

IMPACTO EN EL INTERVALO DE TIEMPO E INTENSIDAD DE LAS
CRISIS DE MIGRAÑA SIN AURA MEDIANTE UN TRATAMIENTO
OSTEOPÁTICO CRANEAL DEL HUESO TEMPORAL

IMPACT IN THE INTERVAL OF TIME AND INTENSITY OF THE CRISIS OF MIGRAINE
WITHOUT AURA THROUGH A CRANIAL OSTEOPATIC TREATMENT OF THE TEMPORAL
BONE

Autor: Carlos Del Egidio Monzón

EOB. 15 de diciembre del 2013

Tutor: David Sánchez

INDICE GENERAL

Página de título	I
Índice	II
Agradecimientos	III
Resumen	IV
Abstract	VI
Lista de tablas	VIII
Lista de abreviaturas	X
Introducción	1
Material y métodos	9
Resultados	13
Discusión	28
Conclusiones	39
Bibliografía	40
Anexos	45

AGRADECIMENTOS

Antes del inicio, me gustaría mencionar y agradecer la colaboración de mi tutor personal David Sánchez por sus consejos y apoyo moral, de Albert Paredes por su ayuda en la organización y puesta en forma del proyecto, de todos los médicos que han enviado pacientes con migraña sin aura y de todos los participantes sin quien este estudio no hubiera podido llevarse a cabo.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

En España, la migraña es la sexta enfermedad crónica más frecuente, con 4.200.000 personas. Representa una cefalea primaria, pulsátil, generalmente unilateral de etiología posiblemente multi-genética. Aparece con más frecuencia en mujeres y la edad de afectación oscila entre los 20 y los 60 años.

OBJETIVOS:

Determinar la incidencia de la terapia cráneo-sacra del hueso temporal sobre la intensidad, frecuencia y durada de las crisis de migraña sin aura.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se realizó un estudio RCT en doble ciego tratando cuatro veces, cada quince días, un total de 32 individuos diagnosticados de migraña sin aura, todos mujeres de Tarragona . Se les pidió de rellenar en casa un historial y un agenda de la evolución del ensayo.

RESULTADOS:

Con una muestra homogénea de mediana de edad 45 (39,8;48,7), la mejora fue significativamente superior al 20% en todas las variables al primer mes para el grupo experimental y superior al 8 % para el grupo control, pero entre el primer y el tercer mes fue irrelevante.

CONCLUSIONES:

Las técnicas osteopática craneales del hueso temporal mejora significativamente las variable intensidad, frecuencia y durada de las crisis de migraña.

PALABRAS CLAVE:

Migraña, prevalencia, aura, terapia craneal, homogeneidad.

ABSTRACT

INTRODUCTION:

In Spain, migraine is the sixth most common chronic disease, with 4,200.000 people. Represents a primary headache, throbbing, often unilateral and possibly multi-genetic etiology. Appears more frequently in women and age affected between 20 and 60 years old.

OBJECTIVES:

To determine the incidence of crania-sacral therapy of temporal bone on the intensity, frequency and lasted for migraine without aura.

MATERIAL AND METHODS:

A study was conducted RCT double blind trying four times, each fifteen days, a total of 32 individuals diagnosed with migraine without aura, all women of Tarragona. Respondents were asked to fill in at home and book a history of the evolution of the test.

RESULTS:

With a homogeneous sample of median age 45 (39.8 , 48.7), the improvement was significantly greater than 20% in all variables the first month for the experimental group and 8% higher than for the control group , but between the first and the third month was irrelevant.

CONCLUSIONS:

The cranial osteopathic techniques of temporal bone significantly improves varying intensity, frequency and lasted for migraine.

KEYWORDS:

Migraine, prevalence, aura, cranial therapy, homogeneity.

LISTA DE TABLAS

Tabla 1 Edades según el tipo de tratamiento	13
Tabla 2 Características generales de los pacientes	14
Tabla 3 Diagrama general de pruebas estadísticas	17
Tabla 4 Dolor medio antes/ a 1 mes del grupo Exp.	18
Tabla 5 Dolor medio antes / a 1 mes del grupo Ctrl.	19
Tabla 6 Dolor medio antes / a 3 meses de los grupos Exp. / Ctrl.	20
Tabla 7 Dolor medio en los momentos 1, 2, 3 del grupo Exp.	21
Tabla 8 Dolor medio en los momentos 1, 2, 3 del grupo Ctrl.	21
Tabla 9 Frecuencia mensual antes / a 1 mes del grupo Exp.	21
Tabla 10 Frecuencia mensual antes / a 1 mes del grupo Ctrl.	22
Tabla 11 Frecuencia antes / a 3 meses de los grupos Exp. / Ctrl.	23
Tabla 12 Frecuencia mensual en los momentos 1, 2, 3 del grupo Exp.	24
Tabla 13 Frecuencia mensual en los momentos 1, 2, 3 del grupo Ctrl.	24
Tabla 14 Durada de la crisis antes /a 1 mes del grupo Exp.	25
Tabla 15 Durada de la crisis antes /a 1 mes del grupo Ctrl.	25
Tabla 16 Durada de las crisis antes /a 3 meses de los grupos Exp / Ctrl.	26
Tabla 17 Durada de las crisis en los momentos 1, 2, 3 del grupo Exp.	27
Tabla 18 Durada de las crisis en los momentos 1, 2, 3 del grupo Ctrl.	27

Tabla 19 Comparativa de porcentajes de la Intensidad del dolor.	31
Tabla 20 Comparativa de porcentajes de la durada de las crisis de migraña.	33
Tabla 21 Cambio en la intensidad antes /a 1 mes de los grupos Exp / Ctrl	34
Tabla 22 Cambio Frecuencia mensual antes /a 1mes de los grupos Exp / Ctrl	36
Tabla 23 Cambio Durada de las crisis antes /a 1 mes de los grupos Exp / Ctrl	37

LISTA DE ABREVIATURAS

Exp: Experimental

Ctrl: Control

Sig: Significación

HTA: Hipertensión arterial

SEB: Sincondrosis Esfeno-Basilar

P: Valor estadístico de significación

INTRODUCCIÓN

En nuestro país, la migraña constituye una importante causa de absentismo laboral y de disminución de la productividad, así como de consumo de recursos en salud, tanto de fármacos como de consultas médicas o de servicios de urgencias. (1)

El tratamiento habitualmente utilizado, el medicamentoso, está dirigido a reducir los factores desencadenantes de la cefalea aguda (o fase abortiva) y prevenir el dolor (profilaxis). En la actualidad se dispone de varios fármacos destinados a la profilaxis de la migraña, como los beta-bloqueadores, bloqueadores de canales de calcio, antidepresivos tricíclicos, antiepilépticos, topiramato, antagonistas serotoninérgicos, histamina subcutánea a bajas dosis (2). La combinación de todos ellos utilizada, conjuntamente a los consejos de modificaciones de estilo de vida, representan las armas terapéuticas del médico.

A pesar de una buena eficacia de estos fármacos en cuanto a la mejora de la frecuencia de las crisis de migraña (del 25% para los de menor eficacia (3) al 80% para los de mayor (4)), se estima que sólo aproximadamente un 10% de las personas recibe el tratamiento más adecuado. La dificultad reside principalmente en poder actuar selectivamente sobre los principales mecanismos fisiopatológicos reconocidos hasta hoy y los todavía desconocidos.

Estos medicamentos presentan efectos secundarios importantes a nivel cardiaco, nervioso, pulmonar y gastro-intestinal que pueden llegar a ser graves (inducir insuficiencia cardiaca, bradicardia, taquicardia, incremento en las resistencias de las vías respiratorias, trastorno del sueño, depresión, retención urinaria, ataxias, hepatitis fulminante, pancreatitis aguda...). Por otro lado, existe un 10 a 30% de fallo terapéutico y enfermos con persistencia de ataques periódicos manifestando un deterioro significativo en la calidad de vida (5)

El objetivo de esta trabajo es el de poner de manifiesto que una abordaje osteopático a partir de técnicas craneales sobre el hueso temporal, sus diferentes suturas y/o sus membranas pueden aportar una alternativa eficaz y complementaria al tratamiento médico de la migraña sin aura.

La migraña es una enfermedad / síndrome perteneciendo al grupo de las cefaleas primarias (sin lesión estructural demostrable) que representan el 95% de las cefaleas totales (6). Las otras cefaleas primarias siendo las cefaleas tensionales, las cefaleas en racimos, las hemicráneas paroxísticas crónicas y las cefaleas sin lesión estructural (7).

La migraña sin aura representa el 84% de todas las migrañas, siguiendo la migraña con aura con un 14% y todas las otras con un 2%(8).

Los criterios diagnósticos de la migraña sin aura son exclusivamente anamnésicos respondiendo a (9):

A. Presentar por lo menos cinco episodios que cumplan los criterios B, C y D.

B. Ataques de cefalea cuya duración varía entre 4-72 horas (sin tratar o tratado sin éxito). Si el paciente se duerme y se despierta sin migraña, la duración del ataque se considerara hasta el momento del despertar.

C. La cefalea ha de tener al menos 2 de las siguientes características:

- Localización unilateral
- Calidad pulsátil
- Intensidad del dolor moderada a grave (altera las actividades diarias)
- Se agrava con las actividades físicas de rutina (subir escaleras, caminar, etc.)

D. Durante el ataque de cefalea tiene que haber al menos una de los siguientes síntomas:

- Nausea, vómitos o ambos.
- Fotofobia y sonofobia.

E. No atribuible a otra patología (Infecciosa, reumática, cancerosa, vascular, nerviosa, traumática, y ocular...)

Esta dolencia es en todo el mundo una causa importante de consulta tanto al especialista como en el servicio de urgencias, representando el 20 por ciento de

todas las visitas a consulta con el neurólogo en Norteamérica (10). Aunque no sea una patología grave en cuanto a mortalidad o secuelas, limita mucho a los dolientes en cuanto a la vida cotidiana social, emocional y en la productividad profesional (11).

El 92 % de los pacientes en crisis de migraña están limitados en su actividad profesional y de media una persona que padece migraña pierde 7 horas de trabajo al mes, su incapacidad laboral variando de baja (20%) a media (60%) o alta (20%) (6). Existen métodos reconocidos y validados de evaluación del impacto de la migraña sobre la cualidad de vida como son por ejemplo el MIDAS (12, anexo 1) y el HIT-6 (13, 14, anexo 2).

Como causa principal de incapacidad laboral (APIs), encontramos la migraña de la mujer en el puesto número 12 con 2 años perdidos en invalidez, y en el hombre en el puesto 19 con 1,4 años perdidos en invalidez. Por orden creciente, estando en el primer puesto la depresión unipolar con 11,9 años perdidos, las enfermedades relacionadas con etilismo con 3,1, la osteoartritis con 3, la esquizofrenia con 2,8, las enfermedades bipolares con 2,5 y el asma con 2,1. Los accidentes cerebrovasculares ocupan el puesto 17 con 1,7 años perdidos, y la diabetes solo en el rango 20 con 1,4 años perdido (6).

La prevalencia promedio varía entre el 5% en los hombres y el 18 % en las mujeres. Es mayor entre los 25 y 55 años, con una proporción mujer / hombre de 3 por 1 (15).

La susceptibilidad a la migraña es hereditaria y el cerebro migrañoso es cualitativa y cuantitativamente diferente al del no migrañoso.

Aunque no se conozca todavía con precisión la etiología exacta de la migraña, la teoría más moderna y más reconocida hoy en día reside en la teoría neuro-vascular (16). Así, el proceso migrañoso se va a originar en el cerebro y después se extenderá para abarcar a los vasos cerebrales. Esta teoría define la migraña como una enfermedad neurológica primaria del cerebro, hereditaria probablemente poligénica (0) con incidencia familiar documentada de transmisión materna (50%) o paterna (25%), manifestándose en una anormal fosforilización oxidativa

mitocondrial. Hay una evidencia creciente de que en los pacientes con migraña existe una alteración en el metabolismo aeróbico del tejido cerebral, tanto neuronal como extra-neuronal, identificado anomalías en la cadena respiratoria y en la actividad enzimática de la matriz mitocondrial, en el músculo y plaquetas de enfermos migrañosos (17).

Además se ha demostrado en migrañosos una deficiencia del ion magnesio predominantemente en los lóbulos occipitales, lo que puede producir no solo una alteración del metabolismo mitocondrial, sino también una inestabilidad de la polarización neuronal, lo que daría lugar a una sobre-excitabilidad de dicha neurona y a una disminución del umbral para la despolarización espontánea(17).

Por otra parte los migrañosos presentan una deficiencia en los circuitos serotoninérgicos concentrados en el núcleo del rafe del tronco cerebral y responsables de la inhibición del córtex (modulación del ciclo vigilia-sueño, percepción del dolor y el humor) (17).

Este estado primario de sobre-excitabilidad o des-inhibición cortical crearía una onda positiva del córtex asociada al aura inicial en la migraña con aura o a los síntomas premonitorios en la migraña sin aura. Seguiría una onda de depresión cortical negativa (DCP) iniciada posteriormente en el área occipital y migrando anteriormente. Esta depresión activaría el sistema meníngeo trigémino vascular responsable del dolor primario referido al hemi-cráneo al crear unos cambios en el flujo sanguíneo de los vasos meníngeos. Estas modificaciones se manifiestan como una reducción del flujo cerebral que se extiende como las ondas de agua en un estanque cuando se tira una piedra, no siguiendo un territorio vascular específico (18).

En 1983, Moskowitz (19, 20) demostró que al estimular las terminales nerviosas del nervio trigémino, se liberaban de ellas péptidos vasodilatadores identificados como sustancia P, péptido relacionado con el gen de la calcitonina y la neurokinina A e la histamina. Estas sustancias van a producir un proceso inflamatorio mediado neurogenicamente, que consiste en una vasodilatación y activación endotelial vascular con formación de micro vellosidades y vacuolas, con salida al espacio

extravasculares de proteínas plasmáticas provenientes de los vasos duros, con incremento de la agregabilidad plaquetaria, degranulación de los mastocitos y activación local de la respuesta inmune (21). Este proceso inflamatorio activa las aferencias nociceptivas, lo que produce una transmisión central de los impulsos de dolor.

Le seguirá un dolor secundario de origen central por sensibilización, explicando la alodinia craneo-facial (dolor de superficie peri-craneal no referido (el cabello duele, no se soporta el collar alrededor del cuello, ni la manta de la cama sobre la piel) (22, 23, 24).

Existen un conjunto de signos desencadenantes que pueden ser (25, 26, 27):

- Antecedentes familiares
- Cambios en los patrones del sueño
- Esfuerzo
- Tabaco / Cafeína
- Ayunas o saltos de comida
- Cambios climatológicos (humedad, calor, etc.)
- Emociones fuertes
- Aspartamo, Glutamato Mono sódico, Nitratos
- Ciertos alimentos (chocolate, cuerpos grasos o curados, azúcares)
- Exceso de medicamentos anti cefaléicos por efecto rebote
- Olores

Al no poder actuar sobre la susceptibilidad neuronal primaria de la migraña, manifestándose por una alterada fosforilación oxidativa mitocondrial, una deficiencia de magnesio intracelular o un defecto en los circuitos serotoninérgicos ya debatidos anteriormente, podríamos intentar proceder a niveles posteriores, como por ejemplo en el desplazamiento de la onda de depresión, en la reacción neuro-vascular creada al vecindario del ganglio trigémino de Gasser, en el drenaje o eliminación de metabolitos a través del LCR o de la sangre y otros...

