Caso clínico
An Orl Mex 2018 octubre-diciembre;63(4):165-172.

Cirugía para el control de migraña

Surgery for control of migraine.

Ricardo Arturo Beas-Padilla,[1] Marcelo Hochman,[2] Alfredo Mascareño-Guel,[3] Cruz Montalvo-Colón,[4] Mario Salamanca,[5] Connan Hoyle-Castro[6]

Resumen

La migraña es una enfermedad que afecta aproximadamente entre 17 y 23% de la población mundial y de este porcentaje 3% padece migraña crónica (más de 15 episodios de migraña por mes durante tres meses). Es más común en mujeres que en hombres y es hereditario en la mayoría de los pacientes. Los tratamientos médicos convencionales han sido los más recurridos en estos casos; sin embargo, existe un porcentaje de pacientes que no logran la disminución de sus cefaleas, siendo una de las enfermedades más discapacitantes social y laboralmente. La cirugía para el control de la migraña o de descompresión de los nervios en zonas o puntos desencadenantes se ha descrito como una opción quirúrgica de mínima invasión que puede disminuir o desaparecer los cuadros de migraña crónica. Se describen los tres primeros casos que se han realizado en nuestro país de cirugía para el control de la migraña.

PALABRAS CLAVE: Migraña; migraña crónica; cirugía de descompresión; puntos desencadenantes.

Abstract

Migraine is a disease affecting approximately 17% to 23% of the world's population, of which 3% have chronic migraine (more tan 15 episodes of migraine per month for 3 months). It is more common in women than in men, and is hereditary in most patients. The conventional medical treatments have been the most prescribed in these cases; however, there is a percentage of patients who do not achieve a reduction in their headaches, being one of the most socially and labor disabling illnesses. Surgery for migraine or decompression surgery of nerves in trigger points has been described as a minimally invasive surgical option that may decree or disappear chronic migraine headaches. We describe the first three cases of surgery for migraine that we know have been realized in our country.

KEYWORDS: Migraine; Chronic migraine; Decompression surgery; Trigger points.

[1] Otorrinolaringólogo y cirujano de cabeza y cuello. Director de Migraña Center Guadalajara, México.
[2] Otorrinolaringólogo y cirujano plástico facial. Director de Facial Surgery Center & Surgery for Migraines, Charleston, South Carolina, Estados Unidos.
[3] Otorrinolaringólogo y cirujano de cabeza y cuello. Director de Migraña Center Culiacán, Sinaloa, México.
[4] Neurólogo. Jefe del servicio de Neurología, Hospital Ángeles del Carmen, Guadalajara, Jalisco, México.
[5] Estudiante de sexto semestre de Medicina, Universidad Autónoma de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco, México.
[6] Otorrinolaringólogo y cirujano de cabeza y cuello, Lima, Perú.

Recibido: 26 de junio 2018

Aceptado: 24 de noviembre 2018

Correspondencia
Ricardo Arturo Beas Padilla
contacto@migranacenter.com

Este artículo debe citarse como
Beas-Padilla RA, Hochman M, Mascareño-Guel A, Montalvo-Colón C y col. Cirugía para el control de migraña. An Orl Mex. 2018 octubre-diciembre;63(4):165-172.

ANTECEDENTES

La migraña, afección marcada por cefalea recurrente de intensidad moderada a severa que usualmente dura de cuatro horas a tres días, típicamente inicia de un lado de la cabeza, pero puede extenderse a ambos lados, comúnmente acompañada de náuseas, vómito e hipersensibilidad a la luz o sonidos y en ocasiones es precedida por aura y seguida por fatiga.

Los tratamientos convencionales se han enfocado principalmente a fármacos, con un rango amplio de opciones profilácticas preventivas y abortivas; sin embargo, la fisiopatología de la migraña aún no es completamente entendida.[1] Aunque ha habido importante progreso del tratamiento de la migraña, aún existe una población que no se beneficia de los tratamientos convencionales.

La cirugía para el control de la migraña está descrita desde el año 2000 como una opción terapéutica para pacientes que no logran beneficiarse de los tratamientos médicos convencionales.

