotografías del interior del organismo. Luego estas imágenes, pueden ser representadas por un tomógrafo en un monitor de la computadora las imágenes por TC proporcionan excelente información anatómica.

A las mujeres lactantes o gestantes deberán informar a su médico también deben avisar si están usando algún tipo de fármaco o hierbas medicinales naturales. Por lo general se solicitará no ingerir ni beber nada por varias horas antes de una de una exploración de TEC /TC de cuerpo entero, ya que esto podría alterar la distribución de la sonda PET y la exploración no sería óptima.

Por otra parte, los procedimientos de medicina nuclear utilizan un material radioactivo denominado radiofármaco o radiosonda; que se inyecta en el torrente sanguíneo, se ingiere por vía oral o se inhala por gas. Este material radioactivo se acumula en el órgano o área del cuerpo a examinar, donde emita una pequeña cantidad de energía o rayos gamma cámaras especiales detectan energía y, con la ayuda de una computadora, elaboran imágenes que presentan detalles tanto de la estructura como de la función de los órganos y tejidos del cuerpo. Las áreas de mayor intensidad denominadas “puntos calientes”, indican las zonas de acumulación de grandes cantidades de radiosonda y donde hay altos niveles de actividad química. Las áreas de menor intensidad, o “puntos fríos” indican una menor concentración de radiosonda y menos actividad química. La mayoría de procedimientos de medicina nuclear son indoloros y muy rara vez se asocian con alguna molestia o efecto secundario. Este estudio dura 20 -30 minutos.

Los beneficios del estudio combinado por TEC /TC incluyen:

- Más detalles con un mayor nivel de precisión; debido a que ambos estudios se realizan de una vez sin que el paciente cambie de posición, hay menos márgenes de error.

Indicaciones después del TEC / TC:

- Beber Abundante agua
- No podrá permanecer con niños ni embarazadas después de 6 horas.
- No puede manejar.

En la actualidad, casi todas las exploraciones por TC se realizan en instrumentos que combinan exploraciones de TEC / TC. Las exploraciones combinadas por TEC / TC proporcionan imágenes que señalan la ubicación anatómica de la actividad metabólica anormal dentro del cuerpo. Las exploraciones combinadas han demostrado que proporcionan diagnóstico más preciso que las dos exploraciones realizadas por separado. Procedencia en Alemania y estados unidos.

4.3.2. ELECTROMIOGRAFÍA

Se han realizado estudios en los que se utiliza la electromiografía con el sistema biofeedback que han demostrado una alteración en el control motor en pacientes con migraña, cefalea cervicogénica. Realizan la prueba se encontró disminución de fuerza en los flexores cervicales, dando como resultado una congruencia entre la migraña crónica y la cefalea cervicogénica. (Zito et, al., 2006) (Lull et. 1999) (Jull et. al. 2007) (Amirí et al.2007).

4.3.3. ULTRASONIDO

Se hicieron pruebas con el ultrasonido para observar atrofas musculares en el lado asintomático en personas con cefalea cervicogénica y pacientes con migraña no presentaron diferencias significativas por eso recomiendan otros estudios más precisos (Hallgren et. al. ,1994) (Mc Patland et. al., 1997) (Elliot et, al. 2006).

4.3.4. ELECTROENCEFALOGRAMA

E electroencefalograma no es un examen de rutina para el diagnóstico de la cefalea en la edad pediátrica, excepto que se considere la posibilidad de una crisis convulsiva.

4.3.5. RADIOGRAFIA

Lo utilizan como prueba de algunos tratamientos conservadores por su bajo costo.

4.3.6. EXÁMENES DE RAYOS X

Examen de rayos X del cráneo, los senos paranasales, los dientes, y la columna cervical es indicada en las sospechas de cefaleas secundarias relacionadas con estas estructuras.

CAPÍTULO V: TRATAMIENTO

5.1. TRATAMIENTO FARMACOLOGICOS

La mayoría de los pacientes pueden controlarse con analgésicos convencionales, pero en un 30% precisa de otros tratamientos.

5.1.1. MEDIDAS GENERALES

A. Identificar los factores precipitantes. Se debe controlara el ejercicio físico, el estrés, los trastornos del sueño, el ayuno prolongado y la ingesta de determinados alimentos (chocolates, queso, algunos frutos secos, etc.). Si se aprecia a una asociación a los ataques.

B. Llevar un diario de cefalea. Útil para objetivar la frecuencia de los episodios y su relación con los posibles desencadenantes.

5.1.2. TRATAMIENTO EN EL ATAQUE AGUDO

Reposo y aislamiento. Al comenzar los síntomas: el adolescente debe tumbarse en una habitación tranquila y oscura con un pañuelo fresco en la cabeza. La mayoría tras la administración de oxígeno a 4L/ minuto, es muy útil en los servicios de urgencias.

5.1.3. FARMACOTERAPIA

El tratamiento sintomático está indicado cuando las crisis de migraña ocurren menos de 4 días por mes y no son incapacitantes. También existen antieméticos (son fármacos q impiden el vómito y nauseas). El domperidona/ 30 mg. (94) (95) (96) (97) (98) (99)

CON NIVEL DE RECOMENDACIÓN I Y II FARMACO	DOSIS	INDICACIONES	EVIDENCIA CIENTIFICA
ACIDO ACETILSALISILICO	500 -1000 mg (oral)	Migraña leve o moderada	
NAPROXENO	10- 20 mg (oral)	Durante 7 – 15 días	
IBUPROFENO	600- 1200 mg(oral)	Niños	
ALMITRIPTAN RIZOTRIPTAN		12 a 17 años 6 a 17 años	Estudios realizados a Niños y adolescentes
TRIPTANES: • SUMATRIPTÁN • NARATRIPTAN	50 mg (oral) 6 mg (inyectable) 2,5 mg	Crisis leve o moderada prolongada.	Migraña convencional
ERGOTAMINA		Migraña, más frecuente	LA CLONIXINATO + ERGOTAMINA La cafeína favorece la absorción, pero puede causar ansiedad o insomnio
TOXINA BOTULINICA		Eficaz para la migraña crónica en adolescentes y adultos.	ensayos clínicos realizados en EE.UU. y Europa, los estudios PREEMPT 1 y 2 (Phase III Research Evaluating Migraine Prophylaxis Therapy(100) (101)

5.2. TRATAMIENTO CONSERVADOR

5.2.1 MEDICINA CHINA (ACUPUNTURA)

En medicina china la cabeza es considerada como el “Mar de Yan” puesto que influye en ella confluye el Yan de todo el cuerpo. Además, el Qi y la sangre de los cinco órganos Zhan (corazón, bazo, pulmón, riñón e hígado). Por lo tanto cualquier trastorno de origen interno o externo, que afecte al Yan, al Qi y/o la sangre puede perturbar la cabeza y producir cefalea o migraña (102)

El viento – frío contrae los meridianos, músculos y tendones ralentizando y estancando la circulación del Qi y la sangre. Viento calor acelera el flujo del Qi y llegando a perturbarlo y estancarlo. Por su parte el viento – humedad, aparte de bloquear los meridianos inhibe el ascenso del Yan Qi a la cabeza perjudicando la nutrición del cerebro.

SÍNDROMES QUE PRODUCEN CEFALEAS SEGÚN SUS CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES:

- Viento-Frío: severa, occipital, con una rigidez pronunciada
- Viento-Calor: severa, distensión, en toda la cabeza
- Viento-Humedad: sensación de pesadez como si la cabeza estuviera envuelta
- Yang de Hígado, Fuego de Hígado: distensión
- Viento de Hígado: tirante
- Estancamiento de Sangre: punzante, taladrante, penetrante
- Flema: sensación de pesadez como si la cabeza estuviera envuelta, mareos
- Humedad: sensación de pesadez como si la cabeza estuviera envuelta
- Deficiencia de Qi y Sangre: sorda
- Deficiencia de Riñón: sensación de vacío.

PRONÓSTICO Y PREVENCIÓN

La acupuntura es muy efectiva para el tratamiento de cefaleas y migrañas, sin embargo, no necesariamente se alcanzan rápidamente en todos los casos. Mientras más crónico es el síndrome más tiempo va a tomar el tratamiento. Por ejemplo, pacientes que sufren de cefaleas desde hace muchos años pueden necesitar meses o hasta años para tratarse. Las

cefaleas más difíciles de tratar son las de flema, viento-flema y estancamiento de la sangre.(103). Como prevención para una persona que sufre con cefaleas y q ha sido tratada con éxito debe evitar el exceso de trabajo; debe tener suficiente descanso, evitar alimentos ácidos y tomar café. Puede tomar siestas intermedias de tiempo corto después del almuerzo; si han sido tratadas con éxito de cefalea lo deben prestar atención a sus estados emocionales y evitar enojarse.

Un estudio donde dice que la acupuntura no presenta efectos colaterales ni efectos secundarios a la aplicación del tratamiento ese procedimiento es seguro en manos de profesionales de la salud entrenados.

5.2.2. TRATAMIENTO QUIROPRÁCTICO

A lo largo de la breve historia de la quiropráctica, la profesión se ha enfrentado a la difícil tarea de justificar unos métodos parcialmente arraigados en conceptos cuasi místicos frente a la comunidad médica y científica. Para añadir aún más confusión, hay que mencionar que el dolor sigue siendo una especie de enigma científico. “Research Status of Spinal Manipulative Therapy”.(104)

La filosofía quiropráctica se basa en la capacidad inherente del cuerpo para sanarse a sí mismo desde adentro. Un sistema nervioso libre de interferencias permite una buena expresión y un buen funcionamiento de cada célula, tejido y órgano del cuerpo. Desde su nacimiento en 1895, los quiroprácticos han desarrollado gran variedad de técnicas con el fin de detectar y corregir las subluxaciones vertebrales.(105) Sin embargo, todos están de acuerdo en que las 2 vértebras cervicales superiores (C-1, C-2), son las más importantes. Los 5 pilares de la quiropráctica:

LOS 5 PILARES DE LA QUIROPRÁCTICA

- 1: Un cuerpo en equilibrio puede curarse a sí mismo ya que la salud viene desde dentro.
- 2: El sistema nervioso (cerebro, médula espinal y nervios) controla y coordina todas las funciones del cuerpo.
- 3: La médula espinal pasa por dentro de la columna vertebral que actúa como su casco protector.
- 4: Una subluxación (vértebra desplazada que ejerce presión sobre el nervio) interfiere en el funcionamiento del sistema nervioso, perjudicando la salud del cuerpo.
- 5: Cuando el Quiropráctico corrige la subluxación vertebral, elimina las interferencias del sistema nervioso y permite que el cuerpo, hecho para vivir en salud, funcione con todo su potencial.

Los ajustes vertebrales del cervical superior son eficaces en la quiropráctica, los pacientes con desordenes musculoesqueléticos llamados “inespecíficos” pueden tener varias respuestas al tratamiento. Por eso una amplia investigación publicada en el Journal of Manipulative Physiological Therapy. La restauración de la alineación de las vértebras cervical C1 y C2 está asociada con la reducción marcada de la presión intracraneal, como el uso de medicamentos.(106) (107)

5.2.3. YOGA

El yoga es un conjunto de técnicas para el perfeccionamiento del ser humano a nivel físico, mental y espiritual. El yoga comenzó hace aproximadamente 5.000 años en el subcontinente el yoga deriva de la palabra “yukti” que significa “unión” con el fin de unificar (la conciencia) con el súper espíritu (Dios). El yoga es una práctica espiritual que utiliza la mente (meditación) y el cuerpo (ejercicios) para equilibrar nuestros sistemas. Explora las habilidades de la mente para afectar los sentidos y el cuerpo. El centro nacional de medicina alternativa complementaria, por lo tanto, clasifica el yoga como la medicina mente y cuerpo (108).(109)

TIPOS DE YOGA
Estos incluyen: <ul style="list-style-type: none">• Yama [códigos morales]• Niyama [auto-purificación y estudio]• Asana [postura]• Pranayama [control de la respiración]• Pratyahara [control de los sentidos]• Dharana [concentración]• Dhyana [meditación].

Por lo tanto, las técnicas de yoga pueden utilizarse como métodos terapéuticos válidos para pacientes con problemas de estrés, dolor de cabeza, fibromialgia, depresión, sueño, memoria y ansiedad.

5.2.4. MEDICINA OSTEOPATÍA

Su creador, el médico estadounidense Andrew Taylor Still se basó en que las enfermedades son debidas a una alteración de la estructura del órgano, musculo, hueso u otros tejidos. Las técnicas suelen variar en función del paciente, de sus antecedentes, de sus factores de riesgo, etc. Pero en general, se orientarán a eliminar tensión de músculos y fascias y a corregir articulaciones (ya sea movilizándolas, realizando técnicas de alta velocidad, empleando técnicas funcionales, etc.).

5.3. TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO

La fisioterapia es una rama de las ciencias de la salud, dentro de la cual realizamos la exploración fisioterapéutica que está orientada al objetivo de plantear una recopilación planificada y enjuiciada de datos, la que nos proporciona un cuadro suficientemente completo y detallado de la situación actual del paciente.

