

HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE "MANUEL ASCUNCE DOMENECH"

CAMAGUEY

El metabolismo de los glúcidos en la cefalalgia migrañosa crónica

Por los Dres.:

JOSE A. GARCIA CALZADA^I, EDUARDO A. GONZALEZ
GARRIDO^{II}, JOAQUIN ROMEO GALLARDO^{III} y BERTHA
CARRASCO MARTINEZ^{III}

García Calzada, J.A. y otros. *El metabolismo de los glúcidos en la cefalalgia migrañosa crónica*. Rev Cub Med (Supl.) 21: 3, 1982.

Se estudian 18 pacientes que presentan cefalea migrañosa crónica, mediante pruebas de tolerancia a la glucosa, comprobándose en el 66,6% de los mismos, que presentaron un trastorno del metabolismo de los glúcidos. Esto fue mucho más frecuente (83,3%) en la migraña clásica. La tendencia hipoglucémica parece ser un factor importante en la fisiopatología de este cuadro, que afecta el 4% de la población. En el mismo se invocan mecanismos vasculares, hemáticos, bioeléctricos, psíquicos y humorales. Se revisa la literatura y se exponen los resultados obtenidos, planteándose una conducta terapéutica que toma en cuenta estos factores.

INTRODUCCION

Existen todavía grandes lagunas en nuestra comprensión de la fisiopatología de la jaqueca o migraña, por lo que se ha hecho constante la revaloración de los conocimientos ya adquiridos y el descubrimiento de nuevos factores (sobre todo, bioquímicos). Se conocen ya múltiples mecanismos: vasomotores,¹ bioeléctricos,²

*Especialista de I Grado en Neurología. Hospital provincial docente" Manuel A Domenech", Camaguey.

**Residente de 2do año de medicina interna. Hospital provincial docente" Manuel A Domenech", Camaguey

***Especialista de I Grado y jefe del servicio de endocrinología,. Hospital provincial docente" Manuel A Domenech", Camaguey

****Especialista de I Grado en endocrinología. Hospital provincial docente" Manuel A Domenech", Camaguey

hematológicos, biológicos, hemodinámicos,³ endocrinos, neurohormonales y enzimáticos,^{4,5} pero la búsqueda continúa.

Se sabe que ciertos migrañosos pueden tener ataques debido al hambre o al ayuno,⁶ lo cual constatamos con frecuencia en consulta externa. Pero *Pearce*, demostró que no es la hipoglicemia por sí misma, la responsable de precipitar los ataques en estos sujetos/ No obstante, parece evidente que existe un trastorno del metabolismo hidrocarbonado en una alta proporción de los pacientes migrañosos, y diversos investigadores^{8,9} han encontrado curvas planas de glicemia en las pruebas de tolerancia a la glucosa.

Teniendo en cuenta lo antes dicho, decidimos estudiar el metabolismo hidrocarbonado en un grupo de pacientes migrañosos que cumplieran determinados requisitos, para evitar algunos factores de error que pueden introducirse en este tipo de investigación; por ejemplo, la obesidad, los estados prediabéticos y la propia diabetes, etc. Además, nuestro estudio compararía los pacientes con los dos tipos más frecuentes de migraña en la práctica, a saber, la llamada migraña común o atípica y la migraña clásica, en la hipótesis de que esta última con su clara base genética y su tipicHpH, tendría una mayor tendencia a trastornos metabólicos.

MATERIAL Y METODO

Se estudian 18 pacientes de consulta externa con diagnóstico firme de cefalea vascular crónica paroxística (migraña), según los requisitos del "Ab Hoc Committee on Classification of Headache". Se dividen en dos grupos clínicos: 1) migraña común y 2) migraña clásica. Fueron seleccionados de una serie muy extensa de casos de la cual se excluyó todos aquéllos que presentaron;

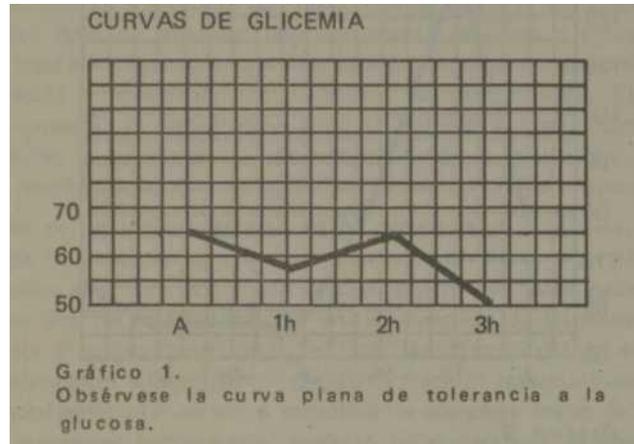
- Obesidad. *
- Diabetes mellitus.
- Carga genética de diabetes (no más de un antecesor con diabetes mellitus).
- Otras enfermedades endocrinas.
- Hipertensión arterial.
- Desnutrición.