En este artículo se muestra nuestra experiencia en tres pacientes con migraña crónica (más de 15 cuadros de migraña al mes en por lo menos tres meses) a quienes se les practicó cirugía para el control de la migraña o descompresiva de nervios pericraneales en puntos desencadenantes. Las cirugías se realizaron el 17 y 18 de noviembre de 2017 en la ciudad de Guadalajara, Jalisco, México.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente femenina de 58 años de edad con migraña crónica desde hacía 40 años, evaluada y tratada por múltiples neurólogos con medicamentos orales e inyectables sin mejoría. Tenía en promedio cuatro cuadros de migraña por semana, de seis horas a un día de duración, con intensidad en la tabla de evaluación de dolor en migraña de 10 (0: sin dolor; 10: mayor intensidad). Refería múltiples factores ambientales desencadenantes y en ocasiones desconocía el origen. Las áreas donde tenía dolor era la zona occipital y temporal bilateral y la zona frontal. A la exploración física y con apoyo de tomografía de nariz y senos paranasales se encontró desviación septal derecha semiobstructiva en las áreas III y IV de Cottle.

Se inició tratamiento aplicando 150 U de onabotulinumtoxin A (Botox) en los puntos desencadenantes (*trigger points*) con reducción de aproximadamente 90% en intensidad (escala 1 de dolor) y frecuencia (uno a dos cuadros al mes). Cuatro meses posteriores a la aplicación se sometió a cirugía para el control de la migraña.

En la zona occipital se realizó abordaje con incisión en la cara posterior del cuello de 4.5 cm con borde superior en la protuberancia occipital y hasta la línea de implantación del cabello (**Figura 1**). Se profundizó la disección con orientación lateral y de forma bilateral a 0.75 cm de la línea media al abordar la fascia del músculo trapecio. Se continuó la disección hasta las fibras de músculo semiespinalis capitis por debajo de su fascia. Se encontró nervio occipital mayor (que usualmente aparece a 1.5 cm lateral de línea media y 3.5 cm por debajo de la protuberancia occipital; **Figura 2**), se procedió a la disección y resección medial de los músculos semiespinalis y trapecio que lo rodean y se colocaron 5 cm de grasa abdominal envolviendo ambos nervios occipitales. En su caso fue necesaria la ligadura de la arteria occipital.

En la zona temporal se realizó incisión a 3 cm por encima del pabellón auricular disecando hasta la fascia temporal profunda, que fue expuesta y

Figura 1. Planeación de abordaje de la zona occipital.

Figura 2. Localización y disección del nervio occipital mayor.

disecada superficialmente mediante visión endoscópica de 0º con el EAD (*endoscopic access device*) y con elevador de Obwegeser hasta el área lateral del reborde orbitario (**Figura 3**). Se localizó el nervio y el vaso cigomático temporal realizando su resección y hemostasia con cauterio bipolar. Se realizó procedimiento similar de forma contralateral y se cerró con grapas.

En la zona frontal, mediante abordaje transpalpebral se realizó resección de los músculos

Figura 3. Abordaje temporal endoscópico para descompresión del nervio cigomático temporal derecho.

corrugador, depresor superciliar y procerus, liberando los nervios supratroclear y supraorbitario bilateralmente (**Figura 4**) y se colocó 1 cm de grasa abdominal (**Figura 5**). Finalmente, en zona nasal se realizó septoplastia con turbinoplastia endoscópica inferior con lateralización de los cornetes medios.

Seis meses posteriores a la intervención quirúrgica la paciente refirió haber padecido dolor en dos ocasiones.

Caso 2

Paciente masculino de 28 años de edad con migraña de 24 años de evolución, multitratado por neurólogos sin mejoría. Refirió cefalea migrañosa cinco veces por semana, con calificación de 10 en intensidad, que ocurría principalmente en el lado derecho en la región occipital, temporal y frontal, asimismo, en cada cuadro de migraña padecía dermatitis hemifacial y craneal derecha. A la edad de 18 años se le practicó cirugía de aparente osteoma en

Figura 4. Localización y disección de los nervios supratrocleares y supraorbitarios mediante abordaje transpalpebral.

Figura 5. Colocación de grasa abdominal rodeando los nervios supratroclear y supraorbitario.

la región mastoidea derecha. A la exploración física se encontró desviación septal izquierda en las áreas II y IV obstructiva, cornetes inferiores hipertróficos, corroborado por tomografía de nariz y senos paranasales.