Los objetivos para el tratamiento son tres:

- ✓ Aliviar el dolor
- ✓ Mejorar la distribución de las cargas equitativas a nivel cervical superior
- ✓ Reeduación de control motor

PROTOCOLO FISIOTERAPÉUTICO

- Ejercicios – educación
- Frecuencia :3 veces por semana
- Duración: 30 – 60 min.
- Intensidad: 80%. también de baja intensidad
- Combinación con fortalecimiento
- Duración 6- 12 semanas
- Aplicación en grupo

En la atapa de aliviar el dolor se permiten los estiramientos a tolerancia para reducir la tensión del músculo, los masajes son relajantes en ocurrencia aguda y descontracturantes en ocurrencias crónicas todo a tolerancia del paciente. Trabajar músculos profundos para estabilizar el cervical superior. Ejercicios de fortalecimiento de los músculos, evitar que ocurran compensaciones.(110)

- Técnica de estiramiento de los flexores profundos y superficiales.
- Realizar con una banda de forma isométrica manteniendo en 10 segundos flexores profundos
- Colocarse en 4 puntos en contra de la gravedad
- El paciente debe estar sentado en una pelota para trabajar los flexores cervicales.
- Realizar ejercicios propioceptivos: En sedente con una pelota mantenerse firme.(66)

Las intervenciones de fisioterapia que utilizan un enfoque multimodal parecen producir resultados más beneficiosos en términos de mayor fuerza, función mejorada y calidad de vida relacionada con la salud y puntuaciones de dolor reducidas. Los ejercicios de fortalecimiento activo parecen ser beneficiosos para todos estos resultados, la inclusión de estiramientos adicional y componentes del ejercicio aeróbico parecen mejorar los beneficios de una intervención de ejercicios.(111) (112)

CAPITULO VI: TERAPIA MANUAL ORTOPÉDICA

La International Of Federation Orthopaedic Manipulative Physical Therapists (IFOMPT), define la terapia manual ortopédica (TMO) como el “ámbito de especialización de la fisioterapia destinado al tratamiento de las afecciones neuromusculoesquelético(113). Siendo una herramienta no invasiva que incluye un conjunto de técnicas que se basan a la evaluación y tratamiento de las disfunciones articulares y tejidos blandos, teniendo como principal método de ejecución la movilización articular; pudiendo utilizarse una gran variedad de técnicas de movilización articular gradual, existiendo muchas técnicas que se han estudiado como terapia manual. Entre ellas están la técnica de Maitland o la que estudio Freddy Kaltenborn, entre otras más como la que estudio Brian Mulligan creando su propio concepto por los años 80. En el del siglo XX se reflejó en la eclosión de varios conceptos de terapia manual ortopédica (TMO), como los de Cyriax, Kaltenborn-Evjenth, Maitland, Mulligan, Elvey, Butler y Shacklock, cada uno de ellos elaboro conceptos términos y enfoques de evaluación y de tratamiento que se han utilizado ampliamente hasta la actualidad. también la tracción craneocervical, inducción miofascial; técnicas de energía muscular entre otras (114) (115).

En la realización de la terapia manual ortopédica relacionado con la migraña no solo debemos trabajar con el origen del dolor, sino también enfocarse en otras estructuras que podrían provocar el desencadenamiento de el dolor de cabeza y otro tipo de cefaleas o disfunción a nivel cervical, y esto conlleva a compensaciones musculares y articulares. Se deben realiza en pacientes con cefalea cervicogénica, pacientes con migraña, dolor crónico.

▪ **Inducción miofascial de los suboccipitales**

El objetivo de esta técnica es liberar restricciones fascial ubicado en la unión cráneo-cervical, especialmente los músculos sub-occipital: recto posterior mayor y menor de la cabeza; también el oblicuo superior e inferior. (**Anexo25**).

- Paciente en decúbito supino y el terapeuta se encuentra sentado en la cabecera de la mesa.

- El terapeuta coloca su mano en el hueso occipital del paciente, con los dedos dirigidos en una dirección caudal. La otra mano se coloca transversalmente en la región cervical.
 - El terapeuta aplica una ligera tracción craneal del hueso occipital y la mano contraria estabiliza la región cervical superior
 - El terapeuta espera el movimiento evocado por el tejido fascial, suavemente inducir movimientos de la cabeza del paciente; este procedimiento toma unos minutos según los principios de técnica profunda.
- **Técnicas de energía muscular a los músculos cervicales posteriores**
- Aplicada a los músculos cervicales posteriores, suboccipitales; (recto posterior mayor de la cabeza, recto posterior menor de la cabeza, oblicuo mayor, oblicuo menor; transverso espinoso, esplenio de la cabeza); sería una fuente común de dolor de cabeza (Fernández de las Pézenas et al., 2006). Esta técnica debe utilizarse de la siguiente manera: (**Anexo26**).
- Paciente está en decúbito supino, con los brazos descansados al lado; terapeuta debe colocarse a la cabeza del paciente.
 - Realizar el contacto con una mano colocada en el occipital; y la otra mano en la región frontal de la cabeza del paciente.
 - Flexionar la cabeza sobre el cuello neutral utilizando una combinación de tracción cefálica con la mano inferior y presión con la parte superior.
 - Además, suaves rotaciones y flexión lateral pueden hacerse según sea necesario
 - Solicitar al paciente mirar hacia el techo el techo y empujar la cabeza hacia atrás contra la resistencia del terapeuta durante 5-7 segundos (contracción-relajación /el músculo es más alargado).
 - Permitir que el paciente se relaje por unos segundos.
 - Repita el tratamiento de dos a cuatro veces.
- **Técnica de energía muscular del trapecio superior y elevador de la escápula**
- El paciente está en posición supina, con los brazos colocados al lado. Colocarse a la cabeza del paciente.

- Estabilizar el hombro de la parte tratada con una sola mano. y póngase en contacto con el occipital, la mastoides. y la parte superior del cuello con la otra mano. Si el peso de la cabeza del paciente es pesado, soporte y estabilizar su mano con el apoyo de el abdomen o el pecho.
- Totalmente flexible y doblar el cuello lateral lejos del lado comprometido hasta un sentido de tejido mantiene la resistencia y el paciente reporta una agradable sensación de estiramiento.
- Además de rotación cervical puede estirar selectivamente fibras. Hay diferentes opiniones en cuanto a la cantidad y la dirección de la rotación necesaria para seleccionar partes específicas del músculo. Liebenson (2007) aboga por rotación contralateral para estirar de la parte superior del trapecio y rotación ipsilateral para el elevador de escapula. Chaitow (2006) sugiere que se llena para la rotación contralateral fibras posteriores del trapecio, mitad de rotación por medio de fibras, y una ligera rotación ipsilateral de la cara anterior de las fibras.
- Solicitar al paciente empujar suavemente la cabeza y cuello, espalda contra su lado, resistencia inflexible durante 5 a 7 segundos. La dirección de la fuerza del paciente puede ser en extensión o flexión lateral
- Permitir que el paciente se relaje durante unos segundos (o más), manteniendo el estiramiento.
- Vuelva a realizar el ejercicio en las fases de contracción relajación (el músculo es más alargado), mediante la depresión del hombro.
- Repita el procedimiento de dos a cuatro veces.
- Reevaluar después del tratamiento. **(Anexo27).**

▪ **Técnica de tensión- relación: Esplenio de la cabeza, longísimo de la cabeza.**

- Paciente en decúbito supino con la cabeza en ligera flexión e inclinación alejada del músculo tratado. El terapeuta aplica presión con la eminencia tenar de la mano cerca de la apófisis transversa de la C5-C7 y presiona en diagonal hacia abajo; la otra mano, envolviendo la apófisis mastoides y el occipital, se emplea para aumentar la flexión lateral y la rotación tirando hacia la base del cráneo. **(Anexo28)**

- El paciente intenta rotar el cuello contra el antebrazo del terapeuta con una fuerza moderada. durante 5 segundos mientras el terapeuta resiste.
- El paciente relajo gradualmente los músculos; mientras el terapeuta aumenta con suavidad el estiramiento.

▪ **Reeducación de los flexores cervicales profundos con biofeedback de presión**

Los ejercicios de trabajo estático de los flexores cervicales profundos se realizan en decúbito supino utilizando un sistema de Feedback de presión (Stabiliser). La prueba también evalúa la interacción de los músculos flexores cervicales profundos con flexores cervicales superficiales, es decir el esternocleidomastoideo y los músculos escalenos anteriores.

- Al realizar la prueba, debe colocarse un sensor de presión desinflado (PBU o unidad de biorretroalimentación de presión) para que haga contacto con el occipital. El sensor se infla a una presión de base de 20 mmHg.
- Se indica al paciente que mueva la cabeza en vertical como si dijera “sí”. El movimiento se realiza suave y lentamente.
- Se le indica al paciente que mantenga esta posición durante 5-10 segundos.
- Tras una primera fase, en la que se valora la capacidad del sujeto de realizar una flexión craneocervical correcta (con una mínima activación de los flexores superficiales) y se mide el nivel de presión (en mmHg) que es capaz de alcanzar con el reclutamiento selectivo de los flexores profundos, se establece un programa de entrenamiento de la resistencia muscular, se debe realizar este tratamiento también con pacientes que tengan cefalea cervicogénica y disfunciones cervicales que ocasionan dolor(116) (117).
- El paciente se relaja de nuevo a 20 mmHg para aumentar la presión esta vez a 24 mmHg con la misma acción y mantener durante 5 segundos; el paciente debe hacer esto hasta que llegue a una presión a 30 mmHg.
- Esta prueba debe repetirse dos veces sin sustitución ni fatiga. La flexión de cabeza y cuello requiere la activación de los flexores cervicales profundos.
- El terapeuta debe prestar atención a las estrategias compensatoria: pérdida de la posición neutra del cuello y la cabeza; contracción palpable o visible del músculo esternocleidomastoideo y escaleno anterior. (**Anexo 29**)

▪ **Ejercicios de resistencia cervical**

- El énfasis del ejercicio de flexión cervical está en el movimiento cervical y la formación de resistencia de todo el grupo muscular de flexores cervicales (O'Leary et al., 2007b). Este ejercicio promueve la activación de todos los músculos que contribuyen a la elevación de la cabeza; incluyendo al esternocleidomastoideo, escalenos, largo de la cabeza, largo del cuello y musculatura hioidea. El ejercicio de flexión cervical ha demostrado para aumentar la resistencia de los músculos flexores cervicales y mejorar el dolor y la discapacidad en personas con dolor de cuello (Falla et al., 2006).
 - El paciente está en posición supina.
 - El ejercicio se realiza con la parte superior de la columna cervical en posición neutra; mientras que la cabeza se eleva aproximadamente 2 cm por encima de la mesa.
 - El paciente debe mover lentamente la cabeza y el cuello a través de un movimiento de flexión cervical como sea posible sin causar molestias o reproducción de sus síntomas.
 - Al comienzo del programa, el paciente debe llegar alrededor de 12 a 15 repeticiones sin dolor sin peso.
 - Si el paciente puede realizar todas las repeticiones e informes la fatiga en la realización de las repeticiones, pero no el dolor, el paciente debe continuar en este nivel.
 - Por otro lado, si el paciente es incapaz de realizar 12 repeticiones con su cabeza de peso, o si el dolor está presente, una presión dispositiva de biofeedback puede usarse para ayudar al movimiento. El sensor de presión inflable se coloca debajo del occipital, inflado a 40 mm Hg, y el paciente puede ser instruido para levantar la cabeza hasta que la presión se reduce en 10 mm Hg (**Anexo 30**).
- Además de los ejercicios, la prescripción de medidas de ergonomía postural puede ayudar al paciente con cefalea. Como estos sujetos tienen dificultades para conciliar el sueño debido al dolor y se levantan, a menudo, con rigidez cervical dolorosa, se les puede aconsejar que duerman con un rodillo cervical hecho con una toalla enrollada, envuelto con una malla como las empleadas para la aplicación de un yeso (**Anexo31**)

6.1. PROPÓSITOS DEL TRATAMIENTO EN TERAPIA MANUAL ORTOPÉDICA

Los ejercicios fueron proporcionados para cada músculo tratado estaban encaminadas a reducir la tensión muscular, disminuir el dolor y mejorar la flexibilidad. El enfoque general de la realización de estos ejercicios se basó en enseñar al paciente a estabilizar un extremo del músculo y luego estirar pasivamente el otro extremo para sentirse bien y mejorar la flexibilidad miofascial. Las direcciones se encargan de mantener el estiramiento durante 20 segundos para tres repeticiones, de dos a tres veces por día. La respiración lenta fue alentada durante el tramo del tratamiento(118).

Reeducación neuromuscular incluida verbal y manual que se utilizan para proporcionar retroalimentación propioceptiva y promover la calidad de movimiento. El estabilizador de feedback es el ejercicio más utilizado para inducir la relajación, disminuir el dolor y mejorar la movilidad y la coordinación de la cabeza y el cuello (Johnson y complejas)(119)(120) (121) (122). En un artículo del año 2015, Según Castien R y cols. Se estudiaron la efectividad de que un aumento de la fuerza isométrica de los flexores de cuello daría lugar a una disminución del dolor cabeza y a la presión a corto y a largo plazo. Se concluye que un aumento de la fuerza isométrica de los flexores de cuello mediante terapia manual y un programa de ejercicios isométricos lleva a una reducción de la frecuencia de dolor.

CONCLUSIONES

La migraña es un desorden crónico del sistema nervioso, caracterizado por la aparición de episodios, típicos y recurrentes, de dolor de cabeza, los cuales usualmente se asocian a náuseas vómito, fotofobia, sonofobia, además de algunas molestias menos frecuentes. Los estudios epidemiológicos demuestran el alta cifra de prevalencia edades escolares la adolescencia y adultos, es causa frecuente de pérdida de días de clase, trabajos laborales.

A pesar de que aún no se comprende con exactitud cuáles son los factores disparadores de la crisis de migraña ni las razones para que el dolor se vuelva crónico en algunos pacientes y otros mejoren con el pasar del tiempo, las investigaciones actuales plantean que la teoría vascular de la migraña no aclara la casada de eventos existentes en el proceso y que se debe recurrir a múltiples hecho es que expliquen finalmente el dolor. En las explicaciones se encuentra el sistema trigémino vascular como el principal factor desencadenante para desarrollar migra con aura.