A todos se les realizó una prueba de tolerancia a la glucosa por la técnica habitual de cuatro muestras (ayunos, 1 hora, 2 horas, 3 horas), utilizando el método de glucosa oxidasa y llevando los resultados a la gráfica correspondiente. Consideramos que la curva era plana, cuando la hiperglicemia provocada a la primera hora no excedía de 20 mg % el nivel de glicemia en ayunas y se mantenía sin ascender posteriormente. Consideramos que el paciente presentaba hipoglicemia post—hiperglicemia reactiva, cuando el descenso de la curva llevaba a niveles inferiores de glicemia en 15 mg % a la de ayuno.

RESULTADOS Y DISCUSION

De 18 pacientes migrañosos estudiados, 12 (66,6%) presentaron anomalías en la prueba de tolerancia a la glucosa. Estos fueron más frecuentes en los casos de migraña clásica (83,3%) en comparación con los de migraña común (58,3%).

Tuvieron curvas planas (gráfico 1) el 50% de los casos de migraña clásica y el 33% de los casos de migraña común. Presentaron hipoglicemia reactiva post-hiperglicemia (gráfico 2) el 50% de los de migraña clásica y el 41,6% de los de migraña común.



Estos resultados parecen confirmar la existencia de un trastorno del metabolismo hidrocarbonado en la migraña, como un factor más entre muchos (cuadro), del cual no debemos desentendemos al prescribir un tratamiento. Además, sugiere que este trastorno es mucho más importante en los sujetos con migraña clásica, como habíamos supuesto.

El mecanismo de este trastorno no está claro del todo, ni tampoco su relación con los síntomas que acompañan a la cefalea, tales como: las auras visuales y sensitivas, los fenómenos vasomotores de la piel y los trastornos vegetativos (náuseas, vómitos, diarreas, dolor abdominal, sudoraciones, lipotimias, palidez, taquicardia, etc.).

Sabemos que el sistema nervioso es el mayor consumidor de glucosa durante el ayuno y que cuando el aporte de éste declina, se desencadenan una serie de mecanismos de compensación, el más importante de los cuales es un aumento de la actividad del sistema nervioso simpático, que da como resultado un aumento en la liberación de catecolaminas, lo que elevaría la glicemia. El centro medular, que controla esta reacción, se encuentra en los segmentos dorsales altos. Además, se elevan también los niveles plasmáticos de somatotropina y otras hormonas pituitarias estimuladas mediante el eje hipotálamo hipofisario. Por el contrario, cuando progresa la hiperglicemia, el centro glucostático del hipotálamo desencadena estímulos que conducidos por el vago, producen un aumento de la secreción de insulina¹⁰. Es por ello que la destrucción de los segmentos medulares D 10 a L 3 en ratas, conduce rápidamente a intensa hipoglicemia.¹¹ Un hallazgo constante es la depleción del glucógeno hepático, de lo que se ha concluido que la hipoglicemia resulta de una disminución de la gluconeogénesis, que dependería del sistema simpático abdominal.

RCMS - 1982

CURVAS DE GLICEMIA

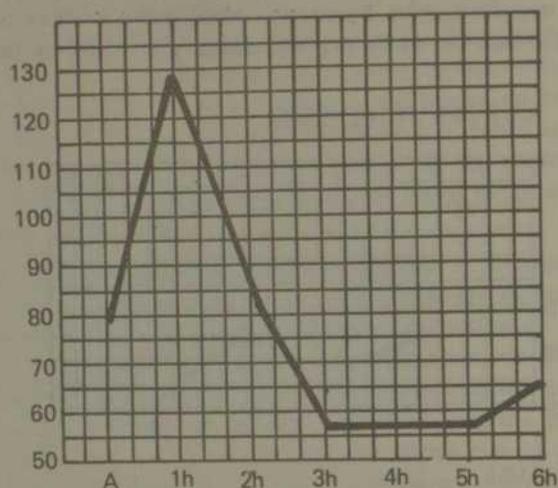


Gráfico 2.
Se muestra hipoglicemia reactiva pos-hiperglicémica.