Se ha encontrado una relación importante con las ondas de Trabe-Hering-Mayer

(THM), ondas vaso-motoras que recorren de manera simultánea todo el organismo y cuya frecuencia coincide con la del MRP (mecanismo respiratorio primario (movimiento descrito por Sutherland como movimiento cíclico de expansión-compresión repetido de 6 a 12 veces por minuto en los huesos del cráneo)) (28). Si podemos actuar sobre este MRP regularizándolo a partir de técnicas osteopáticas descritas y reconocidas, estamos en derecho de pensar que también podemos armonizar estas ondas vaso-motoras y disminuir así el impacto de la onda cortical sobre el sistema trigémino vascular.

Se ha estudiado que los signos presentados durante un episodio de migraña sugieren la participación del Sistema nervioso simpático y del Sistema nervioso parasimpático en los mecanismos fisiopatológicos de la Migraña (16). Tras los estudios que demuestran el efecto sobre el sistema nervioso autónomo de la inducción de punto de quietud (técnica de manipulación del cráneo usada habitualmente en osteopatía) relacionados con el aumento de presión del líquido cefalorraquídeo a nivel del cuarto ventrículo, estamos con el derecho de pensar que un trabajo osteopático similar sobre los huesos temporal puede llevar a modificar el reflejo neurovegetativo sobre los vasos meníngeos y actuar así sobre el dolor de migraña (28).

Las fibras nerviosas que dan sensibilidad a las suturas provienen de:

- La base del cráneo a partir de la dura madre de las fosas craneales
- De la bóveda craneal posterior (raíces C2-C3) y anterior del V1 oftálmica del nervio trigémino (principal raíz nerviosa implicada en el dolor de la migraña).

La compresión de las suturas puede irritar estos tejidos vasculares y nerviosos pudiendo producir dolores y cefaleas (29).

Unas técnicas de descompresión de las suturas podrían reducir la irritación y mejorar la función de las áreas del cerebro inervadas.

Un espasmo muscular de los músculos que se insertan sobre el cráneo puede comprimir una sutura y de la misma manera producir una irritación de los nervios suturales pre-citados.

Según Wolff, ciertas estructuras craneales son sensibles al dolor:

- El periostio de la escama del temporal y del ala mayor del esfenoides
- Los senos venosos son todos sensibles y todos inervados por el nervio trigémino
- Las arterias de la dura madre pueden transmitir dolor en caso de tracción con lesiones sutúrales
- La porción intra-craneal de la carótida interna es sensible a la tracción, el dolor se proyecta a la región temporal homo lateral

Además Wolff insiste que en la migraña existe un desequilibrio simpático global de la red arterial cefálica y una irritación local de las suturas, suficiente para provocar la crisis. Una disfunción craneal en la sutura esfeno-escamosa, occipito-mastoidea, petro-occipital, petro-esfenoidal y parieto-escamosa repercute sobre el simpático peri-arterial intra-craneal y acarrea las mismas repercusiones (29).

El Dr. Sutherland afirmó que si el hueso temporal está completamente liberado no deberíamos nunca fracasar en el tratamiento de la migraña (30).

En su libro " Ostéopathie dans le champs crânien ", Harold Ives Magoun nos dice que la compresión del eje esfeno-escamoso representa la lesión específica a menudo presente en los verdaderos casos de migraña (30).

Estadísticas muestran patrones lesionales en osteopatía en caso de migrañas:

Occipucio-lateralidad del atlas-C3-C7/T1-T5-esfeno-basilar, hueso temporal, estomago-intestino-sistema genital (31).

Según Jean-Pierre Barral, la manipulación del ganglio del trigémino y sus envolturas de duramadre pueden ser una indicación en el tratamiento de la migraña, insistiendo entre otras en el área del borde postero-superior de la parte petrosa del temporal (32).

Unos estudios demuestran que la rama zigomático-temporal del nervio trigémino es un sitio privilegiado para la génesis de la migraña (33, 34).

Otro estudio del 2011 concluye que el tratamiento con la toxina botulínica en las zonas frontal, temporal y occipital puede ser un potente des-activador de migraña (35).

Muchas publicaciones sugieren que el sujeto con migraña presenta una hiperexcitabilidad cortical susceptible de crear cefaleas y posiblemente causada por un

metabolismo de las mitocondrias o del magnesio alterado (36, 37). Conociendo las importantes funciones del LCR en las regulaciones metabólicas y en el mantenimiento del medio químico del cerebro (38), podríamos pensar que una acción sobre este podría influir en la hiper-excitabilidad del córtex cerebral.

Existen evidencias que confirman que una vaso-dilatación de las ramas terminales extra-craneales de la arteria carótida externa (arteria temporal superficial y arteria maxilar interna) y no la vasculatura intra-craneal, son una fuente significativa de dolor en la migraña (29,30).

Todas estas consideraciones justifican la intención de este trabajo: la de demostrar que un trabajo craneal sobre el hueso temporal, sobre los diferentes tejidos relacionados directamente o indirectamente a él (Ganglio del Trigémino y rama zigomático-temporal, LCR y sus compartimentos ventriculares, ramas terminales extra-craneales de la arteria carótida externa) y sobre las múltiples suturas interrelacionadas con prácticamente todos los otros huesos del cráneo donde se desplaza la onda de depresión cortical, podría tener un efecto sobre las manifestaciones dolorosas de la migraña sin aura.

MATERIAL, PACIENTES Y METODOS

Se realizó en consulta de fisioterapia propia, un estudio RCT en población abierta, experimental, aleatorio, a doble ciego controlado por placebo, con la finalidad de valorar la eficacia de los tratamientos craneales sobre los huesos temporales, suturas y membranas en mejorar la intensidad, la frecuencia y/o la duración de las crisis de migraña sin aura.

Los criterios de inclusión fueron: mujeres portadoras de migraña sin aura que cumplieran los criterios diagnósticos de la sociedad internacional de Cefalalgia, en base a unos diagnósticos previos de pacientes facilitados por la colaboración de médicos de cabecera del área privada de Torredembarra y del área sanitaria pública de Tarragona. Además que hayan presentado en el último mes 1 o más episodios de migraña y con evolución mínima de un año. Teniendo entre 25 y 65 años y habiendo aceptado participar en el estudio, bajo consentimiento informado y firmado.

Los criterios de exclusión fueron: hombres, pacientes con alguna enfermedad orgánica concomitante a la migraña, que se auto-medican, post-traumáticos de menos de tres meses, que no tengan capacidad de entendimiento o que estén embarazadas.

Fueron eliminados de este estudio los pacientes que no cumplieron con los tratamientos o con el intervalo previsto entre tratamientos, o que presentaron efectos adversos severos al tratamiento.

Para la determinación de la muestra, se ha utilizado el programa GRANMO versión 7,12 online, mediante el cálculo de medias apareadas (repetidas en dos grupos). Aceptando un riesgo alfa de 0,05 y un riesgo beta de 0,2 en un contraste bilateral, se precisan 20 sujetos en el primer grupo y 20 en el segundo para detectar una diferencia igual o superior a 1,27 unidades. Se asume que la desviación estándar común es de 1,65 y un coeficiente ρ de correlación entre la medida inicial y final de 0,7. Se ha estimado una tasa de pérdida de seguimiento del 20%.

La duración total del ensayo fue de catorce semanas, dividido en cuatro fases: a) pre-tratamiento b) recepción c) tratamientos d) recogida de datos.

En la fase de pre tratamiento, los 40 futuros pacientes fueron diagnosticados y seleccionados por médicos de cabecera de Tarragona. Una persona neutra al ensayo, en base a una lista numerada del 1 al 40 asigno aleatoriamente los tratamientos, tirando de una bolsa 40 papeletas tituladas 20 de ellas “control” y 20 de ellas “experimental”.

En la fase de recepción, fueron atendidos los pacientes, a los cual se les explico claramente la intención del ensayo y su desarrollo. Se les pidió de leer y firmar la carta de consentimiento. Se les entrego un primer cuestionario general de datos personales a rellenar in situ en base tanto a datos personales, como a variables cualitativas (tipo de dolor, momento de inicio, factores precipitantes, de agravación y de alivio, síntomas asociados...) y cuantitativas de tipo general o historial de los últimos tres meses (edad, edad de comienzo, duración, frecuencia e intensidad (escala EVA facilitada(anexo 3)de las crisis (anexo 4)).También se les entregó un segundo cuestionario a rellenar a domicilio, previa explicación y representando una agenda de las crisis de migraña durante tres meses, donde aparecen las preguntas: día de inicio y final de la crisis, hora de inicio y final de la crisis, intensidad de la crisis, factor desencadenante de la crisis(anexo 5).Se les proporciono una regla graduada de 0 a 10 centímetros, marcada en su dorso de una línea horizontal, representando el mínimo de dolor imaginable al inicio de línea y el máximo de dolor posible al final. El paciente pudiendo así apuntar con el dedo al derecho de la regla su zona de dolor y solo después, girando la regla visualizar y escribir en el cuestionario la intensidad de dolor resentida, respectando la escala EVA (anexo 3). Se les invito a pasar en sala de tratamiento para evaluar los huesos temporales, las suturas y la tienda del cerebelo para definir el futuro tratamiento, sin precisar que solo se tratase de una exploración.

En la fase de tratamientos, se recibió los pacientes y se les aplico el tratamiento más adecuado a la disfunción percibida quince días antes en la fase previa (grupo

experimental), o se les volvió a explorar como si se les estuviera tratando (grupo control). Esta fase se repetirá 3 veces más para un total de cuatro tratamientos reales o ficticios cada quince días, con un total de un mes y medio.

En la fase de recogida de datos, un mes más tarde al último tratamiento (es decir a los tres meses del primer tratamiento), se recogerá el cuestionario relleno en un sobre sellado. Accederá a estos datos, otra persona neutra y ciega al ensayo, que recogerá los datos y los introducirá en el programa informático "IBM SPSS Statistics 21" donde las variables habrán sido pre-formateadas.

Se visitaron 32 individuos de sexo femenino a las cual se les pidió de rellenar un primer cuestionario (anexo 6) en base tanto a datos personales, como a variables cualitativas (tipo de dolor, momento de inicio, factores precipitantes, de agravación y de alivio, síntomas asociados...) y cuantitativas de tipo general o de los últimos tres meses (edad, edad de comienzo, duración, frecuencia e intensidad (escala EVA facilitada (anexo 3)) de las crisis.

ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

Las variables independientes cualitativas: tipo de tratamiento experimental cualificado como 0 en etiqueta de valor del programa IBM SPSS o tratamiento control (placebo) cualificado como 1 en etiqueta de valor.

Con pruebas no-paramétricas U de Mann-Whitney se calculó la homogeneidad de la intensidad, frecuencia y durada de las crisis antes del tratamiento entre las categorías de pacientes experimental y control.

Con pruebas paramétricas T-test para muestras independientes, tras haber verificado que la significación según Shapiro-Wilk de la prueba de normalidad era superior a 0,05, se ha verificado la homogeneidad de la distribución de edad entre las categorías de pacientes del grupo experimental o control

Se establece frecuencias y porcentajes para las variables dependientes cualitativas

Las variables dependientes cuantitativas: edad, intensidad media por mes , frecuencia de la crisis por mes, durada media de las crisis por mes, cambio en la intensidad media del dolor entre antes de los tratamientos y después de un mes de tratamientos, cambio en la intensidad media entre antes y después de tres meses de tratamiento, cambio en la intensidad media entre después de un mes y después de tres meses de tratamiento, fueron evaluadas intra-sujetos con pruebas no-paramétricas de Wilcoxon de los rangos con signos de muestras relacionadas y para muestras independientes con pruebas paramétricas T-Test si la significación de la prueba de normalidad era más grande a 0,05 en Shapiro-Wilk o como no-paramétricas con pruebas U de Mann-Whitney si la significación era inferior.

Se excluyó del ensayo a los hombres por su prevalencia mínima (3/1 mujer/hombre) y garantizar así una muestra homogénea.

ASPECTOS ÉTICOS

Según la declaración de Edimburgo del año 2000, correspondiente a la quinta revisión de la declaración de Helsinki que establece los principios éticos para la investigación clínica en seres humanos (32,33):

Los participantes deberán otorgar su consentimiento informado preferiblemente por escrito, firmando su declaración de consentimiento informado antes de su inclusión en el estudio.

Los participantes deberán tener acceso al mejor tratamiento identificado por el propio estudio.

Los nuevos tratamientos deben ser evaluados por comparación con el mejor método conocido y no con el placebo.

Los profesionales que participen tienen la obligación de declarar todos los conflictos de interés financieros o de otro tipo (www.wma.net).

El presente estudio sigue los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, según se recoge en la declaración de Helsinki, en la versión revisada en 2008 (34).

RESULTADOS

La muestra denota de 100 % de mujeres para garantizarnos una homogeneidad de la muestra.

En la tabla 1, el gráfico diagrama de cajas definido gracias a los valores de estadística descriptiva de las edades en función del tipo de tratamiento, nos indica la similitud que podemos observar entre una media de 45 años (12,39) de los pacientes experimental contra 43,44 años (12,6) de los pacientes control, y entre una mediana casi idéntica de 45,5 (38,4; 51,6) en experimental contra 45 (36,73; 50,15). La significación de la prueba de Normalidad dando superior a 0,05, y aplicando por consecuente la prueba paramétrica T-test para muestras independientes, encontramos una significación según Shapiro-Wilk de 0,76. La distribución de edad es casi la misma entre las categorías de pacientes Exp. o Ctrl., permitiendo de esta forma garantizar la homogeneidad de las edades entra el grupo Exp. Y el Ctrl.

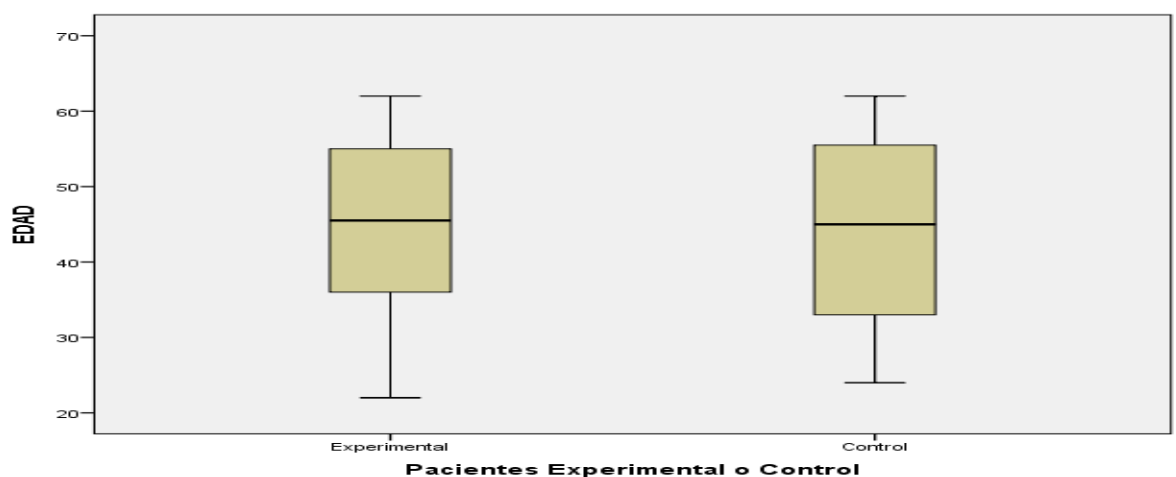


Tabla 1. Diagrama de cajas de las edades en función del tipo de tratamiento

La tabla 2 muestra los resultados de las características clínicas generales de la muestra estudiada. Treinta y dos participantes con migraña sin aura fueron visitados.