Se ha realizado otro estudio en argentina, dice que la fisiopatología es cada vez mejor comprendida. Las personas con migraña crónica presentan cambios morfológicos y funcionales en el sistema nervioso central que sugieren alteraciones en la modulación de la percepción del dolor. Algunos de estos cambios se han observado solo durante las crisis migrañosas agudas para desaparecer en la fase interictal, mientras que se observan en forma permanente en las personas con migraña crónica. Debido a la discapacidad que se asocia con la MC, estos conocimientos son trascendentes para orientar la terapia preventiva.

Representando costos anuales de 286 millones de euros en la comunidad europea, incrementando esta cifra a 1986 millones por un uso excesivo de analgésicos. En Colombia, de acuerdo con las proyecciones poblacionales del DANE (departamento nacional de estadística) existe una mayor prevalencia afectación con el sexo femenino. La OMS, ha incluido la migraña y la cefalea tensional como trastornos con alta prevalencia y discapacitante.

Siendo el sistema trigémino neurovascular la más cercana de las teorías a la respuesta de los acontecimientos de migraña. Por lo tanto, se han estudiado sus estructuras

asociadas a la migraña. El segmento superior de la columna cervical está constituido por sus tres articulaciones: atlanto-occipital, atlanto-axoidea y atlanto-odontoidea. Teniendo una disfunción a nivel cervical produciendo debilidad muscular y articular de los flexores profundos.

Realizando un buen diagnóstico clínico, con fichas de validación utilizadas como instrumento de pruebas confiables en diferentes estudios realizados, y un examen físico adecuado siguiendo paso a paso la evaluación y los diagnósticos diferenciales, con pruebas de imagen que nos ayudan a observar con mayor objetividad, y realizar diagnósticos más específicos.

Entre los avances que han propiciado su reconocimiento, cabe mencionar la revisión de la anatomía del sistema trigeminocervical y de los patrones de dolor de la columna cervical superior, el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos y el establecimiento de unos criterios diagnósticos que han demostrado su validez. Estos criterios permiten una primera aproximación diagnóstica que debe ser completada con una adecuada exploración de los elementos articulares, miofasciales y de control neuromuscular de la columna craneocervical permite la identificación de la disfunción física, en muchas ocasiones, de la estructura responsable de la cefalea.

Se han propuesto distintas aproximaciones terapéuticas, conservadoras e invasivas, para el tratamiento de la migraña. Los métodos conservadores dirigidos a la normalización funcional craneocervical, como las técnicas de movilización articular, de tratamiento de la disfunción miofascial y de reeducación de la musculatura estabilizadora, han demostrado una buena eficacia terapéutica en terapia manual que han generado mayores resultados en casos de cefaleas crónicas; y constituyen actualmente un tratamiento de elección. Llevando a cabo un buen plan de tratamiento basándonos en estudios científicos, que logran comprobar las mejorías a corto y largo plazo de manera significativa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Janssen Cilag. Actualización en la prevención y tratamiento de la migraña. Dep. Medico. 14 de marzo de 2014;(Buenos Aires, argentina).
2. Matamoros Angélica Pérez, Esteban Mora León. Crisis migrañosa: guía diagnóstica y abordaje terapéutico. 2010.
3. The International Classification of Headache Disorders (2nd edition - 1st revision). Headache Classification Subcommittee.
4. Comité JP miembro del, José miguel Lainez, coordinador de la sección española ICHD- ICHDII. III Edición de la clasificación internacional de las cefaleas versión beta (Marzo2013). ICHD-III (BETA). Marzo de 2013;
5. OMS | Cefaleas [Internet]. WHO. [Citado 30 de junio de 2017]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/es/>
6. Loder E., Burch R., Rizzoli P. (2012) The 2012 AHS/AAN guidelines for prevention of episodic migraine: a summary and com.
7. Manzoni GC, Torelli P. Epidemiological classification and social impact of chronic headache. Intern Emerg Med 2010; 5: S.
8. Arruda MA, Guidetti V, Galli F, Albuquerque RC, Bigal ME. Primary headaches in childhood-- a population-based study. Cep.
9. Albareda FT. Comprender la migraña. Editorial AMAT; 2011. 159 p.
10. Cologno D, Torelli P, Manzoni GC. Migraine with aura: a review of 81 patients at 10-20 years' follow-up. Cephalalgia 1999.
11. Eriksen MK, Thomsen LL, Andersen I, et al. Clinical characteristics of 362 patients with familial migraine with aura. Ce.
12. coordinador general; Dr. José Luis Rodríguez García NEUROLOGÍA; DÁBG. NEUROLOGÍA, cefalea y craneofaciales. Madrid España: Marbán libros; 2013.
13. Durham PL, Cady R. Insights into the mechanism of onabotulinumtoxin A in chronic migraine. Headache 2011; 51: 1573-7.
14. Wolff HG. Wolff's Headache and other head pain. 5th ed. Dalessio DJ.ed. Oxford University Press; New York, 1963.
15. Lauritzen M. Cerebral blood flow in migraine and cortical spreading depression. Acta Neurol Scand 1987 ;(Suppl):113-140.
16. Strassman AN, Raymond SA, Burstein R. Sensitization of meningeal sensory neurons and the origin of headaches. Nature 1999.
17. Woods RP, Iacoboni M, Mazziotta JC. Bilateral spreading cerebral hypoperfusion during spontaneous migraine headache. N. E.

18. Baron JC. The path physiology of migraine: insights from functional neuroimaging. *Rev Neurol (Paris)* 2000; 156 Human: 4S15.
19. Chemyshev OY, Vein Alt Mathew NT, Kolosova OA, Kailasam J, Frolov A, Danilov AB, Meadors L, Gentry P, Alexandrov AV. *Blo*.
20. May A, Goadsby PJ. The trigeminovascular system in humans: path physiologic implications for primary headache syndrome.
21. Goadsby PJ, Duckworth JW. Effect of stimulation of trigeminal ganglion on regional cerebral blood flow in cats. *Am J Phy*.
22. Feindel W, Penficid W, McNaughton F. The tentorial nerves and localization of intracranial pain in man. *Neurology* 1960- .
23. Ray BS, Wolff HG. Experimental studies on headache. Pain sensitive structures of the head and their significance in head.
24. Moskowitz MA. The neurobiology of vascular head pain. *Ann Neurol* 1984; 16:157-168.
25. Buzzi MG, Moskowitz MA. The trigemino-vascular system and migraine. *Pathol Biol (Paris)* 1992; 40:313-317.
26. Hanko J, Hardebo JE, Kahrstrom J, Owman C, Sundler F. Calcitonin generelated peptide is present in mammalian cerebrovasc.
27. Coelho AM, Fioramonti J, Bueno L. Mast cell degranulation induces delayed rectal allodynia in rats: role of histamine an.
28. May A, Goadsby PJ. Substance P receptor antagonist in the therapy of migraine. *Expert Opin Investig Drugs* 2001; 10:673-67.
29. Iversen L. Pharmacology: substance P equals pain substance? *Nature* 1998; 392:334-335.
30. Romerio SC, Linder L, Haefeli WE. Neurokinin-I receptor antagonist RI 16301 inhibits substance P-induced venodilation. *C*.
31. Göthert M, Garbarg M, Hey JA, Schlicker E, Schwartz JC, Levi R. New aspects of the role of histamine in cardiovascular f.
32. Imamura M, Smith NCE, Garbarg M, Levi R. Histamine H sub 3-receptor mediated inhibition of calcitonin gene related pepti.
33. Morisset S, Traiffort E, Arrang JM, Schwartz JC. Changes in histamine H3 receptor responsiveness in mouse brain. *J Neuro*.
34. Arrang JM, Garbarg M, Schwartz J-C. Auto-inhibition of brain histamine release mediated by a novel class (H3) of histami.

35. Arrang J-M, Garbarg M, Lancelot J-C, Lecomte J-M, Pollard H, Robba M, Schunack W, Schwartz J-C. Highly potent and select.
36. Ishikawa S, Sperelakis N. A novel class (H3) of histamine receptors on perivascular nerve terminals. *Nature* 1987;327: 15.
37. West RE, Zweig A, Shih NG, Siegel MI, Egan RW. Identification of two H3 histamine receptor subtypes. *Mol Pharmacol* 1991-.
38. péptidos relacionados con el gen de calcitonina por un fármaco antimigraña serotoninérgico *J Neurosci* . 1999; 19: 3423-3.
39. Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, Schifter S, Olesen J. Evidence for increased plasma levels of calcitonin gene-related pe.
40. JOUTEL A, DUCROS A, VAHEDI K, ET AL. Genetic heterogeneity of familial hemiplegic migraine. *Am J Hum Genet* 1994; 55:1166.
41. OPHOFF RA, RV EIJK, SANDKUIJL LA, ET AL. Genetic heterogeneity of familial hemi- plegic migraine. *Genomics* 1994; 22:21–6.
42. MESSINA, MARIA A ROCCA, Cortical abnormalities in patients with migraine: a surface- based analysis. *Radiology* 2013; 268.
43. JOHNSON KW, BOLAY H. Neurogenic inflammatory mechanisms. In Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KWA.
44. OPHOFF RA, RV EIJK, SANDKUIJL LA, ET AL. Genetic heterogeneity of familial hemi- plegic migraine. *Genomics* 1994; 22:21–6.
45. KRUIT MC, LAUNER LJ, FERRARI MD, VAN BUCHEM MA. Brain stem and cerebellar hyperintense lesions in migraine. *Stroke* 2006;
46. NOZARI A, DILEKOZ E, and SUKHOTINSKY I, ET AL. Microemboli may link spreading depression, migraine aura and patent foramen o.
47. OLESEN J, BURSTEIN R, ASHINA M, TFELT-HANSEN P. Origin of pain in migraine: Evidence of peripheral sensitization. *Lance*.
48. CHAKRAVARTY A, SEN A. Migraine, neuropathic pain and nociceptive pain: Towards a unifying concept. *Medical Hypothesis*. 2.
49. BARTSCH T, LEVY MJ, KNIGHT YE, ET AL. Differential modulation of nociceptive dural input to [hypocretin] Orexin A and B .
50. GUPTA S, NAHAS SJ, PETERLIN L. Chemical mediators of migraine: Preclinical and clinical observations. *Headache* 2011; Hea.
51. SCHOONMAN GG, VAN DER GROND J, KORTMANN C, ET AL. Migraine headache is not associated with cerebral or meningeal vasodil.

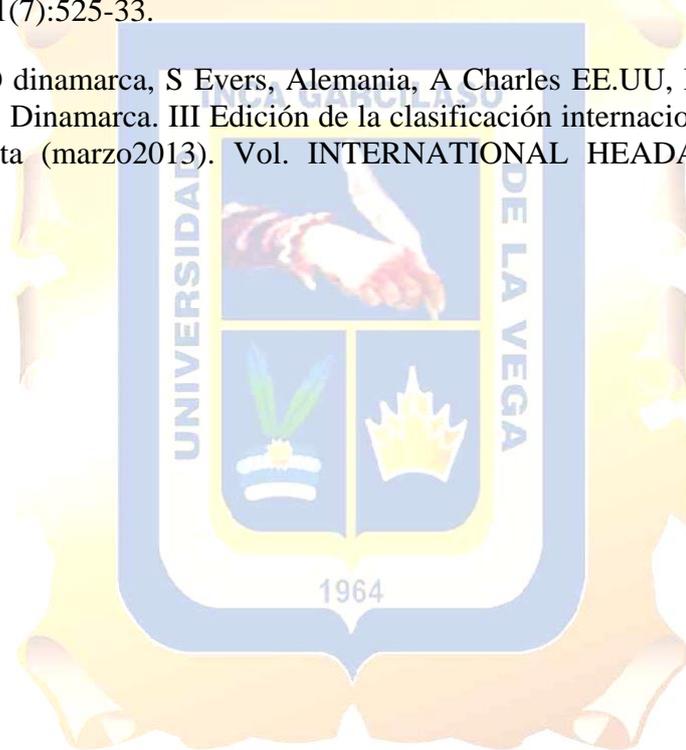
52. Volcy M. Pathophysiology of migraine. *Acta Neurológica Colomb.* enero de 2013;29(1):44-52.
53. Péptido relacionado con el gen de la calcitonina: un neuropéptidos clave en la migraña; M.L. Ramos-Romero, F.E. Sobrino-.
54. Eikermann-Haerter K, Can A, Ayata C. Pharmacological targeting of spreading depression in migraine. *Expert Rev Neuroth.*
55. Hershey AD. Dolor de cabeza pediátrica: actualización sobre la investigación reciente. *Dolor de cabeza.* 2012; 52: 327-3.
56. MORILLO LE, ALARCÓN F, ARANAGA N, AULET S, CHAPMAN E, ET AL. Prevalence Of Migraine In Latin America. *Headache.* 2005; 45.
57. PRADILLA G, LÉON-SARMIENTO FE, VESGA B Y GRUPO GENECO. Estudio Neuroepidemiológico Nacional (Epineuro) Colombiano. *Rev P.*
58. Arroyo HA. Migraña y otras cefaleas primarias en la infancia y la adolescencia. *Medicina (B Aires)* 2007; 67: 623-30.
59. Bener A, Uduman SA, Qassimi EM, Khalaily G, Sztriha L, Kilpelainen H, Obineche E. genética y los factores ambientales as.
60. Ulrich V, Gervil M, Kyvik KO, Olesen J, Russell MB. Evidencia de un factor genético en la migraña con aura: un estudio d.
61. FERRARI MD, DICHGANS M. Genetics of Primary Headache. In *Wolff's Headache and Other Head Pain.* Silberstein S, Lipton RB,.
62. Moore K, Agur A. (2003) *Fundamentos de anatomía con orientación clínica.* Segunda edición. Editorial Médica Panamericana.
63. Frank H. Nett, MDer. *Atlas de anatomía humana.* .. Editorial Novartis – Masson. EUA.; 1998.
64. Tixa S. *Atlas de Anatomía palpatoria.* T.1. Cuello, Tronco y Miembro Superior. 2ª ed. Barcelona: Masson,.
65. Latarjet M, Liard AR. *Anatomía humana.* Ed. Médica Panamericana; 2006. 932 p.
66. LIC. JOSÉ ALARCÓN. *BIOMECANICA MUSCULAR.* Segunda edición. cedomuh;
67. Iaguilar Tejedor; dr. R. Navarro Navarro; dr. J.a. ruíz caballero; dr. J. F. Jiménez díaz; dra. E. Brito Ojeda. *Biomec.*
68. A.I Kapandji, Adalbert Ibrahim. *Fisiología Articular.* 6ta edición. Vol. TOMO 3. Editorial Medica Panamerica; 2007.
69. Patten J (Ed) (1995). *Diagnosis of Cervical Root and Peripheral nerve lesions Affecting the Arm.* En: *Neurological differ.*