Se procedió a la aplicación de bloqueos en puntos desencadenantes y en la región retroauricular derecha con bupivacaína (10 mL), con lo que la cefalea migrañosa disminuyó en 90% (1 en escala de intensidad); se aplicaron 150 U de onabotulinumtoxin A (Botox) en la cabeza y el cuello, con lo que hubo evolución similar. Al disminuir el efecto de Botox tres meses después se realizó cirugía en todas las zonas desencadenantes con colocación de grasa abdominal, con técnica similar a la de la primera paciente; asimismo, se hizo disección exploradora del área retroauricular con ligadura de los vasos de pequeño calibre y septoplastia con turbinoplastia inferior y lateralización de los cornetes medios con colocación de separador por una semana. El paciente tuvo sangrado en el periodo posquirúrgico inmediato en el área palpebral izquierda, requirió revisión y cauterización en esa zona.

Seis meses después de la intervención quirúrgica el paciente sólo había tenido un cuadro de migraña.

Caso 3

Paciente femenina de 39 años de edad con diagnóstico y tratamiento de migraña desde los 14 años de edad por múltiples neurólogos. La paciente refirió cefalea en las zonas frontal y temporal bilateral en número de 20 cuadros por mes, con intensidad de 8 a 9 en la escala de dolor. Tenía el antecedente de turbinoplastia inferior con radiofrecuencia dos años atrás con leve disminución en la intensidad del dolor migrañoso. Como factor desencadenante refirió ciertos alimentos y estrés.

Se aplicaron tres bloqueos con bupivacaína (9 mL) en zonas desencadenantes en las áreas temporal, frontal y se aplicó Sphenoblock (bloqueo con bupivacaína del ganglio esfenopalatino vía endoscópica), con espacio de 4 días entre ellos, con lo que tuvo diminución de la escala

de dolor a 5 de intensidad. Se aplicaron 70 U de onabotulinumtoxin A (Botox) en las áreas frontal y bitemporal, con disminución en la escala de dolor a 4 y reducción de 80% en la frecuencia de los ataques de migraña (cuatro al mes).

Cinco meses después se realizó cirugía para el control de la migraña realizando turbinoplastia de cornetes medios con lateralización y colocación de separador por una semana, así como abordaje de las zonas frontal mediante incisión transpalpebral bilateral y temporal bilateral, utilizando la técnica descrita.

Seis meses después de la operación la paciente refirió disminución de la intensidad (bajó a 3 en escala de dolor) y de 80% (4) en la frecuencia de sus cuadros de migraña en comparación con antes del inicio del tratamiento con bloqueos, que requirieron ocasionalmente ingesta de analgésicos.

DISCUSIÓN

La migraña afecta aproximadamente entre 17 y 23% de la población mundial[2] y de este porcentaje 3% padece migraña crónica (más de 15 episodios de migraña por mes durante tres meses). Es más frecuente en mujeres que en hombres. La migraña suele interferir en el trabajo y en las relaciones interpersonales de quienes la padecen. Puede ser hereditaria y una tercera parte de los pacientes no reciben atención medica adecuada. Los medicamentos abortivos y preventivos se han asociado con efectos adversos importantes. En Estados Unidos, el costo directo del tratamiento contra la migraña por persona es de alrededor de 10,000 dólares anuales,[3] con un estimado de 13 mil millones de dólares de pérdida de productividad anualmente en la sociedad.[4] La migraña es una de las 20 enfermedades más incapacitantes según la Organización Mundial de la Salud y se ha descrito como un trastorno neurovascular originado en el sistema nervioso central. Sin embargo, estudios recientes agregan la compresión o irritación de nervios sensoriales periféricos-extracraneales dentro de las áreas musculares, óseas y vasculares de la cabeza y el cuello como potenciales puntos desencadenantes (*trigger points*) de la migraña. Los estímulos generados en la periferia y conducidos centralmente ocurren en individuos genética y estructuralmente susceptibles y pueden activar el padecimiento migrañoso. Aunque la irritación nerviosa periférica puede ser espontánea, este mecanismo también puede evolucionar de una fuente postraumática, posquirúrgica o de una neuralgia occipital/trigeminal crónica. Cualquiera de estas condiciones pueden traumatizar directa o indirectamente los nervios periféricos o el tejido que los rodea en la cabeza y el cuello y generar un punto desencadenante de migraña.