	Frecuencia	Porcentaje
Edad de Inicio		
Infancia (0-10 años)	6	18,8
Pubertad (11-17)	11	34,4
Adolescencia (18-24)	6	18,8
Madurez (25-59)	9	28,1
Total	32	100
Numero Crisis Mensuales		
Baja (0-1,99 veces/mes)	5	15,6
Media (2-4)	25	78,1
Alta (más de 4)	3	6,3
Total	32	100
Duración de la Crisis		
Corta (0-3,99 horas)	1	3,1
Media (4-12)	3	8,4
Larga (más de 12 horas)	26	87,5
Total	32	100

Intensidad de la Crisis		
Leve (0-2,99)	2	6,3
Moderada-Leve (3-4,49)	3	9,4
Moderada-Intensa (4,5-7,99)	22	68,8
Intensa (8-10)	5	15,6
Total	32	100
Tipo de Dolor		
Pulsátil	14	43,8
Opresivo	2	6,3
Punzante	5	15,6
En Quemazón	1	3,1
Tensión	3	9,4
Múltiple	6	18,8
Otro	1	3,1
Total	32	100
Momento de Inicio		
Mañana	12	37,5
Día	12	37,5
Noche	3	9,4
Indefinido	5	15,6

Total	32	100
-------	----	-----

Tabla 2. Características clínicas generales de los pacientes con migraña sin aura.

Podemos observar que la edad de inicio de las crisis empieza más bien o a la pubertad (34,4%) o a la madurez (28,1%), que el número de crisis mensuales es mayoritariamente de 2 a 4 veces (78,8%), la duración de las crisis dura más de 12 horas para el 87,5% y es de intensidad moderada-intensa para el 68,8%.

El tipo de dolor resentido es en mayoría pulsátil con 43,8%, seguido del múltiple con 18,8% y del punzante con el 15,6%. El momento del día de aparición de las crisis se desarrolla principalmente o por la mañana o durante el día con el mismo porcentaje de 37,5%.

En la tabla 3, podemos ver el cuadro resumen de las diferentes pruebas estadísticas aplicables a nuestro ensayo. Claro está, de que se ha utilizado para cada variable la prueba de normalidad y según la significación calculada se le habrá aplicado las pruebas paramétricas o no-paramétricas debidas (cuando sig. > 0,05 se ha aplicado pruebas paramétricas, si sig. < 0,05 las no-paramétricas y si una de las dos variables independientes daba una sig. > 0,05 se le ha aplicado a las dos variables las pruebas no-paramétricas).

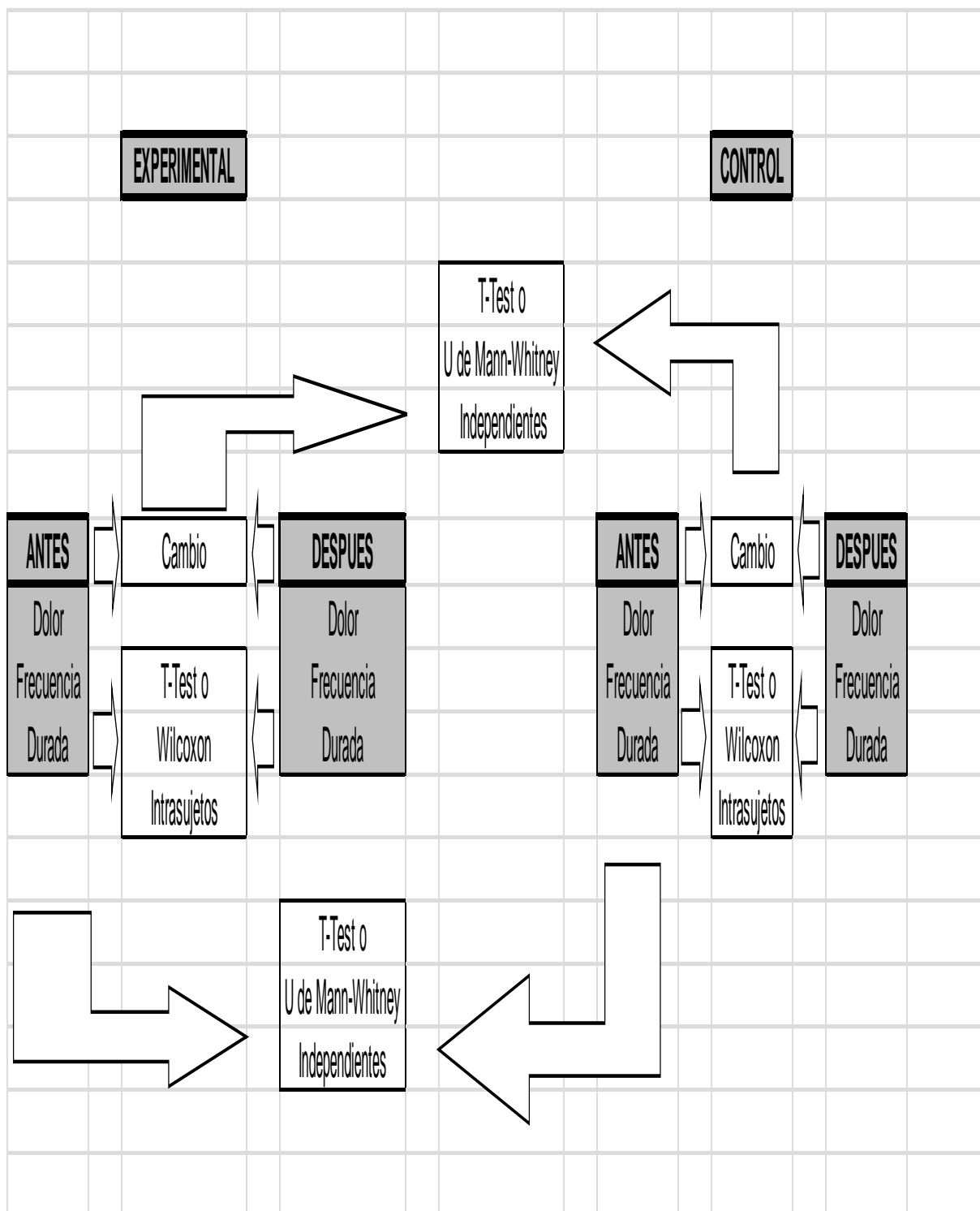


Tabla3. Diagrama general de pruebas estadísticas realizadas

Como cálculo de homogeneidad de las muestras hemos utilizado las pruebas paramétricas de T-Test para muestras independientes (pruebas de normalidad vista según Shapiro-Wilk > 0,05 para los dos grupos) comparando la distribución del dolor

medio resentido antes del tratamiento del grupo experimental con el del control, y al encontrar una significación de 0,411, se confirma de que no existe diferencias significativas entre las dos muestras y que por consiguiente son homogéneas.

La distribución de frecuencia mensuales de las crisis antes del tratamiento no es significativamente diferente entre las categorías de pacientes experimental o control (prueba de normalidad $< 0,05$ y significación con la prueba no-paramétrica de U de Mann-Whitney de 0,12), y por consiguiente las muestras son homogéneas.

La distribución de durada media de las crisis de migraña antes del tratamiento es similar entre las categorías de pacientes experimental o control (prueba de normalidad $> 0,05$ y significación con la prueba no-paramétrica de U de Mann-Whitney de 0,305, confirmando la homogeneidad de las muestras.

Al comparar los valores estadísticos descriptivos de la intensidad del dolor antes de los tratamientos con la intensidad del dolor después del primer mes de tratamiento en el grupo experimental, encontramos una media de 6,03 (2,1) antes, contra 4,44 (2,46) después, con una diferencia pues de -1,59 unidades de dolor en la escala EVA. La mediana antes es de 6,04 (4,9; 7,15) contra la de después que es de 4,78 (3,13; 5,75). El rango fue de 7,84 (2; 9,84) antes y de 8,16 (0; 8,16) después (Tabla 4).

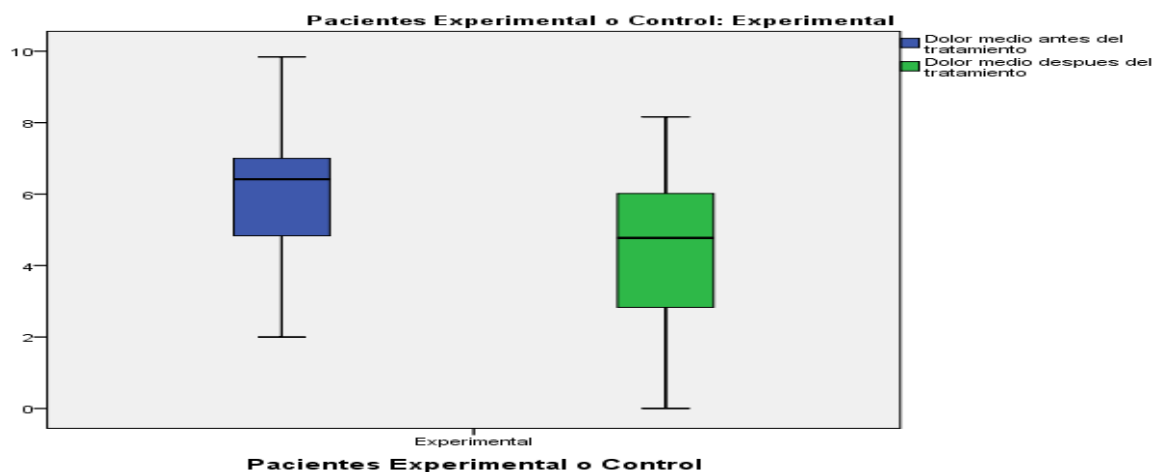


Tabla 4. Comparación de los valores estadísticos descriptivos en diagrama de cajas

del dolor medio por mes antes de los tratamientos y después de un mes de tratamiento para el grupo experimental.

Al comparar los valores de la intensidad del dolor antes de los tratamientos con la intensidad del dolor después del primer mes de tratamiento en el grupo control, encontramos una media de 6,54 (1,2) antes contra 5,86 (1,42) después, con una diferencia pues de 0,68 unidades en la escala del dolor. La mediana antes es de 6,42 (5,9; 7,2) antes contra 6,03 (5,1; 6,6) después. El rango de 5 (4; 9) antes y de 6,57 (2,16; 8,72) (Tabla 5).

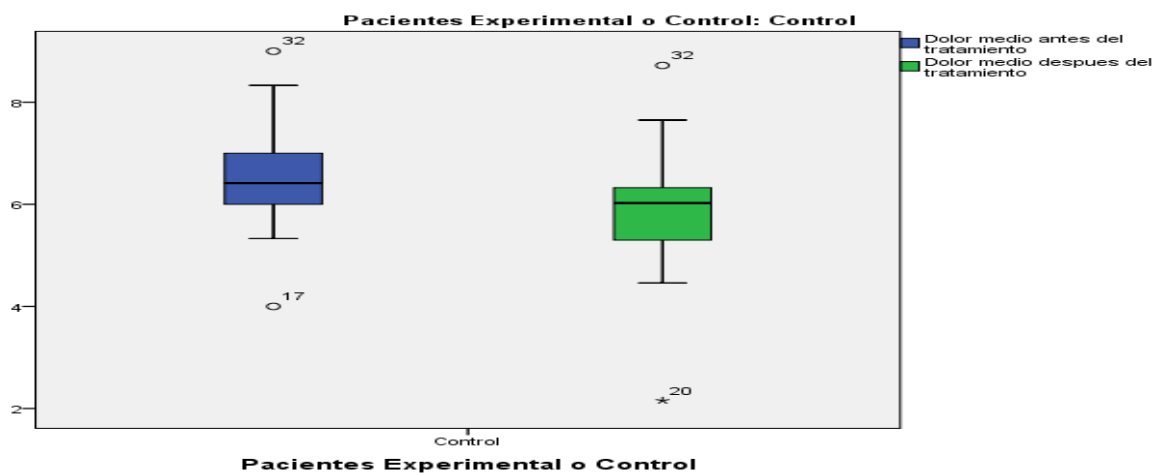


Tabla 5. Comparación de los valores estadísticos descriptivos en diagrama de cajas del dolor medio por mes antes de los tratamientos y después de un mes de tratamiento para el grupo control.

Los valores estadísticos descriptivos del dolor medio a 3 los meses son una media de 4,47 (2,26), una mediana de 4,47 (3,27; 5,68) y un rango de 8 (0; 8) para el grupo experimental y una media de 5,97(1,2), una mediana 5,93 (5,33; 6,62) y un rango de 4,30 (3,83; 8,13) para el grupo control. Para compararlos con el dolor medio antes del primer tratamiento referirse a la tabla 6.

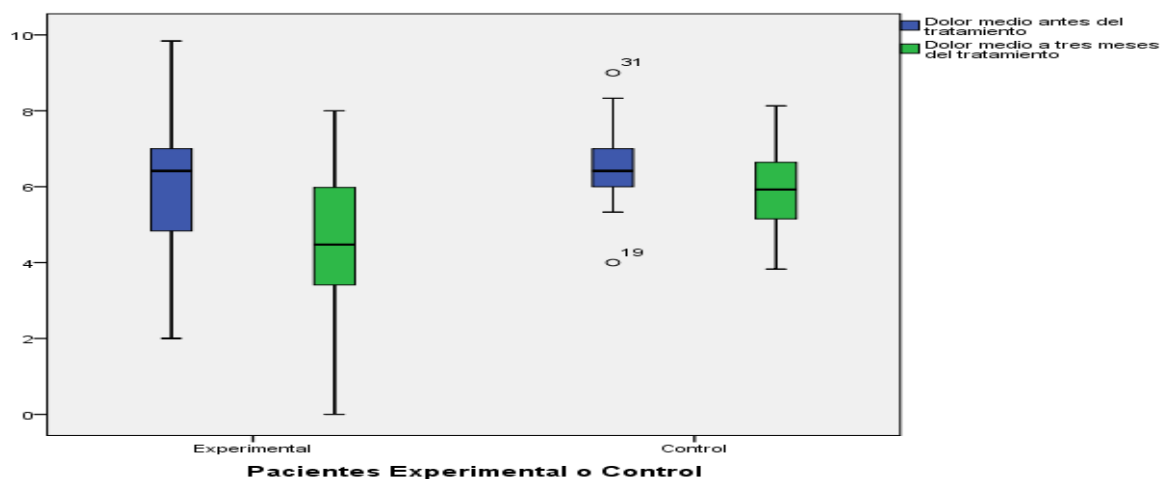


Tabla 6. Comparación de los valores estadísticos descriptivos en diagrama de cajas del dolor medio por mes antes de los tratamientos y después de tres meses de tratamiento para el grupo experimental (tabla 7) y control (tabla 8).