70. Brazis PW, Masdeu JC, Biller J (Eds) (2007). Cervical, Brachial, and Lumbosacral Plexi. En: Localization in Clinical Neu.
71. Kahle W (Ed) (2008). Médula espinal y nervios espinales. En: Atlas de Anatomía con correlación clínica, (pp 48-97). Madr.
72. Mumenthaler M, Mattle H (Eds) (2004). Lesions of Individual Peripheral Nerves. En: Neurología, (pp 741-795). Stuttgart: .
73. Chad D (2006). Enfermedades de las raíces y plexos nerviosos. En: Bradley PW (Ed), Neurología clínica, (pp 2247-2275). M.
74. Campbell W (Ed) (2005). Peripheral Neuroanatomy and Focal Neuropathies. En: The Neurologic Examination, (pp 548-564). Ph.
75. Félix A. Companioni Landín. Anatomía Aplicada a la estomatología. 2012.
76. La anatomía de la columna vertebral: las articulaciones vertebrales [Internet]. Cómo ayudar y Videos - For Dummies. [Citado 6 de julio de 2017]. Disponible en: <http://maniqui.ru/educacin-y-lenguas/ciencia/anatoma/19404-la-anatoma-de-la-columna-vertebral-las.html>
77. Huguenin F. Der intrakanalikulate Bandappart des zervikookzipitalen Überganges. Eine klinisvher and diagnostische Studie seiner Funktion und seiner Verletzungen. Manuelle Medizin. 1984; 22:25-29.
78. El A van der. Orthopaedic Manual Therapy Diagnosis: Spine and Temporomandibular Joints. Jones & Bartlett Learning; 2010. 593 p.
79. ADOLESCERE • Revista de Formación Continuada de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia • Volumen III • Sept.
80. Kosinski M, Bayliss MS, Bjorner JB, et al. A six-item short-form survey for measuring headache impact: the HIT-6. Qual L.
81. Min Yang, Regina Rendas-Baum, Sepideh F Varonand Mark Kosinski. Validation of the Headache Impact Test (HIT-6TM) across.
82. Stewart, WF (2001). "Development and testing of the Migraine Disability Assessment (MIDAS) Questionnaire to assess heada.
83. Brighina, F., Salemi, G., Fierro, B., Gasparro, A., Balletta, A., Aloisio, A., ... & La Naia, F. (2007). A validation st.
84. DR. stanley hoppendeld. EXPLORACION FISICA DE LA COLUMNA VERTEBRAL Y EXTREMIDADES. El manual moderno; 1979.
85. Cuelco RT. La Columna Cervical: Evaluación Clínica y Aproximaciones Terapéuticas: Principios anatómicos y funcionales, exploración clínica y técnicas de tratamiento. Ed. Médica Panamericana; 2008. 498 p.

86. F. M. Kaltenborn; Fisioterapia Manual: Columna; Editorial McGraw-Hill-Interamericana; 2ª Edición (Barcelona - 2003).
87. Gwendolen AJ, O'Leary SP, Falla D. Evaluación clínica de los músculos flexores cervicales profundos: la prueba de flexión.
88. Fernández-de-las-Penas C, Pérez-de-Heredia M, Molero-Sánchez A, Miangolarrapage JC. Home Idiomas Ingresar a Epistemoniko.
89. Sterling M, Gwendolen J, Vicenzino B, Kenardy J, Darnell R. Desarrollo de la disfunción del sistema motor.
90. Wilson-O'Toole F, Gormley J, Hussey J. Terapia de ejercicio en el manejo de trastornos musculoesqueléticos: Blackwell Pu.
91. Tracey I, Mantyh PW. The cerebral signature for pain perception and its modulation. *Neuron* 2007; 55: 377-91.
92. *Rev Neurol* 2012; 54 (Supl 2): S13-S19.
93. Mathew NT. Pathophysiology of chronic migraine and mode of action of preventive medications. *Headache* 2011; 51(Suppl. . .
94. Lewis DW, Ganador P, Hershey AD, Wasiewski WW. Home Idiomas Ingresar a Epistemonikos Búsqueda avanzada Eficacia de zolm.
95. Linder SL, Mathew NT, Cady RK, Finlayson G, Ishkanian G, Lewis DW. Home Idiomas Ingresar a Epistemonikos Búsqueda avanza.
96. Ahonen K, Hamalainen ML, Eerola M, Hoppu K. Ensayo aleatorizado de rizatriptán en ataques de migraña en niños. *Neurolog.*
97. Saper JR, Silberstein S. Farmacología de la dihidroergotamina y evidencia de eficacia y seguridad en la migraña. *Dolor d.*
98. Trottier ED, Bailey B, Lucas N, Lortie A. Proclorperazina en niños con migraña: una mirada a su eficacia y tasa de acati.
99. Sarchielli P, Granella F, Prudenzano MP, et al. Italian guidelines for primary headaches: 2012 revised version. *J Headac.*
100. Aurora SK, Kulthia A, Barrodale PM. Mechanism of chronic migraine. *Curr Pain Headache Rep* 2011; 15: 57-63.
101. Diener H-C, Holle D, Dodick D. Treatment of chronic migraine. *Cur Pain Headache Rep* 2011; 15: 64-9.
102. R. Cobos Romana. Acupuntura, electroacupuntura, moxibustión y técnicas relacionadas en el tratamiento del dolor. *Rev Soc.*
103. Maciocia Giovanni, *The practice of Chinese medicine* 2016; y Seminarios impartidos por la Fundación Europea de Medicina T.

104. Frank M. Painter, D.C. in Education, on July 28th, 2009.
105. «Chiropractic: A profession at the Crossroads of Mainstream and Alternative Medicine», publicado en Annals of Internal M.
106. Journal of Human Hypertension 2007 (May); 21 (5): 347–352 , Bakris G, Dickholtz M, Meyer PM, Kravitz G, Avery E, Miller .
107. Brockhusen SS, Bussi eres A, French SD, Christensen HW, Jensen TS. Managing patients with acute and chronic non-specific neck pain: are Danish chiropractors compliant with guidelines? *Chiropr Man Ther.* 2017; 25:17.
108. Goldenberg DL, Kaplan KH, Nadeau MG, Brodeur C, Smith S, Schmid CH. Home Idiomas Ingresar a Epistemonikos B squeda avanz.
109. Da Silva GD, Lorenzi-Filho G, Lage LV. Efectos del yoga y la adici n de Tui Na en pacientes con fibromialgia. *J Compleme.*
110. de Seze M. Masso-kin sith rapie et ergoth rapie des cervicalgies communes. *Rev Rhum Monogr.* 1 de febrero de 2017; 84(1):25-8.
111. O’Riordan C, Clifford A, Van De Ven P, Nelson J. Chronic neck pain and exercise interventions: frequency, intensity, time, and type principle. *Arch Phys Med Rehabil.* Abril de 2014; 95(4):770-83.
112. Bertozzi L, Gardenghi I, Turoni F, Villafa e JH, Capra F, Guccione AA, et al. Effect of therapeutic exercise on pain and disability in the management of chronic nonspecific neck pain: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Phys Ther.* Agosto de 2013;93(8):1026-36.
113. 1 Conceptos e Historia de La Terapia Manual Ortopedica . Scribd. [Citado 17 de julio de 2017]. Disponible en: <https://es.scribd.com/document/268662071/1-Conceptos-e-Historia-de-La-Terapia-Manual-Ortopedica>
114. Lluch E, Schomacher J, Gizzi L, Petzke F, Seegar D, Falla D. Immediate effects of active cranio-cervical flexion exercise versus passive mobilisation of the upper cervical spine on pain and performance on the cranio-cervical flexion test. *Man Ther.* Febrero de 2014; 19(1):25-31.
115. D’Sylva J, Miller J, Gross A, Burnie SJ, Goldsmith CH, Graham N, et al. Manual therapy with or without physical medicine modalities for neck pain: a systematic review. *Man Ther.* 1 de octubre de 2010;15(5):415-33.
116. Jull GA, Falla D, Vicenzino B, Hodges PW. The effect of therapeutic exercise on activation of the deep cervical flexor muscles in people with chronic neck pain. *Man Ther.* Diciembre de 2009; 14(6):696-701.
117. Deep Neck Flexor Protocolo de Estabilizaci n - Physiopedia. [Citado 28 de julio de 2017]. Disponible en: https://www.physio-pedia.com/Deep_Neck_Flexor_Stabilisation_Protocol

118. Salinas Bueno, I; Moreno Gómez, O; Velasco Roldán, O; Aguiló Pons, A. Terapia manual y terapia combinada en el abordaje.
119. Hou C-R, Tsai L-C, Cheng K-F, Chung K-C, Hong C-Z. Immediate effects of various physical therapeutic modalities on cervical myofascial pain and trigger-point sensitivity. *Arch Phys Med Rehabil.* 1 de octubre de 2002; 83(10):1406-14.
120. Hamilton L, Boswell C, Fryer G. The effects of high-velocity, low-amplitude manipulation and muscle energy technique on suboccipital tenderness. *Int J Osteopath Med.* 1 de junio de 2007; 10(2):42-9.
121. McPartland JM, Brodeur RR. Rectus capitis posterior minor: a small but important suboccipital muscle. *J Bodyw Mov Ther.* 1 de enero de 1999;3(1):30-5.
122. Jull GA, O'Leary SP, Falla DL. Clinical assessment of the deep cervical flexor muscles: the craniocervical flexion test. *J Manipulative Physiol Ther.* Septiembre de 2008; 31(7):525-33.
123. director JO dinamarca, S Evers, Alemania, A Charles EE.UU, H Bolay -Turquía, HW Scytz- Dinamarca. III Edición de la clasificación internacional de las cefaleas versión beta (marzo2013). Vol. INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY. 2013.



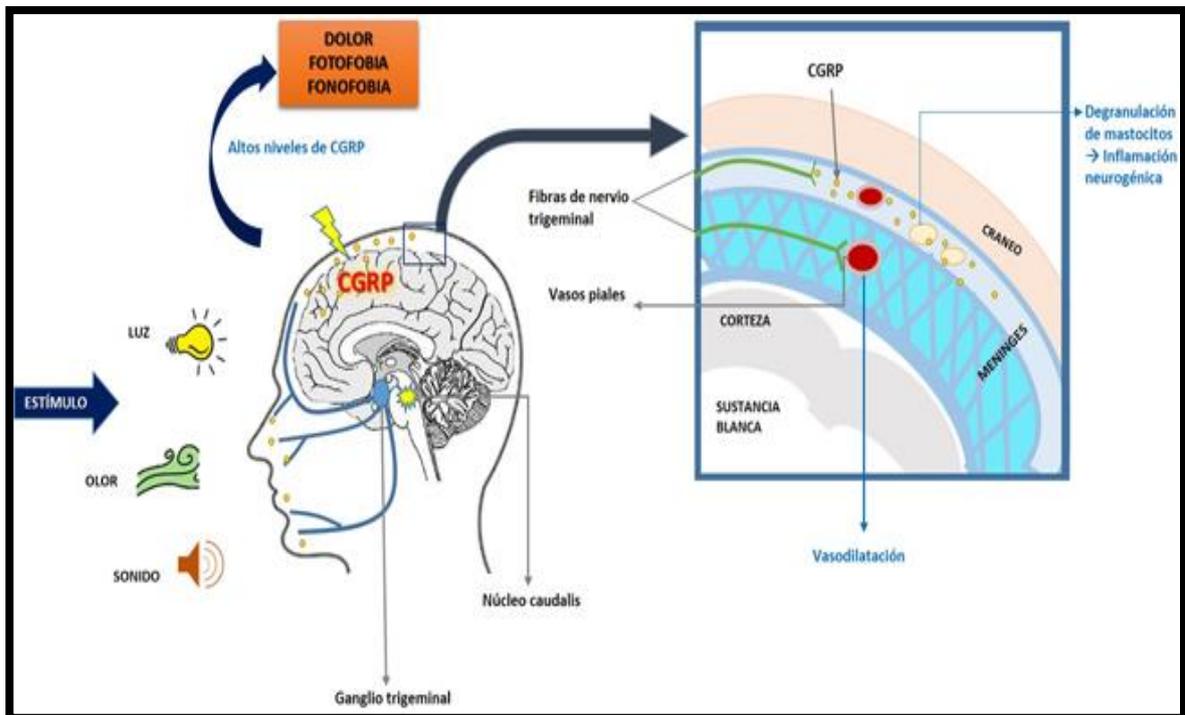
ANEXO 1: CLASIFICACIÓN ICHD-3

La IHS Classification ICHD-3 Beta clasifica a la migraña en con y sin aura y como episódica o crónica:(123)

1.1 Migraña sin aura
1.2 Migraña con aura 1.2.1 Migraña con aura típica 1.2.1.1 Aura típica con cefalea 1.2.1.2 Aura típica sin cefalea 1.2.2 Migraña con aura atípica 1.2.3 Migraña hemipléjica 1.2.3.1.1 Migraña hemipléjica familiar 1.2.3.1.2 Migraña hemipléjica familiar de tipo 1 1.2.3.1.3 Migraña hemipléjica familiar de tipo 2 1.2.3.1.4 Migraña hemipléjica familiar de tipo 3 1.2.3.2 Migraña hemipléjica esporádica 1.2.4 Migraña retiniana
1.3 Migraña crónica
1.4 Complicaciones de la Migraña 1.4.1 Estado migrañoso 1.4.2 Aura persistente sin infarto 1.4.3 Infarto migrañoso 1.4.4 Crisis epiléptica desencadenada por aura migrañosa
1.5 Migraña probable 1.5.1 Migraña sin aura probable 1.5.2 Migraña con aura probable
1.6 Síndromes episódicos que pueden asociarse a la migraña 1.6.1 Trastorno gastrointestinal recurrente 1.6.1.1 Síndrome de vómitos cíclicos 1.6.1.2 Migraña abdominal 1.6.2 Vértigo paroxístico benigno 1.6.3 Tortícolis paroxística benigna

Referencia: La 3ª Edición de la Clasificación Internacional de las Cefaleas (versión beta) marzo de 2013, International Headache Society.