CUADRO RESULTADO DE LA CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

	MIGRAÑA CLÁSICA	MIGRAÑA COMUN
Plana	33,3%	16,6%
Plana con hipoglicemia reactiva	16,6%	83,3%
Hipoglicemia reactiva	33,3%	25,0%
Normal	16,6%	41,6%

Son conocidos de antiguo los desequilibrios neurovegetativos de los migrañosos, su gran labilidad emocional, vascular y diencefálica. Parece que esto incluye una tendencia a la hipoglicemia espontánea. Según *Williams*, la forma más frecuente de hipoglicemia espontánea es la post-hiperglicemia reactiva. Los sujetos afectados estudiados por él presentan labilidad emocional, tensión, ansiedad y acendrada auto-crítica.¹⁰ Tienen manifestaciones diversas del sistema nervioso autónomo y alta frecuencia de trastornos psicósomáticos. La hipoglicemia no acostumbra a evidenciarse en ayunas, sino que aparece a las 2 ó 4 horas después de comer abundantes hidrocarbonados, generalmente no provoca síntomas graves y todos los trastor-

nos son reversibles: debilidad, sudoración, ansiedad, taquicardia, trastornos de la visión, etc. Esta hipoglicemia reactiva, distinta a la de la diabetes temprana, este autor la llama hipoglicemia post—hiperglicemia neurogénica.

Sussman¹² efectuó un estudio dosificando la insulina plasmática y curva de tolerancia a la glucosa en individuos con hipoglicemias reactivas sin diabetes precoz y encontró dos tipos de patrones: uno que podría atribuirse a exceso de secreción y de acción insulínica y otro a una liberación subnormal de glucosa por el hígado, quizás debida a disminución del glucagón y las catecolaminas. Es este segundo grupo el que presenta la hipoglicemia entre la segunda y cuarta horas, es decir, más precozmente, y en el que la respuesta insulínica es mayor que la normal. La hipoglicemia reactiva de nuestros migrañosos parece ser de este tipo.

Hay evidencias de un mecanismo con acción semejante a la insulina, que causa la curva plana de tolerancia a la glucosa y disminuye el efecto hiperglicemiante de la administración de glucagón.¹³ Todo lo cual sugiere que estos pacientes tienen un mecanismo anormal relacionado con una disminución de las hormonas hipofisarias y una baja gluconeogénesis, probablemente por alteraciones en el sistema hipotálamo—hipofisario e hipotálamo—simpático medular respectivamente y factores psíquicos precipitantes que vienen a complicar la compleja trama de mecanismos metabólicos, humorales (aminoácidos, enzimas, prostaglandinas, serotonina, histamina, gonadohormonas, etc.), vasculares, bioeléctricos cerebrales y otros, que intervienen en la migraña.

Del presente estudio se desprende la necesidad y utilidad de la prueba de tolerancia a la glucosa en el paciente migrañoso, que puede orientarnos hacia un tratamiento en el cual a los fármacos usuales (antiserotoninicos, vasoconstrictores, antiepilépticos), se añadan medidas que eliminen los factores de inestabilidad emocional (psicoterapia y psicofármacos) y labilidad neurovegetativa (anticolinérgicos y simpaticolíticos) y prescribir un régimen de comidas frecuentes, ricas en proteínas y grasas, y escasas en hidratos de carbono.

SUMMARY

García Calzada, J.A. et al. *Glucide metabolisms in chronic migrainous cephalalgia*. *Rev Cub Med (Supl.)* 21: 3, 1982.

Eighteen patients presenting chronic migrainous cephalalgia are studied by means of glucose tolerance tests, and it was proved that 66,6% of them presented glucide metabolic disorders. For classic migraine it was much more frequent (83,3%). Hypoglycemic factor appears to be an important factor for this pathophysiological picture, affecting 4% of the population. Vascular, hematic, bioelectrical, psychical and humoral mechanisms are advocated. Literature is reviewed, and results obtained are exposed, and a therapeutical behaviour considering these factors is stated.