También hemos comparado los cambios de intensidad del dolor entre grupos independientes, y esto entre el momento 1 (antes del primer tratamiento), el momento 2 (después del primer mes de tratamiento) y el momento 3 (a los tres meses)

El cambio de la intensidad del dolor entre el momento1 y el momento2 (Camdo21) nos da una media de -1,59 (1,26), una mediana de -1,64 (-2,67;-0,51) y un rango de 9,06 (-7; 2,06) para el grupo experimental. Una media de -1,19 (0,96), una mediana de -0,64 (-1,19; -0,17) y un rango de 4,31 (-3,85; 0,46) para el grupo control.

El cambio de la intensidad del dolor entre el momento1 y el momento3 (Camdo31) nos da una media de -1,56 (1,94), una mediana de -1,68 (-2,59; -0,52) y un rango de 8,46 (-7; 1,46), para el grupo experimental. Una media de -0,57 (0,67), una mediana de -0,4 (-0,93; -0,21), y un rango de 2,79 (-2,17; 6,62) para el grupo control.

Finalmente a lo que se refiere al dolor, el cambio de la intensidad del dolor entre el momento2 y el momento3 (Camdo32) nos da una media de 0,0325(0,6), una mediana de -0,075 (-0,29; 0,36) y un rango de 2,26 (-0,7; 1,56) para el grupo experimental. Una media de 0,11 (0,62), una mediana de -0,08 (-0,22; 0,44) y un rango de 2,77 (-1,1; 1,67) para el grupo control (Tabla 7 y 8).

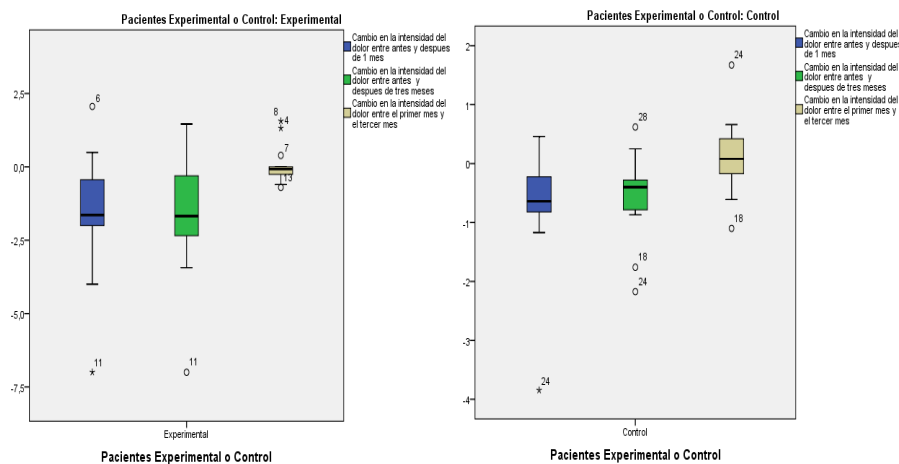


Tabla 7 y 8. Comparación de los valores estadísticos descriptivos en diagrama de cajas del cambio de dolor medio por mes entre el momento 1,2 y 3 para el grupo experimental (tabla 7) y control (tabla 8).

Al comparar los valores estadísticos descriptivos de las frecuencias de las crisis de migraña antes de los tratamientos con las frecuencias de las crisis de migraña después del primer mes de tratamiento en el grupo experimental, encontramos una media de 2,4 (1,25) antes, contra 1,88 (1,3) después, con una diferencia pues de -0,53 unidades de frecuencia. La mediana antes es de 2 (1,77; 3,07) contra la de después que es de 2 (1,18; 2,57) con una diferencia nula. El rango fue de 3,5 (1; 4,5) antes y de 5 (0,5) después (Tabla 9).

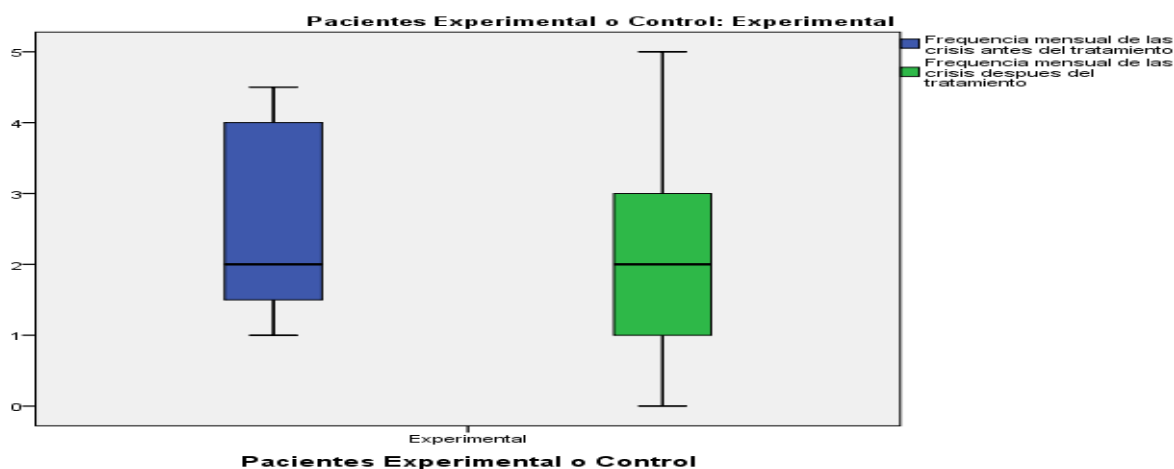


Tabla 9. Comparación de los valores estadísticos descriptivos en diagrama de cajas de las frecuencias de las crisis de migraña por mes antes de los tratamientos y después de un mes de tratamiento para el grupo experimental.

Al comparar los valores de las frecuencias de las crisis de migraña antes de los tratamientos con las frecuencias de las crisis de migraña después del primer mes de tratamiento en el grupo control, encontramos una media de 3,13 (1,16) antes contra 2,88 (0,88) después, con una diferencia pues de 0,68 unidades en la escala frecuencias. La mediana antes es de 3 (2,51; 3,74) antes contra 3 (2,4; 3,35) después, con una diferencia nula. El rango de 4,5 (1,5; 6)) antes y de 2 (2; 4) después (Tabla 10).

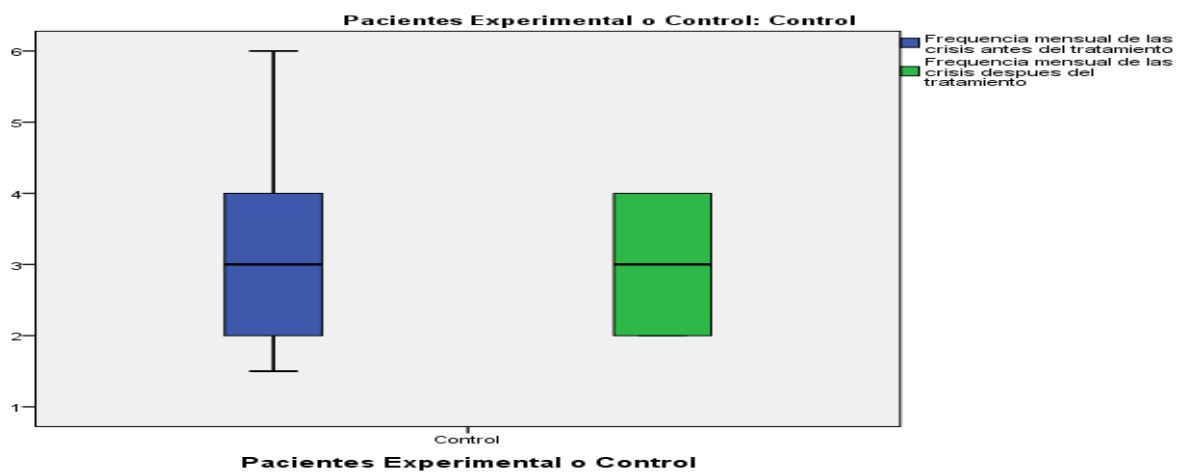
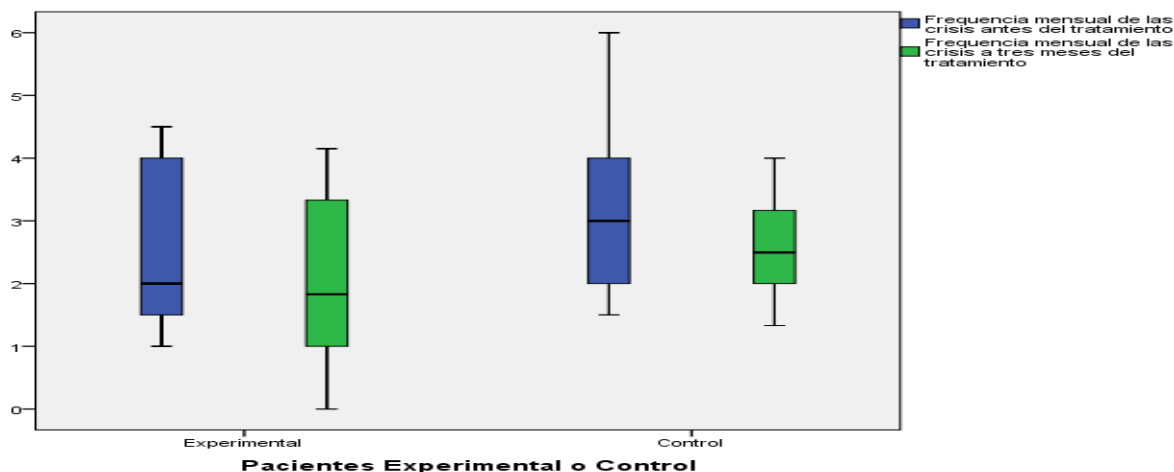


Tabla 10. Comparación de los valores estadísticos descriptivos en diagrama de cajas de las frecuencias de las crisis de migraña por mes antes de los tratamientos y después de un mes de tratamiento para el grupo control.

Los valores estadísticos descriptivos de las frecuencias de las crisis de migraña a 3 meses son una media de 1,97 (1,31), una mediana de 1,83 (1,26; 2,67) y un rango de 4,15 (0; 4,15) para el grupo experimental y una media de 2,54 (0,82), una mediana de 2,5 (2,1; 3)) y un rango de 2,67 (1,33; 4) para el grupo control. Para compararlos con la las frecuencias de las crisis de migraña antes del primer tratamiento referirse a la tabla 11.



Tablas 11. Comparación de los valores estadísticos descriptivos en diagrama de cajas de las frecuencias de las crisis de migraña por mes antes de los tratamientos y después de tres meses de tratamiento para el grupo experimental (tabla 9) y el grupo control (tabla10)

También hemos comparado los cambios de intensidad del dolor entre grupos independientes, y esto entre el momento 1 (antes del primer tratamiento), el momento 2 (después del primer mes de tratamiento) y el momento 3 (a los tres meses)

El cambio de las frecuencias de las crisis de migraña entre el momento1 y el momento2 (CamFr21) nos da una media de -0,53 (0,85), una mediana de -1 (-0,98;-0,08) con un rango de 3 (-2; 1) para el grupo experimental. Una media de -0,25 (0,75), una mediana de 0, 0 (-0,65; 0,15) con un rango de 2,5 (-2; 0,5) para el grupo control.

El cambio de las frecuencias de las crisis de migraña entre el momento1 y el momento3 (CamFr31) nos da una media de -0,44 (0,68), una mediana de -0,51 (-0,8;-0,08) y un rango de 2,66 (-2; 0,66), para el grupo experimental. Una media de -0,59 (0,7), una mediana de -0,34 (-0,96; -0,22), y un rango de 2,67 (-2,34; 0,33) para el grupo control.

Finalmente a lo que se refiere al cambio de las frecuencias de las crisis de migraña entre el momento2 y el momento3 (CamFr32) nos da una media de 0,09 (0,61), una mediana de 0,0 (-0,23; 0,41) y un rango de 3 (-2; 1) para el grupo experimental. Una

media de -0,34 (0,45), una mediana de -0,34 (-0,58; -0,09) y un rango de 2,5 (-2; 0,5) para el grupo control (Tabla 12 y 13).

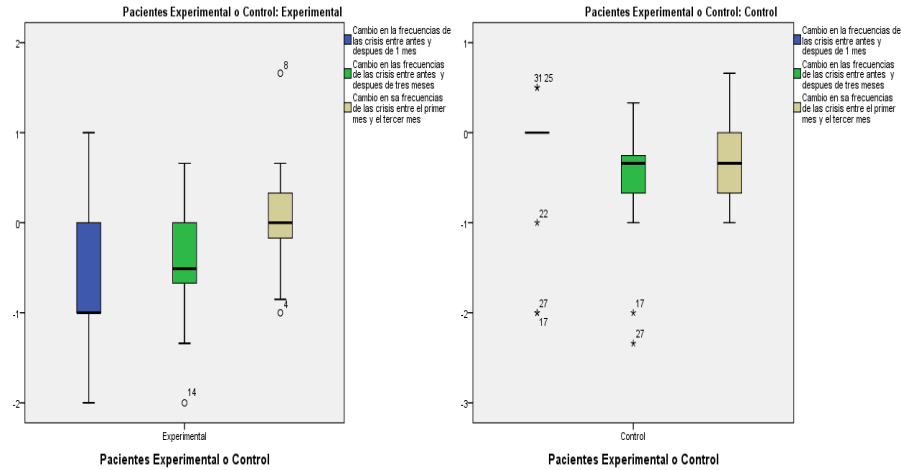


Tabla 12 y 13. Comparación de los valores estadísticos descriptivos en diagrama de cajas del cambio de la frecuencia mensual entre el momento 1,2 y 3 para el grupo experimental (tabla 12) y control (tabla 13).

Al comparar los valores estadísticos descriptivos de la duración de las crisis de migraña antes de los tratamientos con la duración de las crisis de migraña después del primer mes de tratamiento en el grupo experimental, encontramos una media de 59,44 (47,1) antes, contra 31,9 (32,6) después, con una diferencia pues de -27,5 (25,12) unidades de duración. La mediana antes es de 48 (34,34; 84,5) contra la de después que es de 26,5 (14,54; 49,29) con una diferencia de -21,5. El rango fue de 160 (8; 168) antes y de 68,5 (3,5; 72) después (Tabla 14).