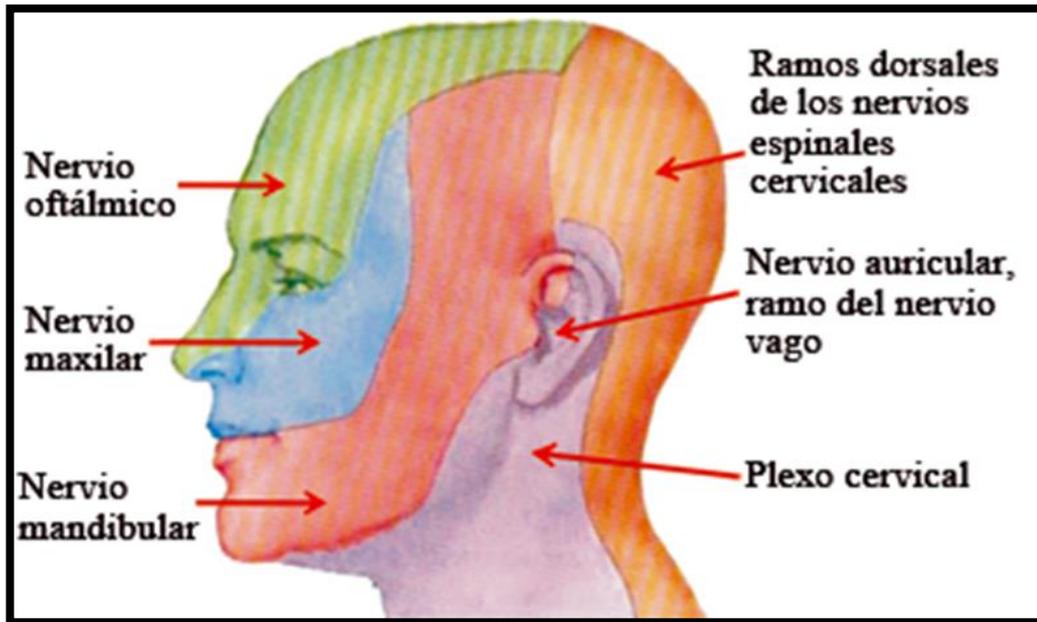
ANEXO 2: FISIOPATOLOGÍA DE LA MIGRAÑA



Generación de dolor de migraña. Desencadenantes de la migraña iniciar la excitación neuronal que conduce a las manifestaciones clínicas. Péptido relacionado con el gen de la calcitonina: un neuropéptidos clave en la migraña.

Referencia: M.L. Ramos-Romero, F.E. Sobrino-Mejía [REV NEUROL 2016; 63:460-468]

ANEXO 3: NERVIO TRIGÉMINO



A) Cara (vista lateral izquierda): nervio trigémino. B) Relación de las ramas del nervio trigémino con sus orificios de salida de la cavidad craneana.

Referencia: ANATOMÍA APLICADA A LA ESTOMATOLOGÍA

1964

Autores: Félix A. Companioni Landín; 2012.

ANEXO 4: LÁMINA SUPERFICIAL DE LA FASCIA CERVICAL

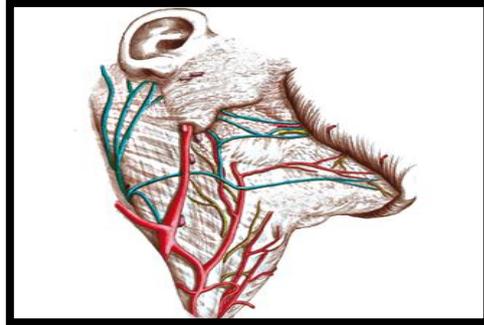
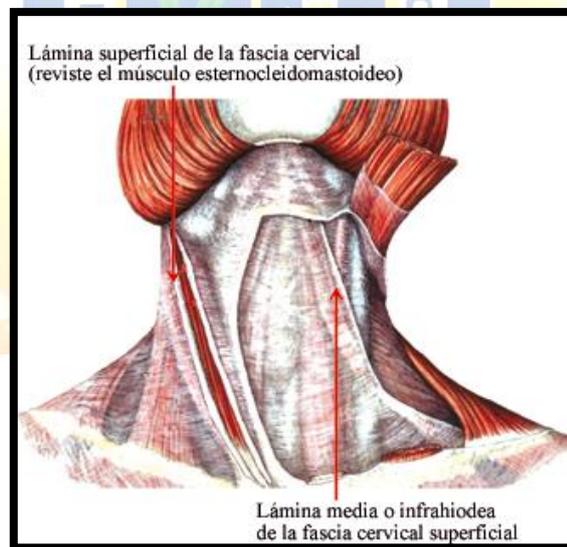


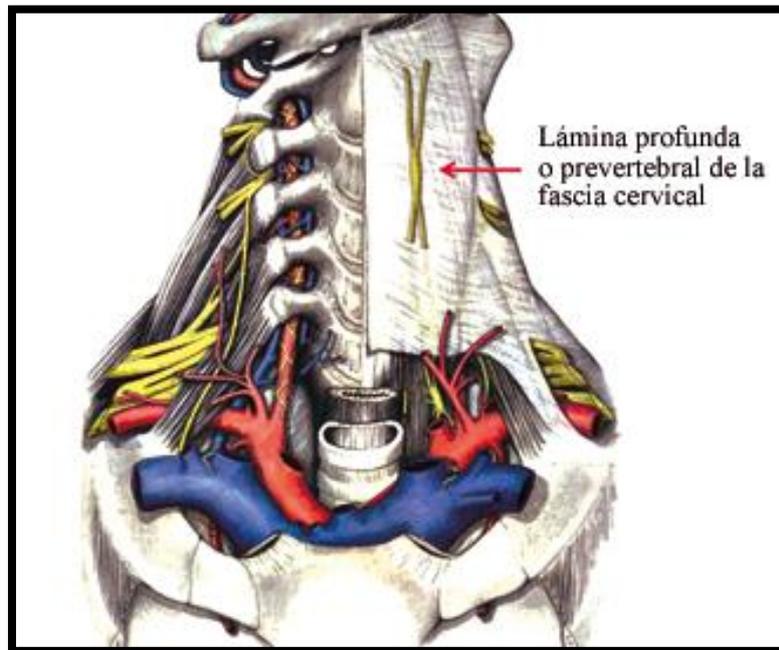
Lámina superficial de la fascia cervical: revestimiento del músculo esternocleidomastoideo y, por fuera de ella, ramas cutáneas del plexo cervical y vena yugula externa.

ANEXO 5: LÁMINA MEDIA DE LA FASCIA CERVICAL



Cuello (vista anterior): láminas superficiales y media de la fascia propia del cuello.

ANEXO 6: LÁMINA PROFUNDA

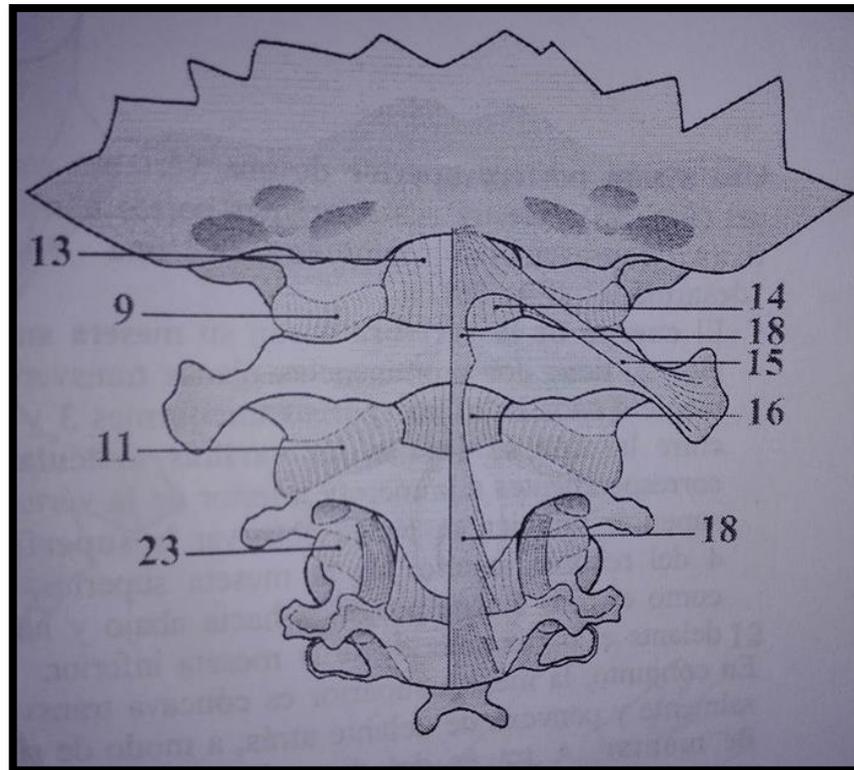


Lamina profunda o prevertebral de la fascia cervical extendida sobre los músculos prevertebrales y escalenos

Referencia: ANATOMÍA APLICADA A LA ESTOMATOLOGIA

Autores: FÉLIX A. COMPANIONI LANDÍN; 2012

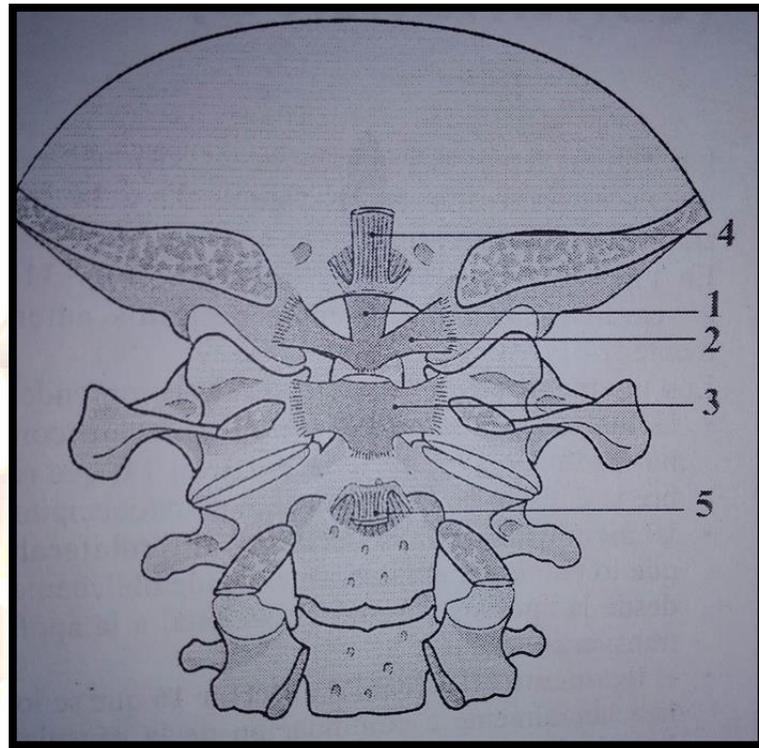
ANEXO 7: LIGAMENTOS ANTERIORES



- Membrana atlantooccipital anterior con su haz profundo y a su haz superficial (14) que recubre la cápsula de la articulación atlantooccipital (9); La membrana atlantooccipital anterolateral que lo cubre por delante: se extiende oblicuamente desde la apófisis basilar del occipital a la apófisis transversa del atlas; El ligamento atlantoaxial anterior (16) que se localiza lateralmente a continuación de la cápsula de la articulación atlantoaxial (11); El ligamento longitudinal anterior (18), que solo se ha representado en su mitad izquierda.; La capsula de la vértebra entre el axis y la tercera vértebra cervical (23).