Guyuron y su grupo[5] reportaron en el año 2000 que los pacientes que eran sometidos a levantamientos frontales endoscópicos con disección quirúrgica de los nervios supraorbitarios y supratrocleares mostraban alivio de sus síntomas de migraña. La asociación entre la resección del músculo corrugador superciliar y la eliminación o alivio significativo de los síntomas de la migraña fue de 31 en 39 pacientes, con tasa de éxito de 79.5%. Estos hallazgos coincidieron con la eficacia demostrada por la aplicación de toxina botulínica para el tratamiento de la migraña,[6,7] que mostró que los mecanismos periféricos son importantes en la generación de la migraña.

De igual manera, la realización de bloqueos en los nervios desencadenantes ha demostrado objetivamente la importancia de la irritación periférica como desencadenante de la migraña.

Numerosos estudios anatómicos han confirmado patrones predictivos del atrapamiento del nervio dentro de los tejidos que lo rodean. Los puntos desencadenantes más importantes son en la zona frontal (nervios supratrocleares

y supraorbitarios), zona temporal (nervios cigomaticotemporal y auriculotemporal), zona occipital (nervios mayor, menor y tercer occipital), zona nasal (ramas del ganglio esfenopalatino) y cefaleas numulares.

Los estudios también han demostrado la existencia de enfermedad extracraneal en pacientes migrañosos que han sido operados; se encontró anormalidad axonal y desregulación del proceso de mielinización en pacientes con migraña *versus* controles. Asimismo, el periostio del cráneo en pacientes con migraña mostró expresión aumentada de marcadores proinflamatorios y disminución de la expresión de marcadores antiinflamatorios. Estudios efectuados en animales y en humanos encontraron que fibras sensoriales y de dolor atraviesan los huesos del cráneo a través de las suturas de éste y conectan axones extra e intracraneales. Esto sugiere la comunicación entre estructuras periféricas y centrales. Los vasos sanguíneos también se han estudiado, pero se ha demostrado que la vasculitis de la arteria occipital no contribuye a la patogénesis de cefaleas en pacientes que se han sometido a cirugía para el control de la migraña.[8]

En la patogénesis de la migraña se pensó que era un trastorno primario de la vasculatura cerebral y los ataques agudos se atribuían a episodios de vasodilatación intracraneal. Sin embargo, la bibliografía reciente sugiere que la vasodilatación es un epifenómeno más que la causa misma de la migraña.[9] Se ha demostrado que los periodos de incremento en el riego sanguíneo cerebral no se relacionan temporalmente con experimentar dolor migrañoso.[10] Los estudios de imagen no demuestran cambios vasculares importantes cuando los episodios de migraña son provocados por fármacos, como sildenafil[11] o nitroglicerina.[12] Asimismo, las infusiones intravenosas de péptido vasoactivo intestinal, un conocido vasodilatador intracraneal, no desencadenan migrañas.[13] Entre otras muchas evidencias en la bibliografía, se ha sugerido que la migraña es un trastorno neurogénico primario.

La investigación de la patogénesis de la migraña ha dado varias teorías que intentan explicar los mecanismos de la enfermedad.[14-16] Un estudio atribuyó el origen de las migrañas a la hiperexcitabilidad de las neuronas corticales occipitales,[17] disfunción de estructuras del tallo cerebral[18] y depresión cortical, una lenta onda de actividad cerebral que avanza y se cree producen las auras.

También hay evidencia de que la sensibilización del nervio trigémino en sus niveles central y periféricos resultan en la generación de migraña.[19] La sensibilización de las neuronas aferentes primarias del nervio trigémino causa liberación de neuropéptidos proinflamatorios, que producen meningitis aséptica localizada y aparentemente juega un papel esencial en la aparición del dolor por migraña.[20-22] Aunque la causa exacta de la liberación del neuropéptido de los nervios trigeminales sensibilizados aún no está clara, la evidencia apoya la contribución periférica del inicio de la migraña y sugiere que la disminución de la irritación de los nervios periféricos puede ser benéfica en la prevención de la migraña.