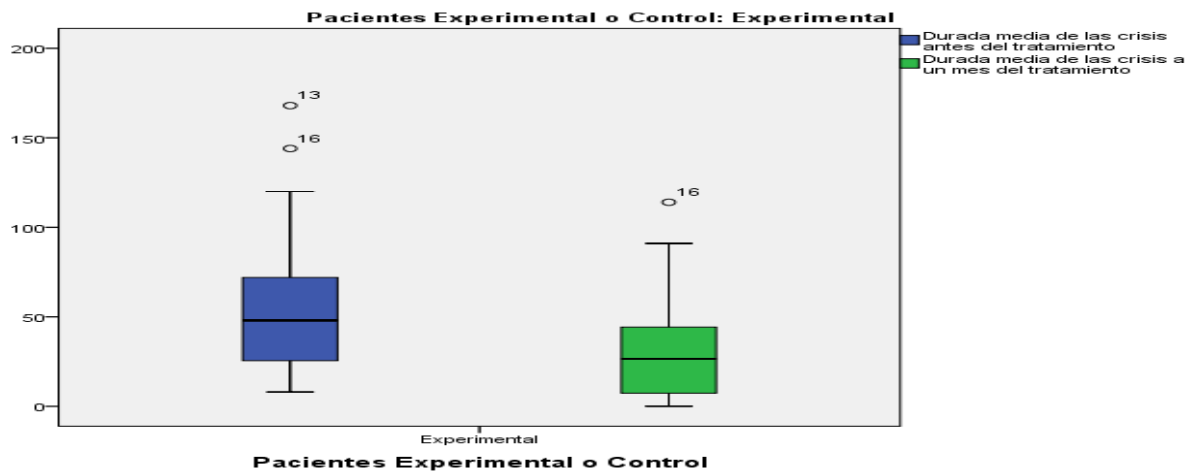


Tabla 14. Comparación de los valores estadísticos descriptivos en diagrama de cajas de la duración de las crisis de migraña de migraña por mes antes de los tratamientos y después de un mes de tratamiento para el grupo experimental.

Al comparar los valores de la duración de las crisis de migraña antes de los tratamientos con la duración de las crisis de migraña después del primer mes de tratamiento en el grupo control, encontramos una media de 38,81 (24) contra 26 (18,3) después, con una diferencia pues de -12,81 unidades en la escala duración. La mediana antes es de 37 (26; 51,6) antes contra 21 (16,2; 35,8) después, con una diferencia -16. El rango de 68,5 (3,5; 72) antes y de 58,5 (2,5; 61) después (Tabla 15).

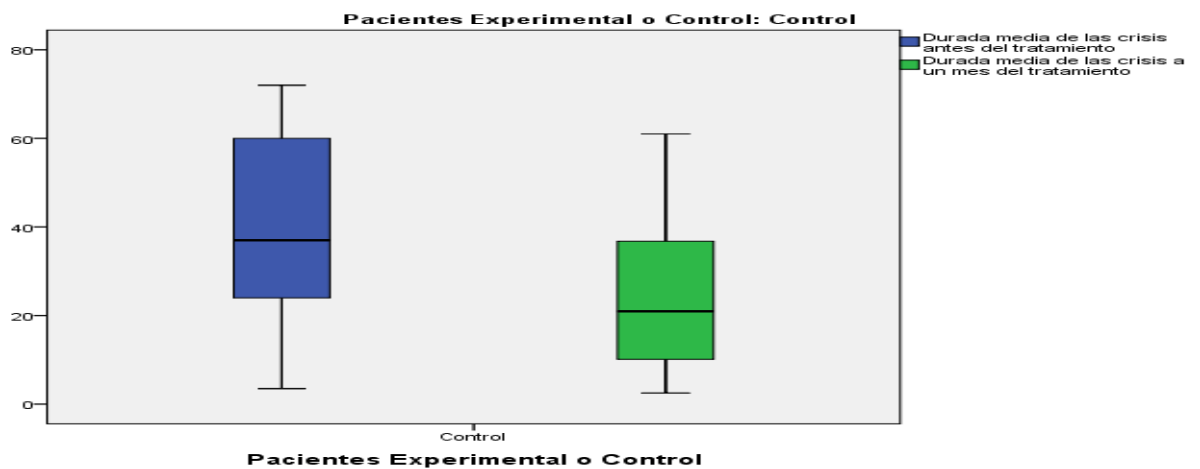
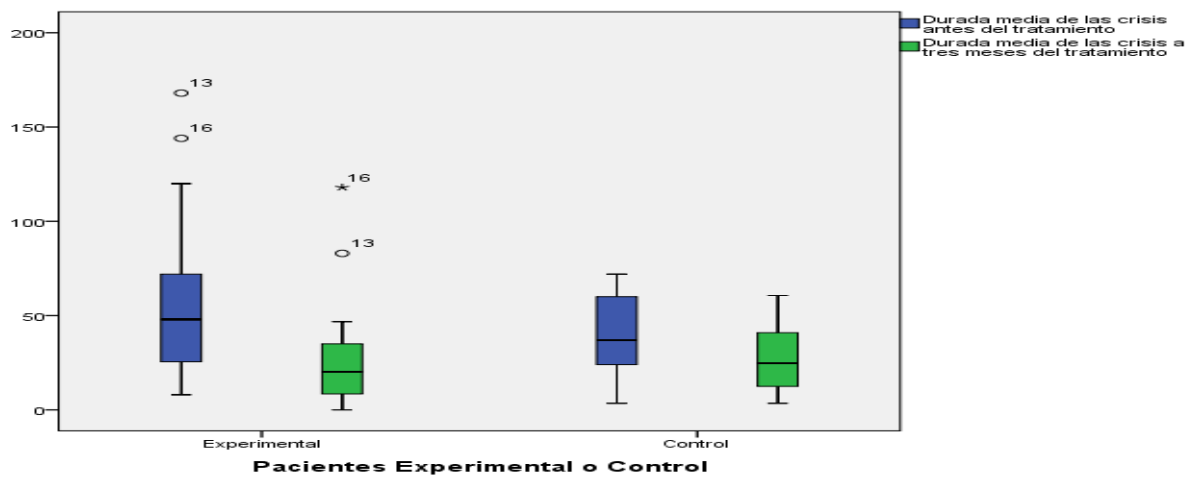


Tabla 15. Comparación de los valores estadísticos descriptivos en diagrama de cajas de la duración de las crisis de migraña por mes antes de los tratamientos y después de un mes de tratamiento para el grupo control.

Los valores estadísticos descriptivos de la duración de las crisis de migraña a 3 meses son una media de 29,2 (31,6), una mediana de 20,2 (12,3; 46) y un rango de 118 (0; 118) para el grupo experimental y una media de 27,8 (18,3), una mediana de 24,7 (18; 37,6) y un rango de 57,2 (3,5; 60,7) para el grupo control. Para compararlos con la duración de las crisis de migraña antes del primer tratamiento referirse a la tabla 16.



Tablas 16. . Comparación de los valores estadísticos descriptivos en diagrama de cajas de la duración de las crisis de migraña por mes antes de los tratamientos y después de tres meses de tratamiento para el grupo experimental (tabla 9) y el grupo control (tabla10)

También hemos comparado los cambios de intensidad del dolor entre grupos independientes, y esto entre el momento 1 (antes del primer tratamiento), el momento 2 (después del primer mes de tratamiento) y el momento 3 (a los tres meses)

El cambio de la durada de las crisis de migraña entre el momento1 y el momento2 (CamFr21) nos da una media de -27,5 (25,12), una mediana de -18,5 (-40,9; -14,1) con un rango de 94 (-77; 17) para el grupo experimental. Una media de -12,85 (12,2), una mediana de -11 (-19,3; -6,4) con un rango de 45,66 (-43,5; 2,16) para el grupo control.

El cambio de la durada de las crisis de migraña entre el momento1 y el momento3 (CamFr31) nos da una media de -30,3 (27,8), una mediana de -24 (-45,1; -15,5) y un rango de 103,15 (-91,75; 11,40), para el grupo experimental. Una media de -11 (11,5), una mediana de -11,5 (-17,1; -4,9), y un rango de 43 (-41; 2) para el grupo control.

Finalmente a lo que se refiere al cambio de la durada de las crisis de migraña entre el momento2 y el momento3 (CamFr32) nos da una media de -2,76 (5,8), una mediana de -1,63 (-5,8; 0,31) y un rango de 23,85 (-18,25; 5,6) para el grupo experimental. Una media de 1,9 (2,4), una mediana de 1,9 (0,6; 3,2) y un rango de 8,62 (-1,2; 7,42) para el grupo control (Tabla 17 y 18).

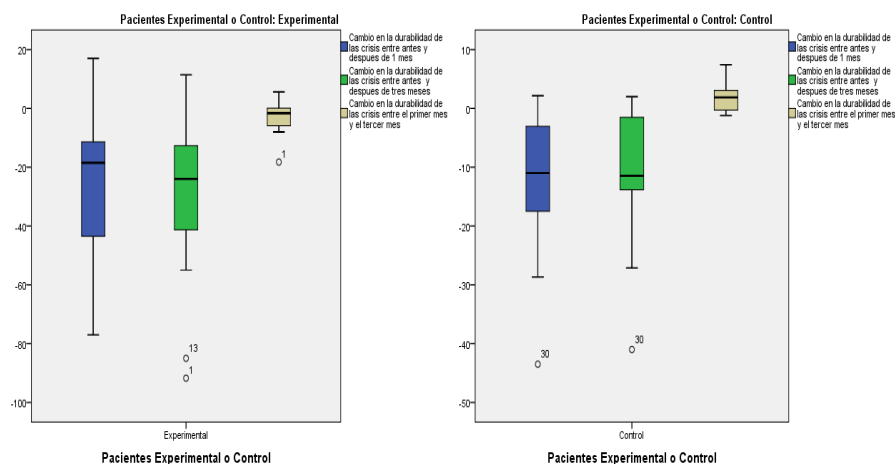


Tabla 17 y 18. Comparación de los valores estadísticos descriptivos en diagrama de cajas del cambio de la frecuencia mensual entre el momento 1,2 y 3 para el grupo experimental (tabla 17) y control (tabla 18).

DISCUSIÓN

Se han publicado estudios de prevalencia de esta enfermedad que muestran una elevada variación en los resultados obtenidos, los cuales van desde 2% hasta el 35% (41), pero la mayor prevalencia de la migraña entre las mujeres la notifica la totalidad de los autores que han realizado estudios epidemiológicos sobre esta entidad. Se plantea que la prevalencia de la mujeres dos a tres veces más elevada con respecto al sexo masculino (42). Es muy probable que estas diferencias se relacionen con factores hormonales, como sugieren, por una parte, su relación menstrual, y, por otra, el hecho de que la migraña infantil se inicia hasta cuatro años antes en los varones y es más frecuente en este sexo hasta los 12 años, mientras que a partir de esta edad es más frecuente entre las mujeres (43, 44). Los factores hormonales son, por tanto, probablemente la razón principal que explica el predominio femenino en la migraña (45, 46). Con respecto a esta veracidad ineluctable y con la preocupación de garantizar la muestra más homogénea posible, se ha decidido excluir del ensayo a los hombres. Esta decisión debe estar a toda hora presente antes de interpretar los valores estadísticos, ya que no serán aplicables a toda la población.

El cuestionario recibido durante la primera cita, ha sido rellenado por los pacientes y hacía referencia a sus historias clínicas de los tres meses anteriores a esta visita. Está claro que los participantes no recordaban siempre con mucha claridad y precisión todo lo ocurrido en esta fase. De esta manera existe una alta probabilidad que las respuestas denoten de un gran margen de error. Hubiese sido más justificable el distribuir el cuestionario general y la agenda con tres meses de antelación, rellenando a domicilio los cuestionarios pre-ensayo, y la agenda sobre 6 meses (3 meses antes y 3 meses una vez iniciado los tratamientos)

De la misma manera, el cuestionario MIDAS de pre-ensayo (anexo 1) que tenía que servir para valorar la calidad de vida del pacientes antes de los tratamientos y después de los tratamientos, creo tantas dudas e imposibilidad al responder con seguridad (el día de la primera cita) que se dejó de pedir el volver a rellenarlos al

final de los tres meses del ensayo y no se incluyó en las pruebas. Hubiésemos podido incluir el cuestionario HIT-6 que es mucho más intuitivo, pero ya fue demasiado tarde para introducirlo (anexo 2).

En cuanto al tipo del dolor resentido, muchas personas no han entendido la diferencia entre “pulsátil” (rítmico con la pulsación de las arterias) y “punzante” (que pincha como un agujón o una puñalada) confundiendo en las respuestas. Muchos otros han respondido “múltiple”, sin diferenciar sus migrañas reales de otras cefaleas posibles (como las cefaleas de tensión por ejemplo).

Con el deseo de ser el más neutro posible o el más ciego posible a las contestaciones, el terapeuta no ha intervenido en la fase de contestación del cuestionario y hubiese sido preferible explicar las diversas definiciones de las respuestas posibles para evitar errores por mal entendido o incompreensión.

Referente a las disfunciones craneales resentidas por el terapeuta, el haber escuchado únicamente el hueso temporal, sus suturas, sus pivotes, sus membranas y sus relaciones directas de vecindad (Occipital Parietal,...), se ha omitido por ejemplo la escucha de la Sincondrosis Esfeno-Basilar, que según un estudio osteopático (47), tiene una disfunción presente en 75% de los casos donde existen unas disfunciones craneales relacionadas con la migraña. La disfunción del hueso Temporal estaría presente únicamente en 62% de ellos.

De la misma manera, las disfunciones Occipito-Atlantoidales están presentes en 58% de las disfunciones craneales relacionadas con la migraña, como las disfunciones vertebrales C7/D1 (70%), D5 (64%), las viscerales de Estomago (26%) e Intestino (26%) y las ginecológicas (26%) están presentes en el patrón lesional de la migraña. Así mismo, y admitiendo la teoría de jerarquía de los huesos craneales (52) y las posibles interrelaciones cumulativas entre las múltiples lesiones, hemos de ser muy prudentes a la hora de concluir que el tratamiento único del hueso Temporal sea beneficioso en caso de migraña, si no evaluamos los resultados a largo plazo, ya que el hueso clave no tratado podría tender a reinstalar la disfunción del Temporal. Según el mismo estudio, se ha definido que para obtener un 100% de mejora en un 15% de los pacientes, un 90% de mejora en un 12,5% y un 80% de mejora en un

17,5%, era preciso un mínimo de 5 a 7 tratamientos de osteopatía (31). Estos valores aunque no estén presentados con el valor estadístico p de significación y no sean de esta forma justificables o justificados, nos incitan a pensar que nos hayamos podido quedar cortos al tratar solo 4 veces en vez de algunas veces más. Otro estudio de mioterapia revela que los mejores resultados se han visto al tratar de 3 a 7 sesiones (48)

Además en todos los estudios analizados posteriormente, se insiste en que los tratamientos profilácticos deben prolongarse como mínimo 3 meses y estudiar sus impactos sobre la intensidad, frecuencia y duración de las crisis de migraña en los 12 a 18 meses posteriores al final de los tratamientos. En nuestro caso, hemos tratado durante 1,5 meses en total y hemos estudiado el impacto a largo plazo únicamente al mes y medio del final de los tratamientos (por un total del ensayo de 3 meses). Non obstante, una buena prevención de los factores desencadenantes suelen ver reducir las frecuencias de los ataques de migraña del 50% a partir del segundo mes (6).