Referencia: A.I Kapandji, Adalbert Ibrahim. Fisiología Articular. 6ta edición. Vol. TOMO 3. Editorial Médica Panamericana; 2007

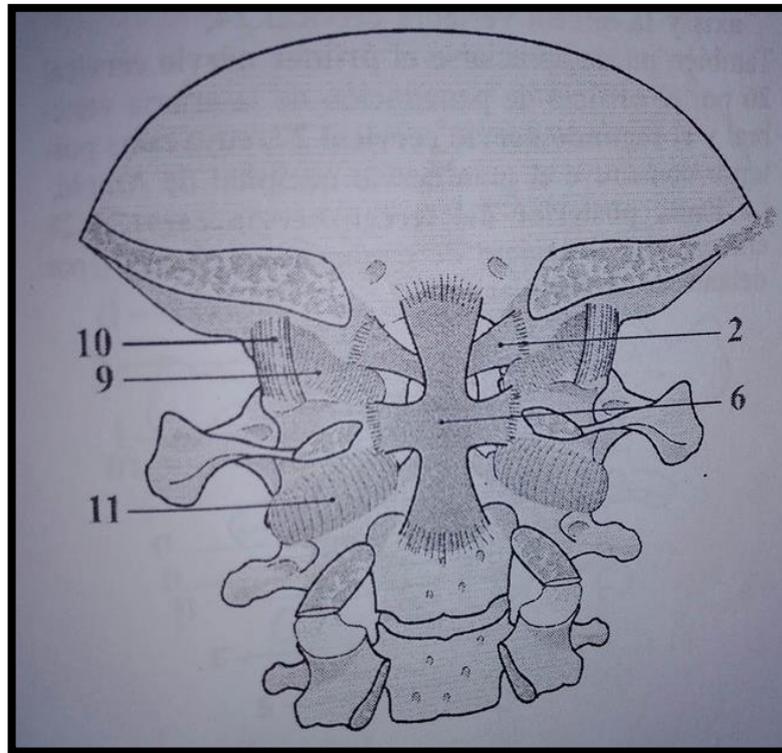
ANEXO 8: LIGAMENTOS POSTERIOR- EN EL PLANO PROFUNDO



El ligamento del ápex del axis (1), los dos ligamentos alares (2) ; El ligamento transverso (3) que se extiende lateralmente de una masa lateral del atlas a otra.; el ligamento occipitotransverso (4) se ha seccionado a ras del borde superior del ligamento transverso y desplazado hacia arriba.; El ligamento transverso axoideo (5) también se ha seccionado y desplazado hacia abajo.

Referencia: A.I Kapandji, Adalbert Ibrahim. Fisiología Articular. 6ta edición. Vol. TOMO 3. Editorial Médica Panamericana; 2007.

ANEXO 9: LIGAMENTO POSTERIOR - EN EL PLANO MEDIO

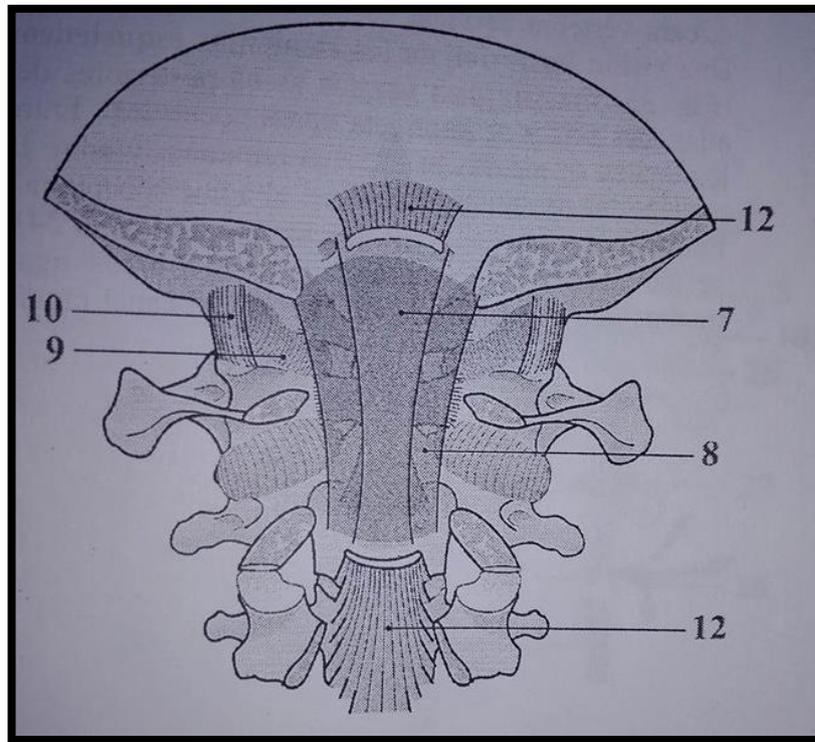


El ligamento cruciforme intacto (6) constituido por los ligamentos transverso, occipitotransverso y transversoaxoide.

- Lateralmente aparece la capsula de la articulación atlanto occipital (9) reforzada por fuera por :
 - El ligamento atlantooccipital alar (10)
 - El segmento subyacente, la cápsula de articulación atlantoaxial (11)

Referencia: A.I Kapandji, Adalbert Ibrahim. Fisiología Articular. 6ta edición. Vol. TOMO 3. Editorial Médica Panamericana; 2007.

ANEXO 10: LIGAMENTO POSTERIOR – EN EL PLANO SUPERFICIAL

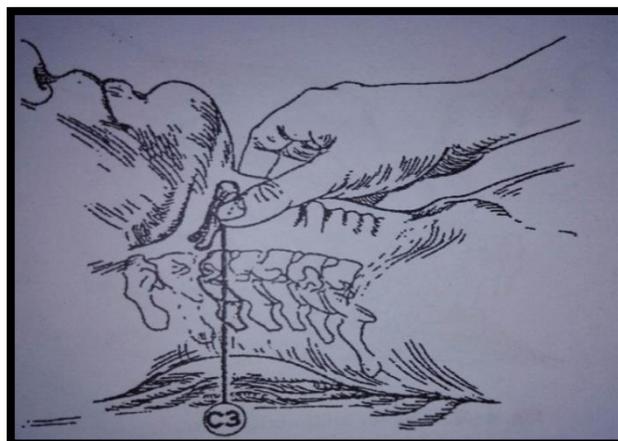


El ligamento occipitoaxial medio prolongado lateralmente por:

- Los ligamentos alares (8)
- El ligamento longitudinal posterior (12)

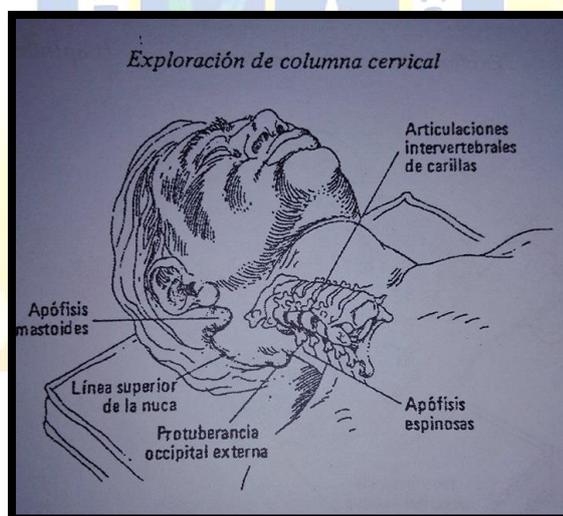
Referencia: A.I Kapandji, Adalbert Ibrahim. Fisiología Articular. 6ta edición. Vol. TOMO 3. Editorial Médica Panamericana; 2007.

ANEXO 11: HUESO HIOIDES



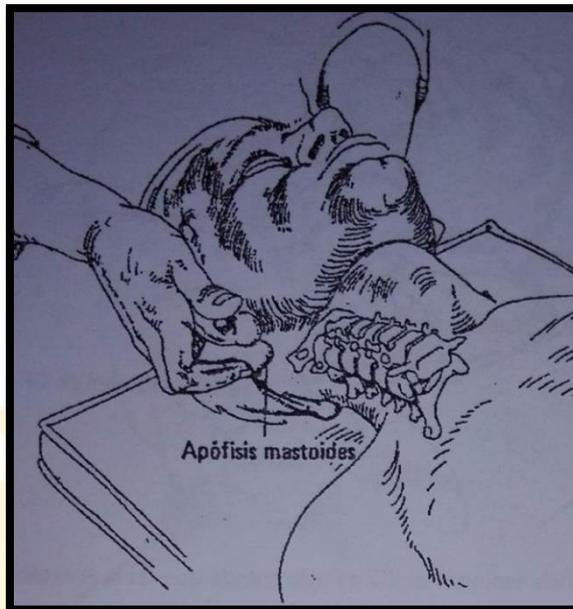
Se realiza la palpación en la superficie anterior de la cervical

ANEXO 12: EXPLORACIÓN DE LA COLUMNA CERVICAL -ANATOMÍA DEL CUELLO (SUPERFICIE POSTERIOR)

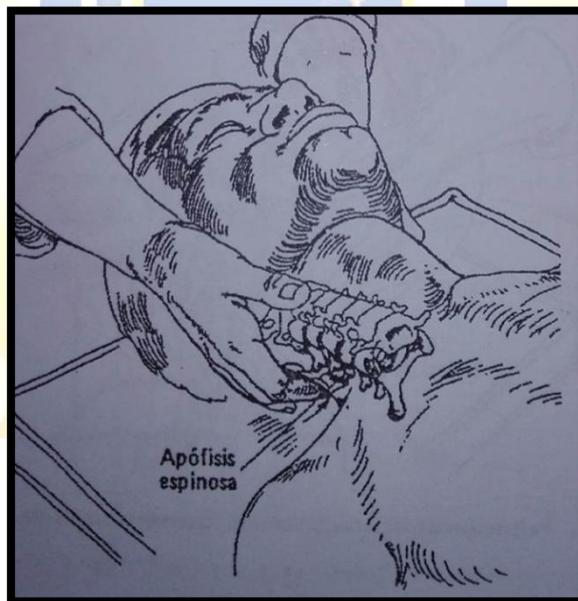


Referencia: La anatomía de la columna vertebral: las articulaciones vertebrales [Internet]. Cómo ayudar y Videos - For Dummies. [Citado 6 de julio de 2017]. Disponible en: <http://maniqui.ru/educacin-y-lenguas/ciencia/anatoma/19404-la-anatoma-de-la-columna-vertebral-las.htm>.

ANEXO 13: APÓFISIS MASTOIDE

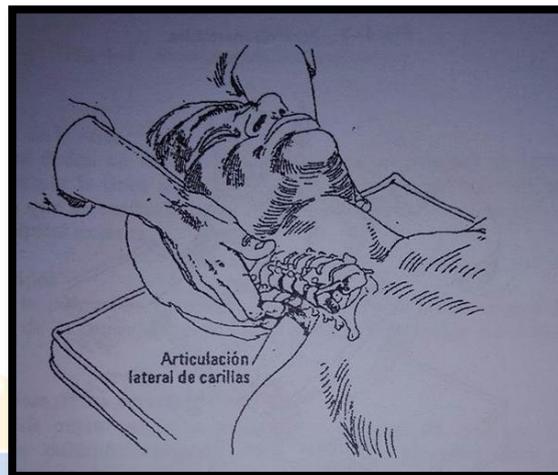


ANEXO 14: PALPACIÓN DE LAS APÓFISIS ESPINOSAS CERVICALES

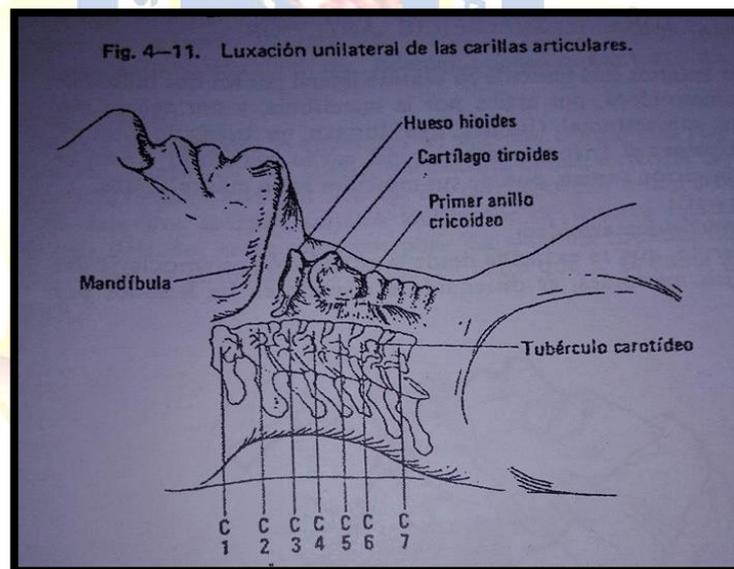


Referencia: La anatomía de la columna vertebral: las articulaciones vertebrales [Internet]. Cómo ayudar y Videos - For Dummies. [Citado 6 de julio de 2017]. Disponible en: <http://maniqui.ru/educacin-y-lenguas/ciencia/anatoma/19404-la-anatoma-de-la-columna-vertebral-las.htm>.

ANEXO15: PALPACIÓN DE LAS ARTICULACIONES INTERVERTEBRALES

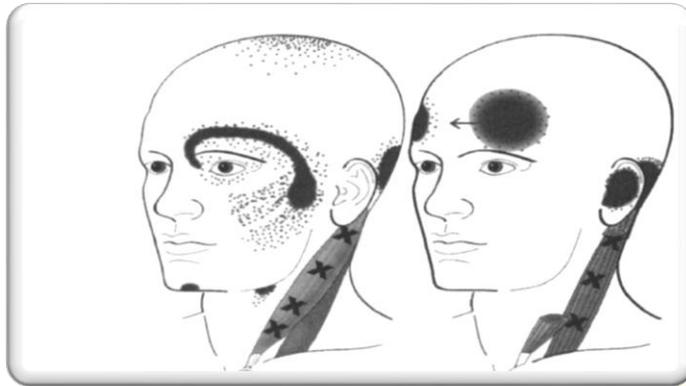


ANEXO 16: ANATOMÍA DE LA COLUMNA CERVICAL



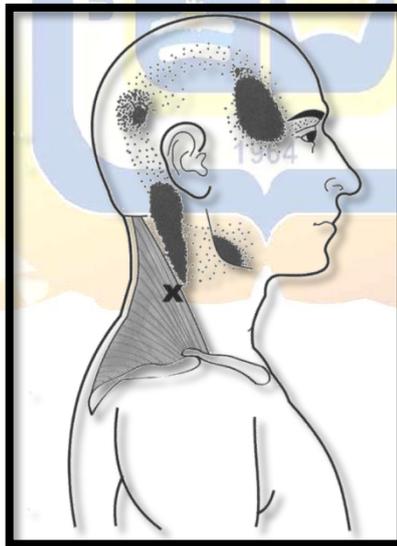
Referencia: La anatomía de la columna vertebral: las articulaciones vertebrales [Internet]. Cómo ayudar y Videos - For Dummies. [Citado 6 de julio de 2017]. Disponible en: <http://maniqui.ru/educacin-y-lenguas/ciencia/anatoma/19404-la-anatoma-de-la-columna-vertebral-las.htm>.