RESUME

García Calzada, J.A. et al. *Le métabolisme des glucides dans la céphalalgie migraineuse chronique*. *Rev Cub Med (fiapl.)* 31: 3, 1982.

Il est étudié 18 patients présentant céphalée migraineuse chronique, moyennant des épreuves de tolérance au glucose; il a été constaté que 66,6% des patients ont présenté un trouble du métabolisme des glucides, ceci étant plus fréquent (83,3%) dans la migraine classique. Il semble que la tendance hypoglycémique joue un rôle important dans la physiopathologie de ce tableau qui touche 4% de la population. L'on évoque les mécanismes vasculaires, hématiques, bioélectriques, psychiques et humoraux. La littérature concernant ce sujet est revue; les résultats obtenus sont exposés et il est signalé une conduite thérapeutique à suivre en tenant compte de ces facteurs.

PE3KME

rapcaH Kajacana. X. A. H sp. îTeTaôojnwM rjmmwoB npa xpom-qecKOfl MHRp6H8B0Û uerâajjaJITHH. Rev Cub Med (Supl.) 21: 3, 1962.

ÛTOBOZHTCfl oOcjiejiOBaHae 13 naraenTOB, KOTOpue cToajaja xpom-qecKO^ x^T, ne°0Bcâ, nocp^eaoTBOM acnuTaHHH repiiHMocTH na .jwkosj n^M 3ÏOM oôHâpvseH0, tto 66, 5 as »tk aauaeHTOB rW - HâtmneHae MeTaôojzMB ?jdcuob, cto Ohjic naMHoro laine ; ntiit» KJiacoa^ecKofi MHRperai. rznorjnmOMHHeCKaH î9KaeHHM noxcxa- aBJiitetch 3a."iHHM ôaKTODOM b T;ü3HenaTo.io7aH 3TO». rapraHH, XCTC æ<i nopaxae? HacejièHH. 3zeci> :ocyzzcTH8. rewoTora- qeCKHQ, 5a03JieKTT32^eCKH9, nOZX2^ieCK29 Z rHVCSaJiHHe MeZâHZ3M£< ÎpocMaTCP.BaoTCH MejumaHCKafl .TZTeoaTypa z npeacTaiuKOTaq aojrr- qeHHHe besyjiiTara, a raise yKa3HBaeTCfl TepaneBra^ecKoe Jie^e - HHH, TqHTHBaKmaa 3TH JaKTOpH.

BIBLIOGRAFIA

1. *Wolff, H.C.* Headache and other headpain. Oxford University Press 1963, New York.
2. *Leao, A.A.P.* Spreading depression of activity in the cerebral cortex. J Neurophysiol 7: 359, 1944.
3. *Heyek, H.* Neue Beiträge zur Klinik und pathogenese der migraine. Stuttgart, Thime, 1956.
4. *Sicuteri, F.* Vasoneuroactive substances in vascular pain. I Basle, Karqer 1977.
5. *Hanington, E. et al.* The role of migraine Headache 3: 67, 1963.
6. *Critchley, M; F.R. Ferguson.* Migraine. Lancet 1: 123, 182, 1973.
7. *Pearce, J.* Insulin induced hypoglycaemia in migraine. J Neurol Neurosurg and Psych iat 34: 154, 1971.
8. *Gray, P.A. et al.* Hypoglycemic headache. Endocrinology 19: 549, 1935.
9. *Wilkinson, C.F.* Recurrent migranoid headaches associated with spontaneous hypoglycaemia. A J Med Sei 218 : 209, 1949.

10. *Williams, R.H.* Tratado de endocrinología. III Ed., Cap. 10, p. 830, 842-843, Salvai Editores, 1971, Barcelona.
11. *Van Good, J. et al.* Hypoglycemic in rats as a result of spiral cord lesions quart. J Exp Physiol 46: 310, 1961.
12. *Sussman, K. et al.* Plasma insulin levels during reactive hypoglycaemia. Diabetes 15: 1, 1966.
13. *De Silva, K.L. et al.* Blood sugar response to glucagon in migraine. J N?j-ol Neurosurg Psychiatr 37: 105, 1974.

Recibido: 23 de marzo de 1980.

Aprobado: 18 de diciembre de 1980.

Dr. *José A. García Calzada*

Hospital Provincial Docente "Manuel Ascunce Domenech"
Carretera Central Oeste
Camagüey.