La cirugía para el control de la migraña o de descompresión pericraneal de nervios en puntos desencadenantes en pacientes con migraña crónica resistente al tratamiento convencional es un procedimiento seguro. En los pacientes con migraña resistente a tratamiento médico la cirugía representa una alternativa. Los detalles de la técnica quirúrgica y la anatomía craneofacial relevante están publicados.[1,23-29]

Existe gran cantidad de estudios que soportan que este procedimiento en pacientes adecuadamente seleccionados funciona en un porcentaje muy elevado, con riesgo bajo por ser en la mayoría de los pacientes de abordaje de mínima invasión y extracraneal. La selección de los pacientes

susceptibles de someterse a esta operación es probablemente la parte más importante del procedimiento, existen algoritmos en la bibliografía, pero se ha visto que los pacientes que responden correctamente a la aplicación de Botox, de bloqueos o ambos tienen mejor pronóstico que los que no responden; sin embargo, estos pacientes también pueden beneficiarse con la cirugía, pero con menor éxito. En la clínica, se solicita valoración y tratamiento previos por un neurólogo y que se confirme el diagnóstico de migraña. Mediante una prueba se valora la severidad e incapacidad que la migraña genera en cada paciente.

Hochman (2013) fue el otorrinolaringólogo que inició con la realización de la cirugía para el control de la migraña y aportó el diseño de la aplicación bajo visión endoscópica de bupivacaína en el área del ganglio esfenopalatino vía transnasal (Sphenoblock®)

El otorrinolaringólogo, con el conocimiento anatómico y control endoscópico adecuados del área nasal y del área de cabeza y cuello, puede ser un elemento vital en el tratamiento de pacientes con migraña y virar a protocolos de investigación que mejoren la técnica quirúrgica y sus resultados. Con un manejo multidisciplinario, es posible beneficiar la calidad de vida de los pacientes.

CONCLUSIÓN

La cirugía para el control de la migraña es una alternativa terapéutica para quienes cursan con problemas severos de difícil control terapéutico médico, los resultados ofrecen disminución de la intensidad y la frecuencia y mejor calidad de vida.

REFERENCIAS

1. Kung TA, Guyuron B, Cederna PS. Migraine Surgery: A Plastic Surgery Solution for Refractory Migraine Headache. Plastic Rerconstruct Surg 2011 Jan;127(1):181-9.
2. Smitherman TA, Burch R, Sheikh H, Loder E. The prevalence, impact, and treatment of migraine and severe headaches in the United States: a review of statistics from national surveillance studies. Headache 2013 Mar;53(3):427-436. doi: 10.1111/head.12074
3. Messali A, Sanderson JC, Blumenfeld AM, et al. Direct and indirect costs of chronic and episodic migraine in the United States: A Web-Based Survey. Headache 2016 Feb;56(2):306-322. doi: 10.1111/head.12755
4. Hu XH, Markson LE, Lipton RB, et al. Burden of migraine in the United States: Disability and economic costs. Arch Intern Med 1999 Apr;159(8):813-818. doi:10.1001/archinte.159.8.813
5. Guyuron B, Varghai A, Michelow BJ, Thomas T, Davis J. Corrugator supercilii muscle resection and migraine headaches. Plast Reconstr Surg 2000 Aug;106(2):429-436.
6. Binder WJ, Brin MF, Blitzer A, Schoenrock LD, Pogoda JM. Botulinum toxin type A (Botox) for treatment of migraine headaches: An open-label study. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;123:669-676. https://doi.org/10.1067/mhn.2000.110960
7. Burstein R, Blake P, Schain A, Perry C. Extracranial origin of headache. Curr Opin Neurol 2017;30(3):263-271.
8. Files JA, Schwedt TJ, Mayer AP, et al. Imploding and exploding migraine headaches: comparison of methods to diagnose pain directionality. Headache 2014 Jun;54(6):1010-1018. doi: [10.1111/head.12335]
9. Charles A. Advances in the basic and clinical science of migraine. Ann Neurol 2009;65(5):491-498.
10. Olesen J, Friberg L, Olsen TS, Iversen HK, Lassen NA, Andersen AR. Timing and topography of cerebral blood flow, aura, and headache during migraine attacks. Ann Neurol 1990;28(6):791-798.
11. Kruuse C, Thomsen LL, Birk S, Olesen J. Migraine can be induced by sildenafil without changes in middle cerebral artery diameter. Brain 2003;126(1):241-247. https://doi.org/10.1093/brain/awg009
12. Schoonman GG, van der Grond J, Kortmann C, van der Geest RJ, Terwindt GM, Ferrari MD. Migraine headache is not associated with cerebral or meningeal vasodilatation: A 3T magnetic resonance angiography study. Brain 2008;131(8):2192-2200.
13. Rahmann A, Wienecke T, Hansen JM, Fahrenkrug J, Olesen J, Ashina M. Vasoactive intestinal peptide causes marked cephalic vasodilation, but does not induce migraine. Cephalalgia 2008 Mar; 28(3):226-236. doi: 10.1111/j.1468-2982.2007.01497
14. Welch KM. Contemporary concepts of migraine pathogenesis. Neurol. 2003 Oct;61(8 Suppl 4):S2-S8. https://doi.org/10.1212/WNL.61.8_suppl_4.S2
15. Lambert GA, Zagami AS. The mode of action of migraine triggers: A hypothesis. Headache. 2009;49:253-275. doi: 10.1111/j.1526-4610.2008.01230.x