ANEXO17: PALPACIÓN DEL ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO



Dolor referido del músculo esternocleidomastoideo, punto de activación

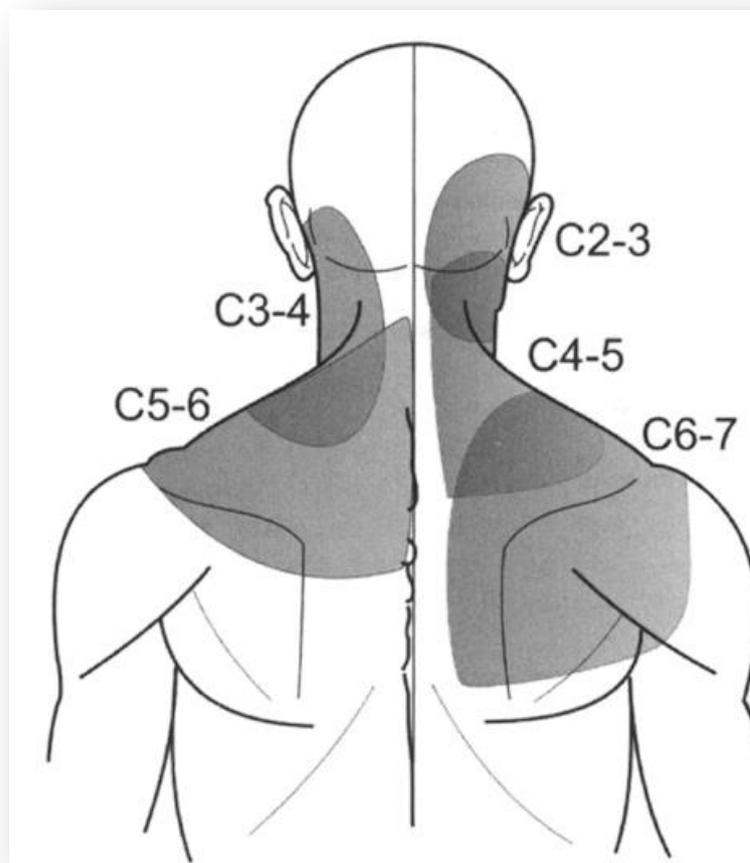
ANEXO 18: PALPACIÓN DEL TRAPPECIO SUPERIOR



Dolor referido desde los puntos de gatillo del músculo trapecio superior

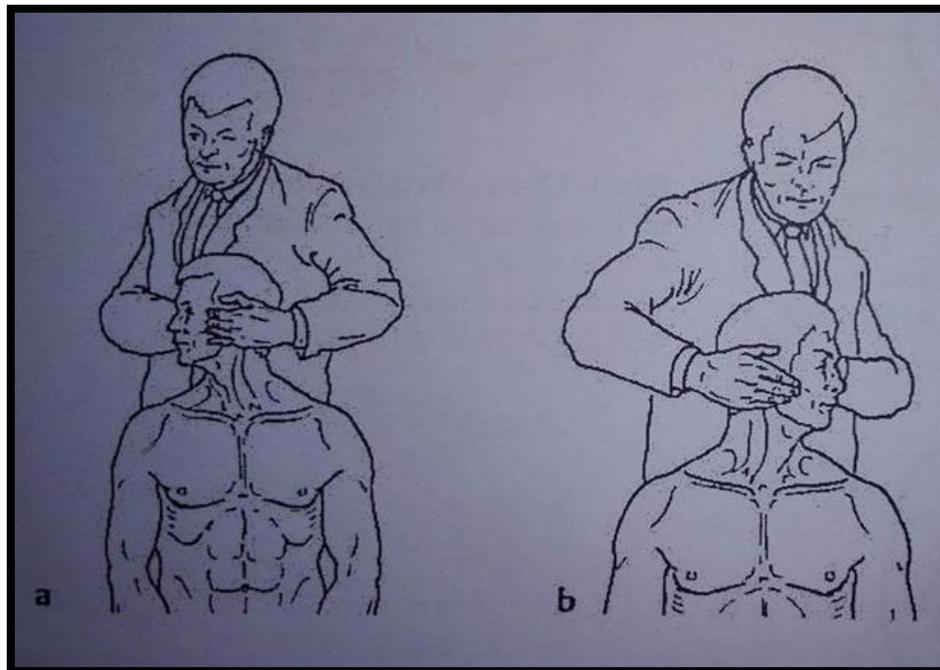
Referencia: Simons DG. Inolvidable J. Simons L. inolvidable y Simons' MyoJascial dolor y disfunción: El punto de activación Manual. Vol. I. 2ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.

ANEXO 19: FUNCIÓN NEUROLÓGICA



Referencia: Simons DG. Inolvidable J. Simons L. inolvidable y Simons' MyoJascial dolor y disfunción: El punto de activación Manual. Vol. I. 2ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.

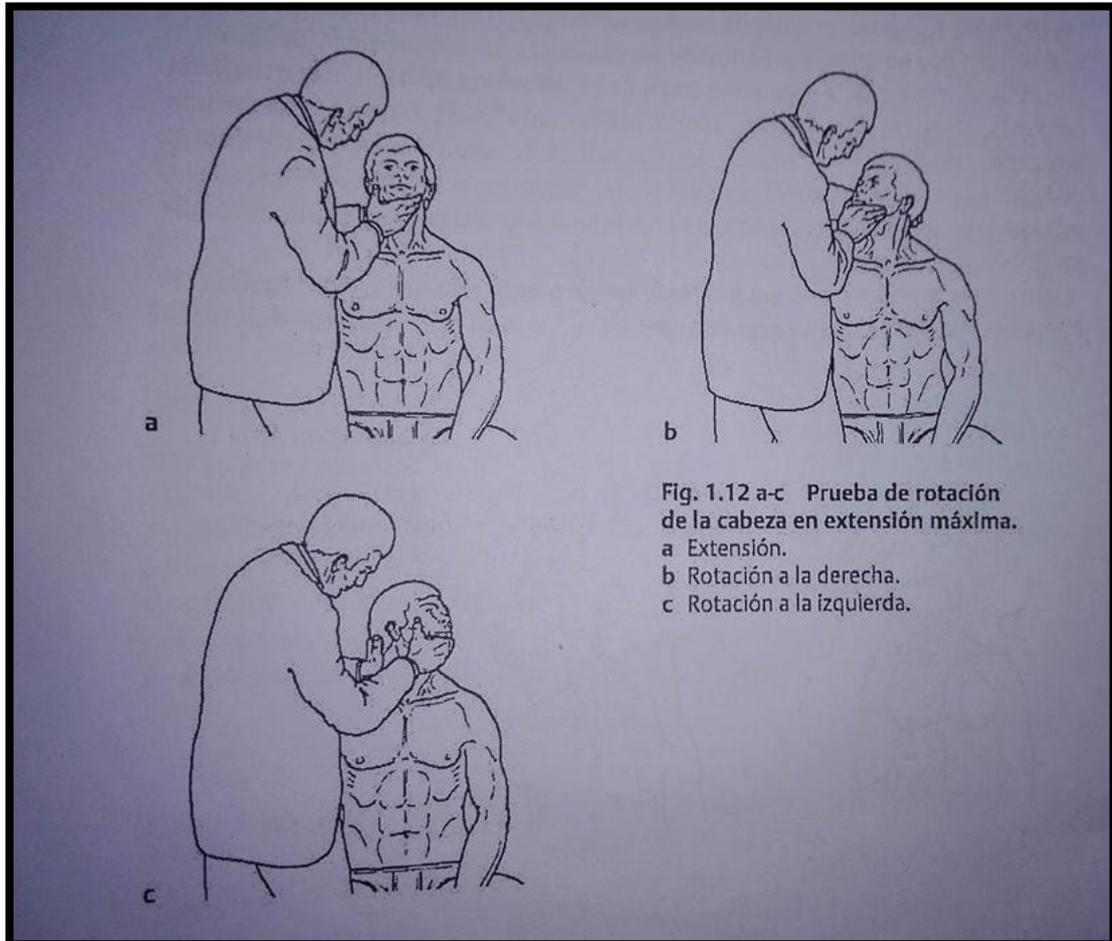
ANEXO 20: PRUEBA DE CRIBADO DE ROTACIÓN DE LA CC



- A) EN ROTACIÓN MÁXIMA A LA DERECHA
B) EN ROTACIÓN MÁXIMA A LA IZQUIERDA

Referencia: La anatomía de la columna vertebral: las articulaciones vertebrales [Internet]. Cómo ayudar y Videos - For Dummies. [Citado 6 de julio de 2017]. Disponible en: <http://maniqui.ru/educacin-y-lenguas/ciencia/anatoma/19404-la-anatoma-de-la-columna-vertebral-las.htm>

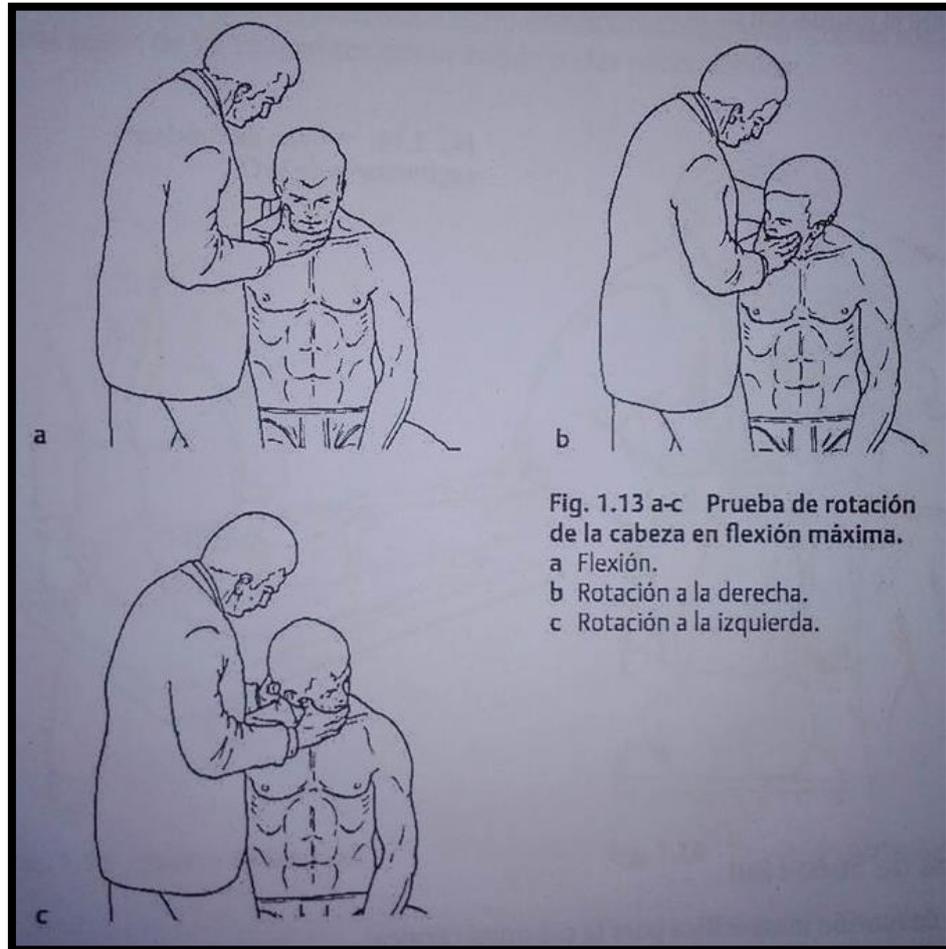
ANEXO 21: PRUEBA DE ROTACIÓN DE LA CABEZA EN EXTENSIÓN



- A) EXTENSIÓN
- B) ROTACION A LA DERECHA
- C) ROTACION A LA IZQUIERDA

Referencia: La anatomía de la columna vertebral: las articulaciones vertebrales [Internet]. Cómo ayudar y Videos - For Dummies. [Citado 6 de julio de 2017]. Disponible en: <http://maniqui.ru/educacin-y-lenguas/ciencia/anatoma/19404-la-anatoma-de-la-columna-vertebral-las.htm>

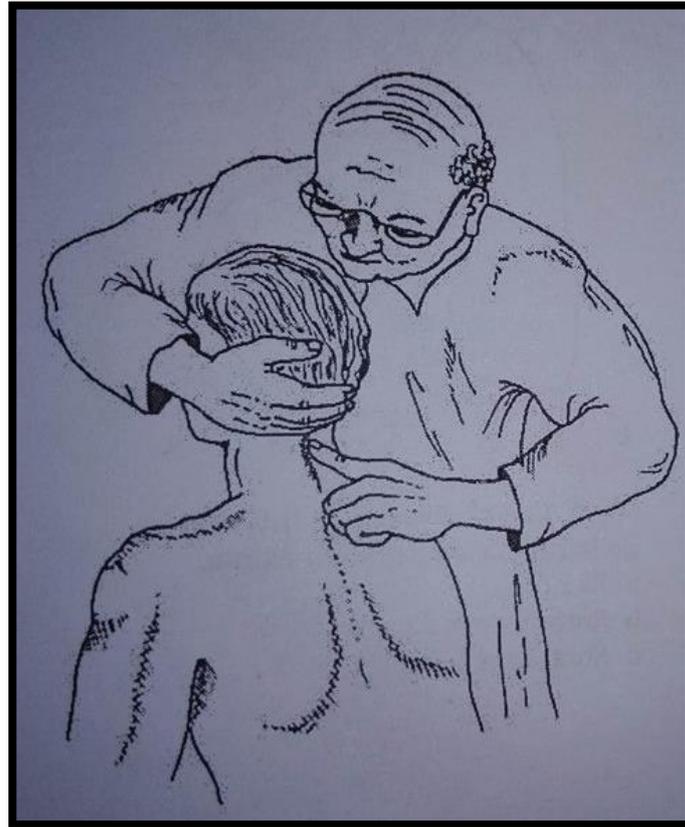
ANEXO 22: PRUEBA DE ROTACIÓN DE LA CABEZA EN FLEXIÓN MÁXIMA