De 40 personas citadas, 6 no se presentaron y 2 se retiraron del ensayo por razones familiares.

Lo que representa un 20% de abandono, que se incluye en la gama de media de abandono referenciado en la mayoría de ensayos [0%; +20%] (6).

Más del tercio de los pacientes estudiados tuvieron una edad de inicio de las crisis de migraña en su época puberal, más del cuarto en su época de madurez y sólo el 18,8 % presentó migrañas de aparición precoz (menor a 11 años) o tardía (mayor de 40 años).

La edad media de aparición del ensayo de 44,22 (12,32) es mucho más tardía a la informada por otro estudio de 38,65 (14,31), el cual informa que la mayor prevalencia de cefalea se presentaría entre los 30 y 39 años. Además postula que antes de la pubertad la migraña suele ser más frecuente en hombres que en las mujeres, pero luego se incrementa la frecuencia en las mujeres hasta la edad de los 40 años aproximadamente, luego de esta edad suele declinar(49).Esta diferencia puede estar relacionada a que en este ensayo no se ha tomado en consideración a

los hombres y por lo tanto hemos tenido menos inicio del dolor a la fase pre-puberal, lo que conlleva que nos haya podido desplazar la media hacia valores superiores.

Referentemente a las intensidades de las crisis de migraña resentedas en este ensayo se asimilan bastante a lo encontrado en la literatura (49; tabla 19). Pero encontramos una diferencia casi del 40%, (12,5%) en el ensayo contra (20,6%) en la literatura, de la intensidad Moderada-leve, y del 19,8%, (68,8%) contra (55,6%) de la intensidad moderada-intensa. Estas diferencias son debidas a que muchas personas han valorado su dolor inicial cuantitativo cercano al punto barrera entre el paso de una denominación del dolor a otra en la clasificación cualitativa, creando este desequilibrio en la clasificación de la medidas (anexo 6).

Porcentajes de la intensidad media del dolor de las crisis de migraña	Ensayo	Literatura
Leve (0-2,49)	3,10%	3,50%
Moderado-Leve (2,5-4,49)	12,5%	20,6%
Moderado Intenso (5-7,49)	68,8%	55,60%
Intenso (7,5-10)	15,6%	18,50%
No sabe	-	1,80%

Tabla 19. Porcentajes de las intensidades de dolor de migraña resentedos por los pacientes del ensayo clínico y de un estudio francés.

En cuanto a las frecuencias de las crisis de migraña, con una media general de 2,77 (1,24) y un mediana de 2,25 (2,32; 3,21) nos situamos con una muestra representando una mayoría de pacientes teniendo crisis de migrañas de 2 a 4 veces por mes (78,9%). Esta muestra es mucho más homogénea de lo que se encontró en el estudio analizado de 340 casos de migraña segura (48), donde este margen de frecuencia solo representa el 38,9%, 17 % representando de 0,33 a 0,833 crisis por mes, 22,62% más de 4 crisis por mes y 2,10% no fueron definidas. Esta diversidad en los resultados, nos deja entender que los pacientes que no tienen muy claro cuantas crisis tienen al mes y los que tienen menos de 1 crisis al mes (que han sido excluidos de este ensayo), no son pacientes que consulten habitualmente los centros médicos por no tener una disminución importante de su calidad de vida. En cuanto a los que tienen más de 4 y hasta 30 crisis al mes, hemos calculado en nuestro ensayo 3,5 menos de frecuencias a la aparición de las crisis (6,4%) que en los otros estudios analizados (22,6%) (48), lo que interpretamos como una fatiga o una falta de fe de los pacientes con una reducción de calidad de vida importante, después de haber intentado ya múltiples terapias alternativas sin resultados satisfactorios, en prestarse a otra más.

También hemos encontrado una diferencia importante de los que tienen 1 crisis de migraña al mes, entre el grupo de este ensayo y las del ensayo estudiado en la literatura (50). La mitad menos en nuestros casos clínicos que en los de la literatura (50) (15,6% contra 32.9%), debido a que muchas personas han contestado a la pregunta de frecuencia de manera imprecisa o amplia ya que el cuestionario en este caso no era de tipo múltiple (ejemplo: de 1 a 3 días)(anexo 4).

De la misma manera, cuando miramos el porcentaje de la duración de las crisis de migraña, encontramos diferencias entre los valores registrados y los valores referenciados (tabla20).

Porcentajes de la duración	Ensayo	Literatura
media de las crisis de		

migraña		
Corta	3,1%	24,7%
Media	8,4%	30,3%
Larga	87,5%	43,8%
Sin precisar	-	1,2%

Tabla 20. Porcentajes de las duradas de crisis de migraña entre grupo de ensayo y grupo de un estudio francés.

Estas diferencias se deben en parte a que los pacientes del ensayo podían responder libremente a la pregunta de la duración de la crisis de migraña y contestaron más bien como a la durada máxima de la crisis que como a la durada media. En el estudio referenciado, se proponían respuestas mucho más descriptivas y precisas como: menos de una hora, entre 1 y 2 horas, de 2 a 4 horas,...

En toda la literatura estudiada para documentar este trabajo, solo se ha encontrado números de mejora en porcentajes de variables cualitativas y no cuantitativas. El único apartado haciendo referencia a valores posiblemente cuantitativas, fueron las declaraciones del Doctor Michel Aubé que en una de sus libros explicaba : “ Una buena profilaxis es aquella que puede reducir a la mitad las frecuencias de las crisis de migraña en el transcurso del segundo y tercer mes de tratamiento y posiblemente la durada y la intensidad de los ataques, como presumiblemente prevenir la transformación hacia la migraña crónica, siendo esta última el pronóstico del 10% de los migrañosos a largo plazo si no se trata” (6).

A la vista de los resultados podemos decir en función de la intensidad del dolor resentido, que el grupo experimental ha mejorado de media 1,6 (1,26), al mes de ser tratado y con una p de 0,007 en T-test intra sujeto definimos que esta diferencia es significativa.

El grupo control ha mejorado de media 0,68(0,96) al mes de ser tratado y con una p en T-Test intra sujeto de 0,013, definimos el cambio como significativo.

Pero el grupo experimental ha mejorado más del doble (26% de mejora de la media) que el grupo control (11% de mejora de la media) en el transcurso del primer mes de tratamiento. Este cambio de dolor entre antes y después del primer mes de tratamiento ha resultado dar una p según las pruebas no-paramétricas U de Mann-Whitney para muestras independientes de 0,067, lo que significa que la distribución de cambio en la intensidad del dolor entre antes y después de 1 mes es la misma entre las categorías de pacientes experimental o control. Lo que se resume diciendo que si el cambio es significativo en cada grupo, entre ellos solo existe un índice de significación (Tabla 21).

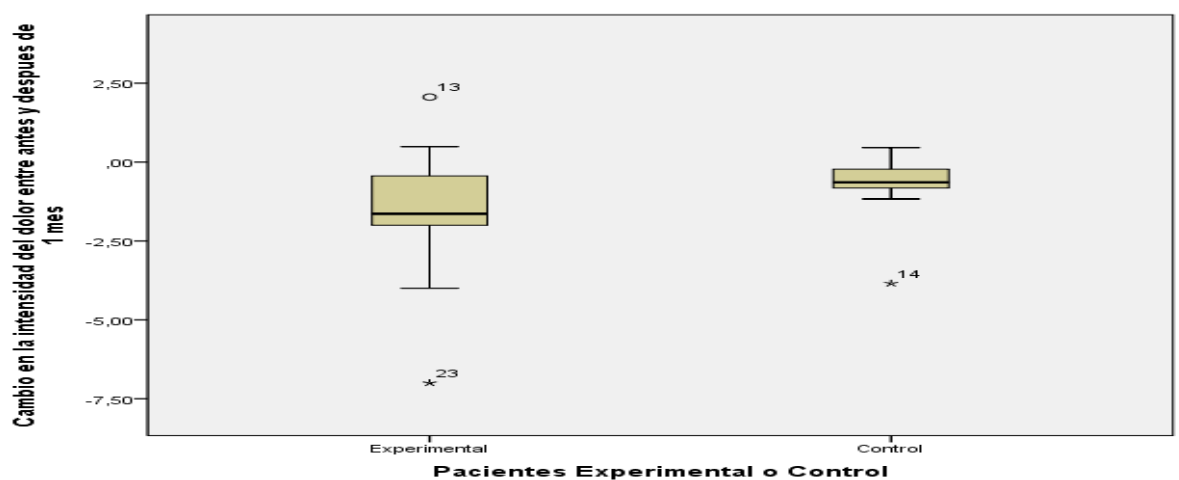


Tabla 21. Comparación de los valores estadísticos descriptivos del cambio de la intensidad de las crisis entre antes del primer tratamiento y después de un mes de tratamiento.

El tercer mes el grupo experimental ha empeorado de media 0,033 (0,6) relativamente a la mejora del primer mes, con una p en T-Test intra sujetos de 0,833, el empeoramiento no resulta significativo.

El grupo control ha empeorado de media 0,11 (0,62), con una p en T-Test intra sujetos de 0,482 no resulta significativo

El grupo experimental ha empeorado del 2,5% al tercer mes frente a las mejoras del primer mes, cuando el grupo control ha empeorado del 2%. Dos valores muy similares que confirman con el p de 0,171 de la prueba no-paramétrica de U de

Mann-Whitney, que el cambio del dolor entre el primer mes y el tercer mes entre las categorías de pacientes del grupo experimental o las del control es significativamente el mismo (insignificante).

A la vista de los resultados podemos decir en función de la frecuencia de las crisis, que el grupo experimental ha mejorado de media 0,53(085) al mes de ser tratado y con una p de 0,022 con pruebas no-paramétricas de Wilcoxon de muestras relacionadas definen este cambio como significativo.

El grupo control ha mejorado de media 0,25(0,75) al mes de ser tratado y con una p de 0,22 según las pruebas de Wilcoxon intra sujetos este cambio no es significativo, ni presenta índices de significación. Notaremos que la mediana del cambio se ha quedado a 0(-0,65; 015) y que si ha cambiado la media es por algunos valores extremos.

El grupo experimental ha mejorado más del doble (21,7% de mejora de la media) que el grupo control (8% de mejora de la media) en el transcurso del primer mes de tratamiento,

Este cambio de dolor entre antes y después del primer mes de tratamiento ha resultado dar una p según las pruebas no-paramétricas U de Mann-Whitney para muestras independientes de 0,026, lo que significa que la distribución de cambio en la intensidad del dolor entre antes y después de 1 mes no es la misma entre las categorías de pacientes experimental o control. Lógicamente confirmado ya que en el grupo experimental hay diferencias significativas y en el de control no (Tabla22).

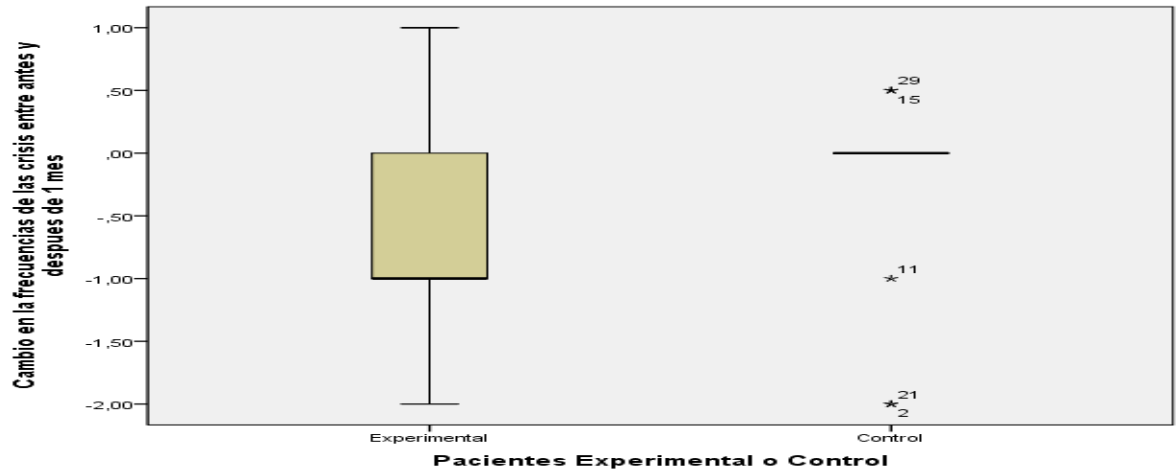


Tabla 22. Comparación de los valores estadísticos descriptivos del cambio de la frecuencia mensual entre antes del primer tratamiento y después de un mes de tratamiento.

El tercer mes el grupo experimental ha empeorado de media 0,09 (0,61) relativamente a la mejora del primer mes, con una p en Wilcoxon intra sujetos de 0,928, el empeoramiento no resulto significativo.

El grupo control ha mejorado de media 0,34 (0,45), con una p en Wilcoxon intra sujetos de 0,008 el la mejora resulto ser significativa.

El grupo experimental ha empeorado del 17% al tercer mes frente a las mejoras del primer mes, cuando el grupo control ha mejorado del 140% .Dos valores muy diferentes que confirman con el p de 0,026 de la prueba no-paramétrica de U de Mann-Whitney, que el cambio del dolor entre el primer mes y el tercer mes entre las categorías de pacientes del grupo experimental y las del control es significativamente diferente.

Esto mismo nos puede estar indicando que el efecto de las mejoras de los tratamientos en el grupo control han sido más de orden psicológico, ya que entre en segundo mes y el tercero no se ha aplicado ningún tratamiento, o que los tratamientos entre el primer mes y el segundo han sido cumulativos, cuando para el grupo experimental no se ha mantenido la mejora al mes de haber dejado los tratamientos.

A la vista de los resultados podemos decir en función de la duración de las crisis, que el grupo experimental ha mejorado de media 27,5 (25,12), al mes de ser tratado y con una p de 0.002 en Wilcoxon intra sujeto definimos que esta diferencia es significativa. El grupo control ha mejorado de media 12,85 (12,2) al mes de ser tratado y con una p en Wilcoxon intra sujeto de 0,001 definimos el cambio como significativo.

Pero el grupo experimental ha mejorado algo más (46,7% de mejora de la media) que el grupo control (33% de mejora de la media) en el transcurso del primer mes de tratamiento. Este cambio en la duración de las crisis entre antes y después del primer mes de tratamiento ha resultado dar una p según las pruebas paramétricas T-Test para muestras independientes de 0,047, lo que significa que la distribución de cambio en la duración de las crisis entre antes y después de 1 mes es diferente entre las categorías de pacientes experimental o control. Lo que se resume diciendo que si el cambio es significativo en cada grupo, entre ellos la diferencia también lo es, siendo más importante para el grupo experimental (Tabla 23).