16. Goadsby PJ. Pathophysiology of migraine. Neurol Clin 2009;27:335-360.
17. Welch KM, D'Andrea G, Tepley N, Barkley G, Ramadan NM. The concept of migraine as a state of central neuronal hyperexcitability. Neurol Clin 1990;8(4):817-828. https://doi.org/10.1016/S0733-8619(18)30319-0
18. Welch KM, Nagesh V, Aurora SK, Gelman N. Periaqueductal gray matter dysfunction in migraine: Cause or the burden of illness? Headache 2001;41(7):629-637. https://doi.org/10.1046/j.1526-4610.2001.041007629.x
19. Buzzi MG, Tassorelli C, Nappi G. Peripheral and central activation of trigeminal pain pathways in migraine: Data from experimental animal models. Cephalalgia 2003;23(1):S1-S4.
20. Spierings EL. Pathogenesis of the migraine attack. Clin J Pain 2003;19(4):255-262. Doi: 10.1097/00002508-200307000-00009
21. Fusco M, D'Andrea G, Micciche F, Stecca A, Bernardini D, Cananzi AL. Neurogenic inflammation in primary headaches. Neurol Sci 2003 May;24:S61-S64. https://doi.org/10.1007/s100720300
22. Aoki KR. Evidence for antinociceptive activity of botulinum toxin type A in pain management. Headache 2003;43:S9-S15**.** doi.org/10.1046/j.1526-4610.43.7s.3.x
23. Guyuron B, Becker D. Surgical management of migraine headaches. In: Guyuron B, Eriksson E, Persing JA, editors. Plastic surgery: Indications and practice. Edinburgh: Saunders/Elsevier; 2009;1655-1665.
24. Janis JE, Ghavami A, Lemmon JA, Leedy JE, Guyuron B. Anatomy of the corrugator supercilii muscle: Part I. Corrugator topography. Plast Reconstr Surg 2007;120(6):1647-1653.
25. Janis JE, Ghavami A, Lemmon JA, Leedy JE, Guyuron B. The anatomy of the corrugator supercilii muscle: Part II. Supraorbital nerve branching patterns. Plast Reconstr Surg 2008 Jan;121(1):233-240.
26. Totonchi A, Pashmini N, Guyuron B. The zygomatico temporal branch of the trigeminal nerve: An anatomical study. Plast Reconstr Surg 2005Jan;115(1):273-277.
27. Mosser SW, Guyuron B, Janis JE, Rohrich RJ. The anatomy of the greater occipital nerve: Implications for the etiology of migraine headaches. Plast Reconstr Surg 2004;113(2):698-700.
28. Dash KS, Janis JE, Guyuron B. The lesser and third occipital nerves and migraine headaches. Plast Reconstr Surg 2005 May;115(6):1752-1758. doi: 10.1097/01.PRS.0000161679.26890.EE
29. Ducic I, Moriarty M, Al-Attar A. Anatomical variations of the occipital nerves: Implications for the treatment of chronic headaches. Plast Reconstr Surg 2009 Nov;124(5):859-863.