- A) FLEXIÓN
- B) ROTACIÓN A LA DERECHA
- C) ROTACIÓN A LA IZQUIERDA

Referencia: La anatomía de la columna vertebral: las articulaciones vertebrales [Internet]. Cómo ayudar y Videos - For Dummies. [Citado 6 de julio de 2017]. Disponible en: <http://maniqui.ru/educacin-y-lenguas/ciencia/anatoma/19404-la-anatoma-de-la-columna-vertebral-las.htm>

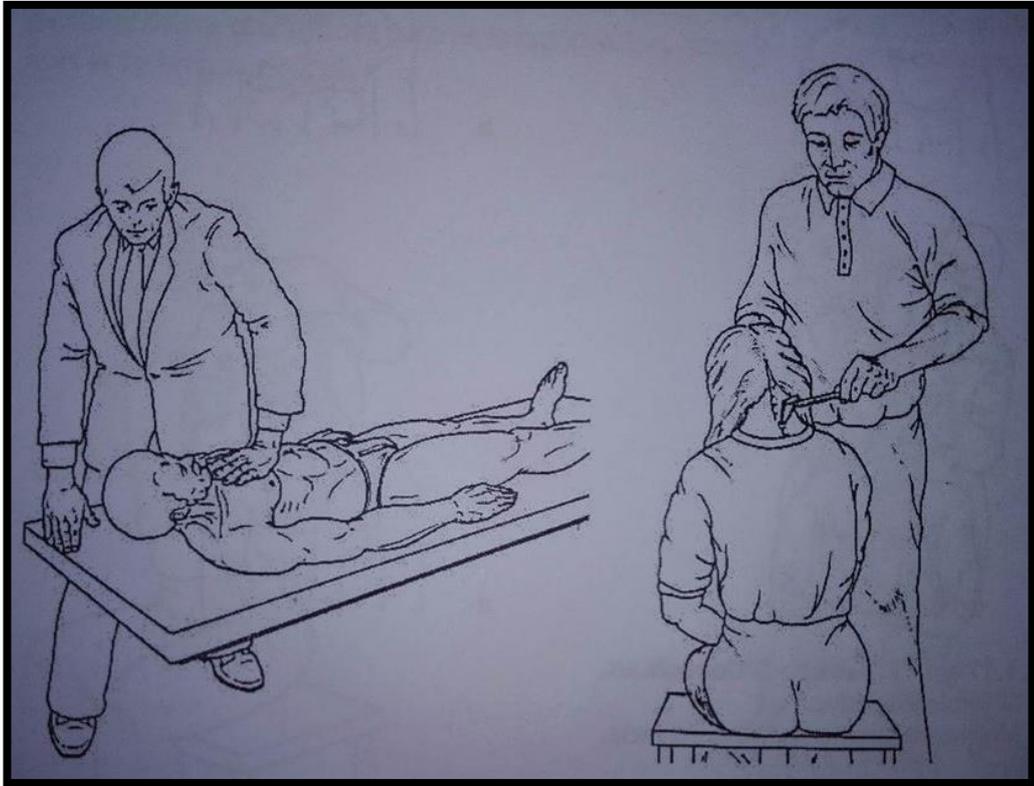
ANEXO 23: PRUEBA DE LA FUNCIÓN SEGMENTARIA



1964

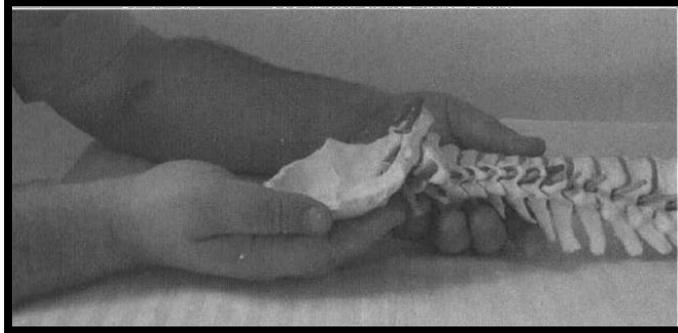
Referencia: La anatomía de la columna vertebral: las articulaciones vertebrales [Internet]. Cómo ayudar y Videos - For Dummies. [Citado 6 de julio de 2017]. Disponible en: <http://maniqui.ru/educacin-y-lenguas/ciencia/anatoma/19404-la-anatoma-de-la-columna-vertebral-las.htm>

ANEXO 24: PRUEBA DE SOTO – HALL /PRUEBA DE PERCUSIÓN



Referencia: La anatomía de la columna vertebral: las articulaciones vertebrales [Internet]. Cómo ayudar y Videos - For Dummies. [Citado 6 de julio de 2017]. Disponible en: <http://maniqui.ru/educacin-y-lenguas/ciencia/anatoma/19404-la-anatoma-de-la-columna-vertebral-las.htm>

ANEXO 25: INDUCCIÓN MIOFASCIAL DE LOS OCCIPITALES



Contacto manual miofascial del suboccipital (esqueleto)

INCA GARCILASO



1964

Inducción miofascial de los suboccipitales (paciente)

Referencia: Señor SM, Barnsley L, Wallis BJ, Bogduk N. Zygapophyseal cervical crónico Dolor articular después de latigazo cervical. Lomo 1996;21: 1 737-1745.

ANEXO 26: TÉCNICA DE ENERGÍA MUSCULAR APLICADA A LOS MÚSCULOS CERVICALES POSTERIORES, SUBOCCIPITALES



Técnicas de energía muscular aplicada a los músculos suboccipital. El cuello está en punto muerto y el médico introduce la tracción y flexión de cabeza occipital hasta una sensación de resistencia es palpado. El paciente es instruido para llevar la cabeza hacia arriba contra la resistencia proporcionada por el practicante.

Referencia: Wilson E, Payton O, Donegan-Shoaf L, Dec K. Muscle energy technique in patients with acute low back pain: a pilot clinical trial.) Orthop Sports Phys Ther 2003; 33:502-512

ANEXO 27: TÉCNICA DE ENERGÍA MUSCULAR APLICADA EN EL MÚSCULO TRAPECIO SUPERIOR Y SUB.ESCAPULAR



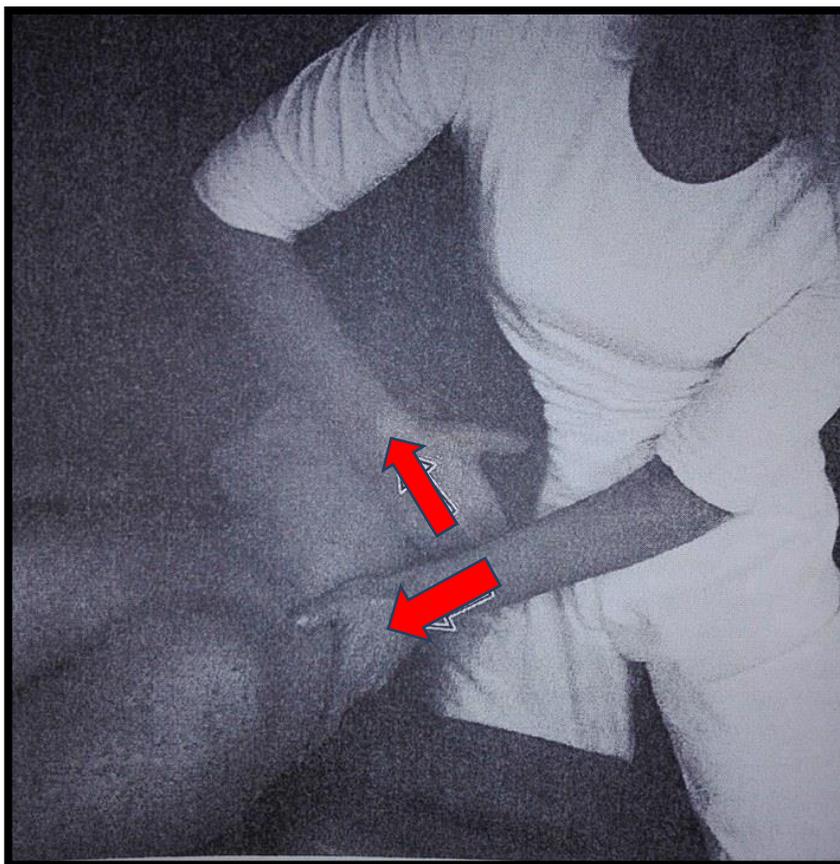
Técnicas de energía muscular aplicada a la parte superior del trapecio y músculos elevador de la escápula. Observe se realiza la flexión cervical y flexiones laterales lejos del lado tratada; sin embargo, la rotación puede ser introducido para localizar fibras del trapecio o elevador de la escápula. El paciente es instruido para empujar suavemente la cabeza hacia atrás contra la resistencia proporcionada por el terapeuta.



Técnicas de energía muscular aplicada a la parte superior del trapecio y elevador de la escápula; uso del abdomen para apoyarse el terapeuta y la cabeza del paciente

Referencia: (Simons et al.. 1999; Fernández- de liga- Pézenas et al.. 2007). Señor SM, Barnsley L, Wallis BJ, Bogduk N. Zygapophyseal cervical crónico Dolor articular después de latigazo cervical.

**ANEXO 28: TÉCNICA DE TENSIÓN – RELAJACIÓN:
ESPLENIO DE LA CABEZA, LONGÍSIMO DE LA
CABEZA**



Referencia: Técnicas de estiramientos terapéuticos en el deporte y en las terapias manuales; 2009 Elsevier- España

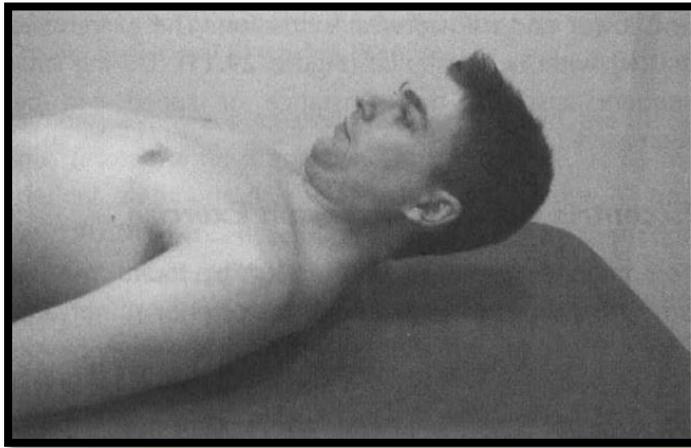
ANEXO 29: REEDUCACIÓN DE LOS FLEXORES CERVICALES PROFUNDOS CON BIOFEEDBACK DE PRESIÓN



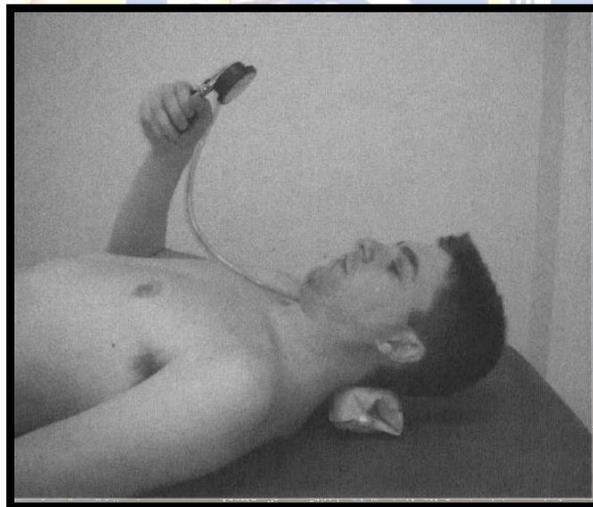
Acción de flexión craneocervical lenta y controlada, manteniendo rangos progresivamente creciente usando la retroalimentación del sensor de presión.

Referencia: Edmondston SJ, Wallumrød ME, MacLéid F, Kvanne LS, Joebges S, Brabham GC. Fiabilidad de las pruebas isométricas de resistencia muscular en sujetos con dolor postural cervical . Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics. 2008; 31 (5): 348 – 54

ANEXO 30: EJERCICIOS DE RESISTENCIA CERVICAL



Ejercicios de resistencia de flexión cervical en posición supina



Ejercicios de resistencia de flexión cervical en posición supina con sensor

Referencia: Falla D, O'Leary S, Fagan A, Jull G. Recruitment of the deep cervical flexor muscles during a postural-correction exercise performed in sitting. Man Ther 2007b; 12: 139-143.

ANEXO 31: ERGONOMÍA POSTURAL CERVICAL



A aquellos sujetos que tengan dificultades para conciliar el sueño debido al dolor cervical, se les puede aconsejar que duerman con un rodillo cervical

Referencia: Treleaven J, Jull G, Atkinson L. Cervical musculoskeletal dysfunction in post-concussional headache. *Cephalalgia* 1994; 14:273-279.