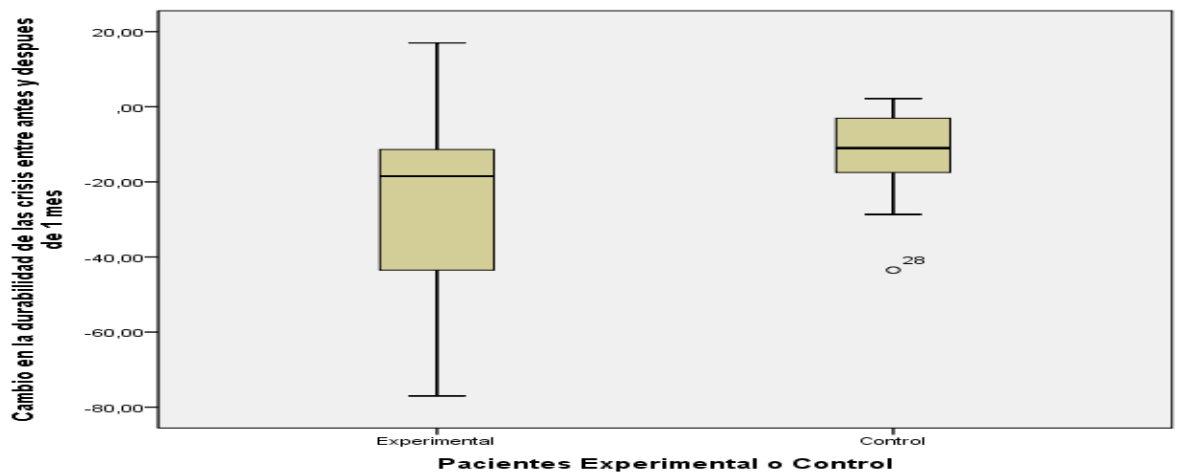


Tabla 23. Comparación de los valores estadísticos descriptivos del cambio de la duración media de las crisis entre antes del primer tratamiento y después de un mes de tratamiento.

El tercer mes el grupo experimental ha mejorado de media 2,76 (5,8) relativamente a la mejora del primer mes. Con una p en Wilcoxon intra sujetos de 0,001, la mejora resulta significativa.

El grupo control ha mejorado de media 1,9 (2,4)), con una p en Wilcoxon intra sujetos de 0,002, el cambio hacia la mejora también resulta significativo.

El grupo experimental ha mejorado de 10% al tercer mes frente a las mejoras del primer mes, cuando el grupo control ha empeorado del 5,64%.

El p medido con las pruebas paramétricas de T-Test para muestras independientes siendo de 0,008 verifica que la mediana de las diferencias entre la duración media después del tratamiento a 1 mes y la duración media a tres meses del tratamiento son significativamente diferente. Lo que indica que el haber seguido tratando al grupo experimental un mes más con dos tratamientos más, han aportado mejoras importantes en cuanto a la duración de las crisis o que se ha mantenido más la mejora obtenida, aún sin tratar entre el segundo mes y el tercero. Comparando con el tratamiento placebo, a menos que el efecto de mejora haya caído de golpe al dejar los tratamientos al segundo mes, lo más probable es que esta misma curación auto-sugestionada tenga efecto en un límite de tiempo y de intensidad del cambio. Si no fuese por lo comentado a principio de discusión sobre la valoración de las preguntas y respuestas de los cuestionarios podrían estas técnicas ser prometedoras de mejora en la duración de las crisis de migraña.

Pero no hay que olvidar que la literatura precisa que el tiempo mínimo de prueba de una terapia profiláctica es de tres meses (51). En este ensayo los tratamientos han durado un mes y medio solo, y no sirvieron para demostrar una posible eficacia a larga plazo, ni mismo un efecto entre el segundo mes y el tercero (anexos 7, 8 y 9).

Un estudio interesante habría sido también, sobre 6 meses como comentado anteriormente, un ensayo RCT en doble ciego de triple localización, con tratamientos sobre: El hueso Temporal solo, la sincondrosis Esfeno- Basilar sola y la SEB con el Temporal, donde se hubiera podido comparar el efecto del tratamiento del hueso clave con o sin el tratamiento de su vasallo.

CONCLUSIÓN

El tratamiento del hueso temporal, de sus diferentes suturas y de sus membranas reduce de manera significativa las intensidades del dolor, las frecuencias y la duración de las crisis de migraña, en el transcurso del primer mes con la aplicación de un total de dos tratamientos espaciados cada uno de ellos de quince días. En las mismas condiciones, con unos tratamientos placebo (control), las mejoras notadas son también significativas, pero no superan a la mitad de las mejoras notadas con los tratamientos reales (experimentales). El cambio o la diferencia así realizada, al mes de ser tratado, entre el grupo experimental y el control es claramente diferente o por lo menos esta diferencia presenta índice de significación, siendo el grupo experimental el que más ha mejorado. Dicho de otro modo, el tratamiento real propuesto al grupo experimental aportó una mejora significativa frente al tratamiento ficticio aplicado al grupo control. Además, la mejora de los pacientes control en cuanto a la disminución de la frecuencia de las crisis no es significativamente relevante.

Bien así los estudios encontrados en la literatura nos dan valores de orden cualitativos, y no hemos podido encontrar estudios estadísticos de tratamientos de la migraña con técnicas manuales que nos hablen de variable cuantitativas.

A más estos estudios, utilizan múltiples técnicas muy globales (craneal, visceral, osteo-articulares,...) en comparación de nuestro estudio más localizado y limitado alrededor del eje Temporal.

A largo plazo, no se ha podido demostrar nada en particular.

Todo lo anterior nos invita a pensar, que este estudio pueda servir como base de estudio piloto, para justificar un estudio a más grande escala.

BIBLIOGRAFIA

- (0) Collège des enseignants en Neurologie. "Migraine et algie de la face". Disponible a <http://www.cen-neurologie.fr/.../migraine%20et%20algies%...>
- (1) Roquer González J: "Migraña". *Medicine* 2011; 10(70):4744-9.
- (2) Baumel B. "Migraine: a pharmacology review with a newer options and he live modalities" *Neurology* 1994(suppl. 3):S13-S17.
- (3) Silberstein SD. "Practice parameter: Evidence-based guidelines for migraine headache (an evidence-based review). Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology". *Neurology* 2000; 55: 754-63.
- (4) Millán-Guerrero RO, Isais Millán R, Muñoz Solis R. y Collaboradores. "Subcutaneous Histamine versus Sodium Valproate in Migraine Prophylaxis: A randomized, controlled, double-blind study" *European Journal of Neurology* 14: 1079-1084, Oct.2007.
- (5) Breslau N, Rasmussen B.K. "The impact of migraine epidemiology, risk factors and co-morbidities" *Neurology* 2001; 56(suppl.1) S4-S12.
- (6) Dr. Michel Aubé, Jacques Beaulieu. *La migraine: un cerveau en détresse* Les Editions Publistar, Quebeco Media 2004, ISBN 2-89562-103-9.
- (7) Borries Kukowski. *Diagnóstico diferencial de síntomas neurológicos: Tablas y resúmenes sinópticos para un diagnóstico rápido y seguro*, ed. Masson, 2001.
- (8) J. Pascual y P. Carabelos. "Tratamiento de la migraña" *Servicio de Neurología, Hospital Universitario. Salamanca, España. Jano 23-29 de marzo 2007, nº 1643.*
- (9) De Mayelia Rodríguez Violante, Steven Vargas Cañas, Juan Manuel Calleja y Fernando Zermeño Pöhls. "Cefaleas" *Revista Mexicana de Algología*, vol.6 núm. II 2009.
- (10) Bernardo Uribe García. "Impacto de la migraña ", *Acta Neurol.Colomb.*, núm 24, 2008, pág.28-33.

- (11)O. Fernández-Concepción, L. Canuet-Delis. "Discapacidad y calidad de vida en pacientes con migraña: factores determinantes" Revista Neurol. núm 36(12), 2003, pág. 1105-1112.
- (12)José Adenis Silva, Bladimir Gómez, Ramón Quintero. "Determinación del índice MIDAS en pacientes ambulatorios de Bogotá" Acta Neurol. Colomcb. núm 24, 2008, pág. 105-113.
- (13)M. Kosinski, MS. Bayliss, JB Bjorner, JE. Ware Jr, WH. Garber, A. Batenhorst, R.Cady, CGH. Dahlof, A.Dowson, S. Tepper. "A seis puntos a corto formulario de encuesta para medir el impacto dolor de cabeza: EL HIT-6TM" Quality of Life, diciembre 2003, vol. 12, núm. 8, pág. 963-974.
- (14)Ariane K.Kawata, Remy R. Coytaux, Robert F. De Vellis, Alan G. Finkel, Douglas J. Mann, Kevin Kahn. "Propiedades psicométricas del HIT-6 entre los pacientes en un consultorio especialista en dolor de cabeza" Revista Dolor de cabeza: El diario de cabeza y dolor facial, vol. 45, num6, pág. 638-643, diciembre 2005.
- (15) M.D Sevillano-García, R. Mauro-Calderón, P. Cacabelos Pérez. "Comorbilidad en la migraña: depresión, ansiedad, estrés y trastornos del sueño" Rev. Neurol. 2007 Oct 1-15; 45(7):400-5. Spanish.
- (16)Juan G. Zarruk, Sandra Y. Silva, Ronald G. García, Carlos A. Morillo, Federico A. Silva. "Papel del sistema nervioso autónomo en la fisiopatología de la migraña" Acta Neurol. Colomb. Vol. 21 No.3 Septiembre 2005: pag.202-208.
- (17)Welch KM. A, Ramadan N. "Mitochondria, magnesium and migraine" J. NeurolSci, 134 (1995), pp. 9-14, Medline.
- (18)Woods RP, Iacoboni M, Mazziotta JC. "Brief report: bilateral spreading hypoperfusion during spontaneous migraine headache" N .Engl. J. Med 1994; 331: 1-689-1.69.
- (19)Moskowitz MA. "The Neurobiology of vascular head pain" Ann. Neurol. 1984; 16: 157-68.
- (20)Buzzi MG, Moskowitz MA. "The trigeminovascular system and migraine" Pathol-Biol-Paris, 1992;40:313-7.

- (21) Moskowitz MA. "Neurogenic inflammation in the pathophysiology and treatment of migraine" *Neurology*, 43 (1993), pp. S16 - S20.
- (22) Noé Saúl Barroso Rodríguez. "Fisiopatología de la Migraña " *Revista Mexicana de Algología*, vol.6 núm. II 2009.
- (23) Dres. Cesar Castañeda Diaz, Jose Vera " Fisiopatología de la migraña " *Revista Diagnostico*, Volumen 41, número 5 y 6, septiembre-diciembre 2002, pág. 1-5, disponible a: www.fihu-diagnostico.org.pe/revista/numero/2002/setdic02/2011-214.html.
- (24) R Burstein, M Jakubowski, SD Rauch. " La ciencia de la migraña " *J. Vestib. Res.* Núm. 21(6), 2011, pág. 305-14. PMID 22348935 (PubMed).
- (25) Dra. Patricia Belmonte Herrea, Dra. Sandra Bernal Duran. "Cefaleas" *Revista Pacena de Medicina Familiar* , 4 (5), 2007, pág. 55-60.
- (26) Steven D. Waldman, MD, JD. *Atlas de síndromes dolorosos frecuentes*. ed. Saunders, 2003, pág. 8-12.
- (27) Robert Preidt. "Un estudio cuestiona la importancia de los desencadenantes de la migraña" *MedlinePlus*, 24 de enero 2013. Disponible a: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/sapnish/news/fullstory-133409.html>.
- (28) David Fernández Rodríguez. "Parámetros de aplicación, mecanismos de actuación y efectos de la maniobra craneal osteopática de compresión del cuarto ventrículo " *Rev. Fisioter. (Guadalupe)* 2009; 8 (1): pag.33-40.
- (29) François Ricard DO, Elena Martínez. "Migrañas y cefaleas" *Escuela de Osteopatía de Madrid*, 1998; p.20-27.
- (30) Harold Ives Magoun, William Garner Sutherland. *Ostéopathie dans le camps crânien*. édition originale: Sully 1951.
- (31) Elena Martínez Loza. "Tratamiento osteopático de las migrañas y cefaleas" *Revista científica de terapia manual y osteopatía*, ISSN 1139-6040, No 12, 2000, pag.4-34. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2203519>.
- (32) Jean-Pierre Barral, Alain Croibier. *Manipulaciones de los nervios craneales*, ed. Elsevier España, 200923, pág.107-113.

- (33)A. Totonchi, N. Pashmini, B. Guyuron. "La rama zigomático-temporal del nervio trigémino: un estudio anatómico" *Plast.Surg.Reconstr.* núm. 115(1), jan. 2005, pág. 273-7. PMID 15622263 (PubMed)
- (34)JE. Janis, DA. Hatef, H. Thakar, EM Reece, PD Mc.Cluskey, TA Schaub, C. Theivagt, B Guyuron. "La rama zigomático-temporal del nervio trigémino: Parte II. Las variaciones anatómicas" *Plast. Surg. Reconstr.* núm 126(2), Aug 2010, pág 435-42. PMID 22928798 (PubMed).
- (35)Janis JE, Dhanik A, Hovard JH. "La validación de la teoría de los puntos gatillo periférico de la migraña dolores de cabeza: un solo cirujano experiencia en el uso de toxina botulínica y la descompresión quirúrgica" *Plast. Surg. Reconstr.* 2011 Jul, 128(1).123-31.
- (36)J. González de la Eleja, J. Porta-Etessam, J. M.Sepúlveda-Sánchez, M. Rodríguez Peña-Martin. "Fisiopatología de la migraña. Reflexiones sobre la hipótesis glutamatérgica" *Revista Neurol.* núm. 43(8), 2006, pág. 481-488.
- (37)Pedro Emilio Bermejo Velasco, Rocío Velasco Calvo. "Nuevos fármacos antiepilépticos en la profilaxis de la migraña" *Med. Clin. (Barc.)* 128 (10), 2007, pag.379-382.
- (38)E. Hernández, C. Nuñez. "Estudio del líquido Cefalorraquídeo" *Revista de Diagnostico Biológico*, volumen LIV, número 1, enero-marzo 2005.
- (39)LL.Thomsen, HK. Iversen, J. Olesen. "Velocidades del flujo sanguíneo cerebral se reduce durante los ataques de migraña sin aura unilateral" *Cefalalgia* vol.15, núm. 2, 04 1995, pág. 109-116.
- (40)Shevel E. "La teoría vascular extra-craneal de la migraña-una gran historia confirmada por los hechos" *HeadacheClinic*, Johannesburgo, 2011 Mar, 51 (3),409-17, PMID 21352215 (PubMed).
- (41)Stouner LJ, Hagen K, Jensen R, Katsarava Z, Lipton R, Scher AI. et al. "The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide" *Cefalalgia* 2007; 27: 193-210.
- (42)Rueda-Sánchez M. "Prevalencia de la migraña" *Medunab* 2002:5:23-7.

- (43) Breslau N, Danis GC, Andreski P. "Migraine, psychiatric disorders, and suicide attempts: an epidemiologic study of young adults" *Psychiatry Res* 1991; 137:11-23.
- (44) Stewart WF, Linet MS, Celentano DD, Natta MV, Ziegler D. "Age and sex specific incidence rates of migraine with and without visual aura" *Am J. Epidemiol.* 1991; 134:1111-20.
- (45) Martin VT, Behbehani M. "Ovarian hormones and migraine headache: understanding mechanisms and pathogenesis-part 1" *Headache* 2006; 46: 3-23.
- (46) Raña-Martínez N. "Migraña en la mujer" *Rev. Neurol.* 2008; 46: 373-8.
- (47) Elena Martínez Loza. "Los tratamientos osteopáticos de las migrañas y cefaleas" *Revista científica de terapia manual y osteopatía*, 2000;(12):p.4-34.
- (48) P. Henry, G. Duru, G. Chazot, J.F. Dartigues et le GRIMM. *La migraine en France: Etude épidémiologique, impact socio-économique et qualité de vie.* Editions John LibbeyEurotext. Paris; 1993.
- (49) Bigas ME, Libermann JM, Lipton RB. "Age dependent prevalence and clinical features of migraine" *Neurology* 2006;67:246-251.
- (50) Noemi Santos Caballero. "Manejo terapéutico de la migraña" Disponible a : cenactd@salud.gob.mx.
- (51) Leopold Busquet. "La Osteopatía Craneal: colección de fisioterapia y terapias manuales" Editorial Paidotribo, pág.255-273.

ANEXOS

Anexo 1

CUESTIONARIO MIDAS (“Migraine Disability Assessment Scale”).

En los últimos tres meses:

1. ¿Cuántos días ha tenido que faltar al trabajo o lugar de estudio a causa del dolor de cabeza?

2. ¿Cuántos días cree que su rendimiento en el trabajo o estudio se ha reducido a la mitad o más?

(No cuente los indicados en la pregunta anterior).

3. ¿Cuántos días no ha podido realizar las labores del hogar?

4. ¿Cuántos días su rendimiento en las labores del hogar se ha reducido a la mitad o más?

(No contabilice los indicados en la pregunta anterior).

5. ¿Cuántos días no ha podido asistir a actividades sociales o de ocio?

Evaluación de resultados:

0-5 días: Discapacidad mínima o ausente. (MIDAS grado I).

6-10 días: Discapacidad ligera o leve (MIDAS grado II).

11-20 días: Discapacidad moderada (MIDAS grado III).

21 ó más días: Discapacidad grave (MIDAS grado IV).

MIDAS grados I o II: Tratamiento sintomático con AINEs.

MIDAS grados III o IV: TRIPTANES.

Además: Grado III.- Valoración de profilaxis.

Grado IV.- Necesidad de profilaxis.

Anexo 2

CUESTIONARIO HIT-6 (“Headache Impact Test-6”).

Considerando el último mes:

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?

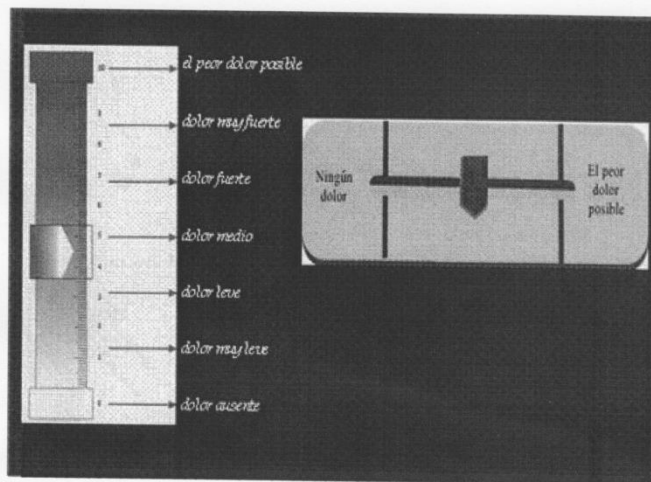
Nunca Pocas veces A veces Muy a menudo Siempre

6.- ¿Con qué frecuencia el dolor le ha dificultado concentrarse en sus actividades?

Nunca Pocas veces A veces Muy a menudo Siempre

Anexo 3

Escala visual analógica (EVA)



La Escala Analógica Visual (EVA) es otro abordaje válido para medir el dolor y conceptualmente es muy similar a la escala numérica. La EVA más conocida consiste en una línea de 10 cm. con un extremo marcado con "no dolor" y otro extremo que indica "el peor dolor imaginable". El paciente marca en la línea el punto que mejor describe la intensidad de su dolor. La longitud de la línea del paciente es la medida y se registra en milímetros. La ventaja de la EVA es que no se limita a describir 10 unidades de intensidad, permitiendo un mayor detalle en la calificación del dolor.

Anexo 4

Nº: MIGRAÑAS

NOMBRE	
APELLIDOS	
Teléfono	
Sexo	
Edad	
Edad de Comienzo	
Frecuencia/mes	
Duración de la crisis	
Tipo	0= Pulsátil - 1=Opresivo - 2=Punzante
Localización	0= Unilateral - 1=Bilateral - 2= Supraorbital o Temporal
Momento de Inicio	
Intensidad (EVA)	
Factores Precipitantes	0=Ingesta-1=estrés-2=Sueño-3=Esfuerzo-4=Posturas- 5=Cansancio 6=Climatología-7=Iluminación-8=HTA-9=Ginecología 10=Respiratorio-11=Auditivo-12= Oftalmológico
Factores de Agravación	
Factores de Alivio	0=Descansar/Dormir-1=Evitar Ruidos y Luces- 2=Masaje/Presión 3=Medicamentos-4= Comidas o Bebidas-

	5=Agarrotars-6=Cierre Ojos
Síntomas Asociados	0=Náusea-1=Vómitos-2=Mareo-3=Acústicos- 4=Oftalmológicos-5= Tensión muscular
Tratamientos Previos	
Historia Familiar	
Antecedentes	
Agravación con ejercicio	0 = si ---1 = no

Anexo 5

Agenda de las Crisis de Migraña

Mes :											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Día Inicio-Final											
Hora Inicio-Final											
Intensidad											
Factor desencadenante											

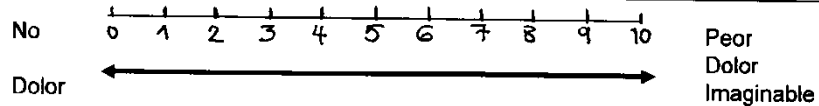
	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
Día Inicio-Final											
Hora Inicio-Final											
Intensidad											
Factor desencadenante											

	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
Día Inicio-Final											
Hora Inicio-Final											
Intensidad											
Factor desencadenante											

Mes:										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Día Inicio-Final										
Hora Inicio-Final										
Intensidad										
Factor desencadenante										

	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Día Inicio-Final										
Hora Inicio-Final										
Intensidad										
Factor desencadenante										

	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
Día Inicio-Final											
Hora Inicio-Final											
Intensidad											
Factor desencadenante											



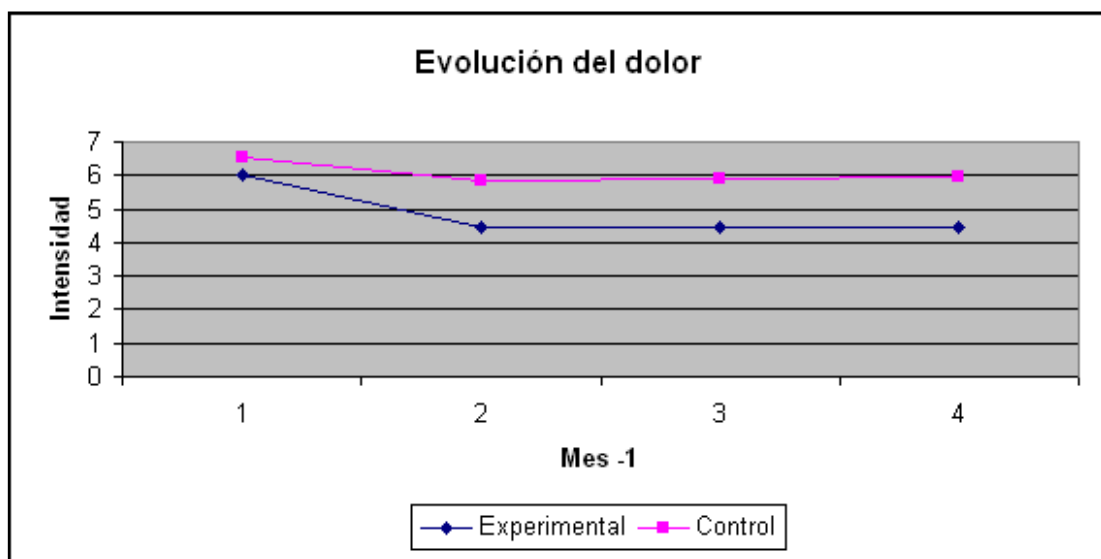
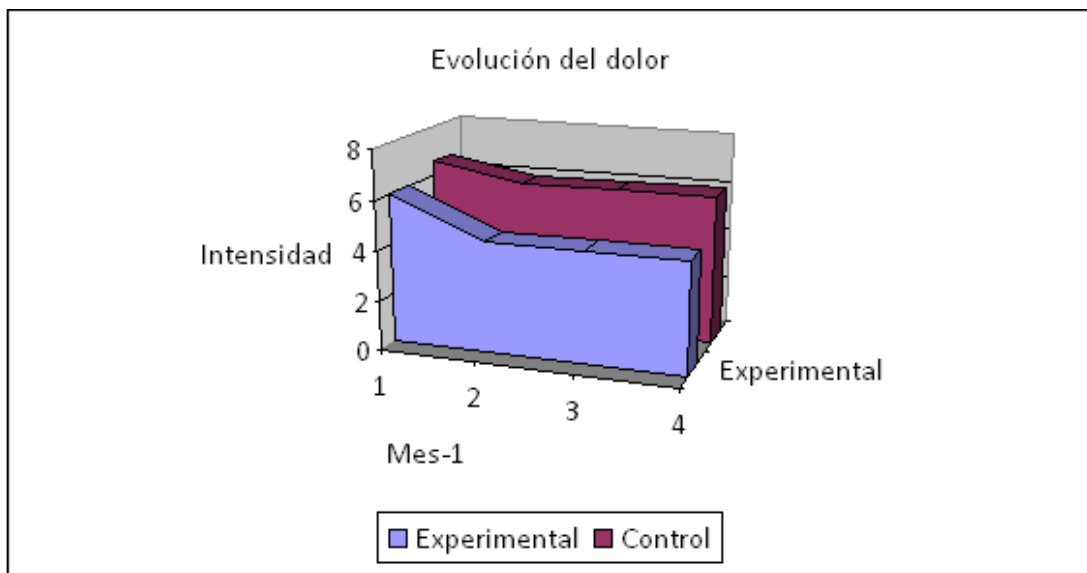
Anexo 6



Anexo 7

Dolor

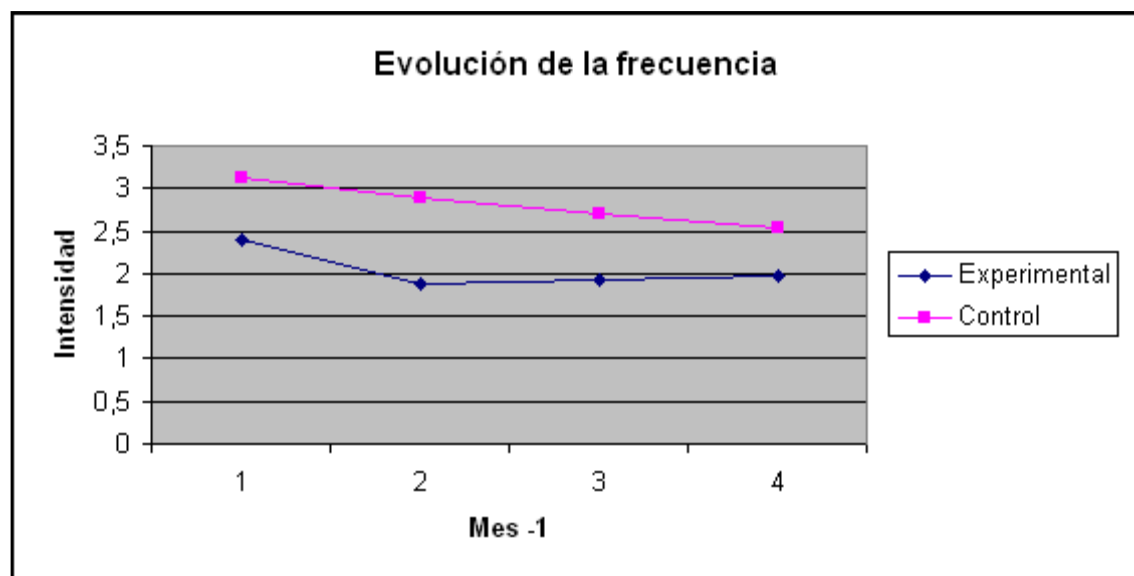
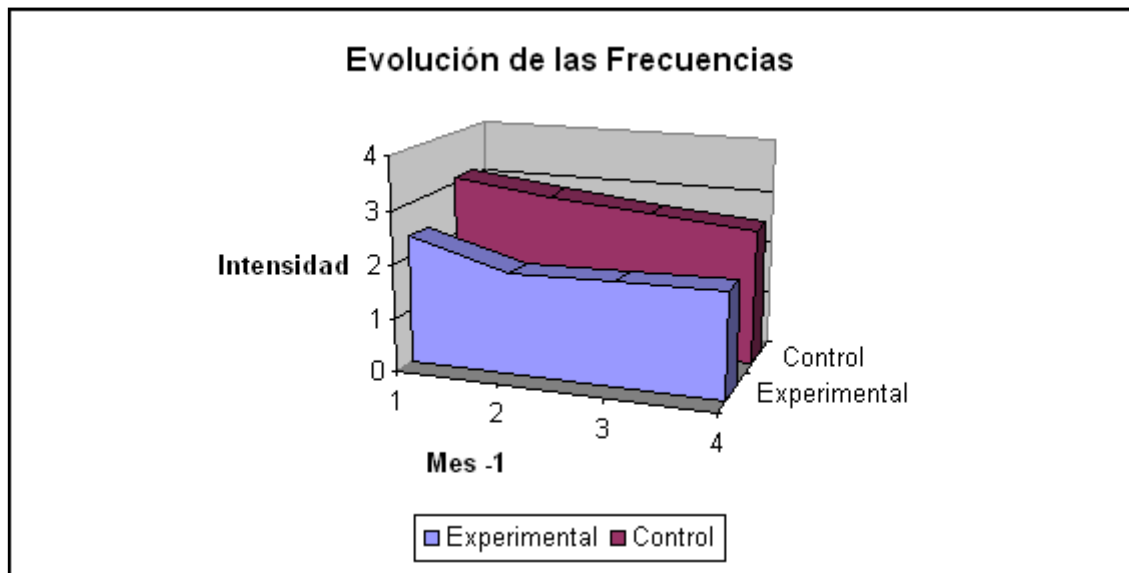
Mes	0	1	2	3
Experimental	6'03	4'43	4'45	4'47
Control	6'54	5'86	5'92	5'97



Anexo 8

Frecuencia

Mes	0	1	2	3
Experimental	2'4	1'88	1'925	1'97
Control	3'13	2'88	2'71	2'54



Anexo 9

Durada

Mes	0	1	2	3
Experimental	59,44	31'9	30'55	29'2
Control	38'81	26	26'9	27'8

