

## Crisis cerebrales migrañosas deficitarias

Por los Dres.:

LUIS SIMÓN CANTÓN\* Y OTTO HERNÁNDEZ-COSSÍO\*\*

Simón, L. et al. *Crisis cerebrales migrañosas deficitarias*. Rev. Cub. Ped. 45: 2, 1973.

Se presentan cuatro casos portadores de "migraña hemipléjica" en cuyas familias son numerosos los miembros que presentan crisis de migraña clásica o común, además de las formas "acompañadas". Son analizadas las relaciones entre la migraña y la epilepsia, teniendo en cuenta la sucesión de hechos clínicos presentes en la primera, que llevan a sospechar que la migraña sea un epifenómeno equivalente a la cefalea posictal de muchas epilepsias. Se valoran, además, los aspectos angiográficos, electroencefalográficos y genéticos de estos casos.

Se conoce por "migraña" a las crisis recurrentes de cefalea, comunmente unilaterales en su inicio, asociadas con frecuencia a náuseas, vómitos, anorexia y a trastornos sensitivo-motores, siendo a menudo de carácter familiar.<sup>12</sup> Dentro de este amplio conjunto de cefaleas migrañosas se ha individualizado como grupo aparte la "migraña hemipléjica", definida como cefalea vascular caracterizada por fenómenos sensitivos y motores que persisten durante y después de la cefalea,<sup>1</sup> por tiempo breve casi siempre, generalmente del tipo deficitario motor, limitado a uno o más miembros. Los términos de "migraña complicada",<sup>13</sup> "migraña acompañada",<sup>9</sup> o "migraña asociada" también han sido utilizados para describir la entidad que aquí tratamos, aunque esas denominaciones la incluyen como un todo del que toma parte la "migraña hemipléjica",<sup>8</sup> la "migraña oftalmopléjica"<sup>21</sup> en la que el ataque se asocia a la paresia de la musculatura ocular, a la

"migraña prosopléjica"<sup>21</sup> que se acompaña de parálisis facial, a la "migraña basilar"<sup>7</sup> o "cerebelosa"<sup>20</sup> en que están presentes disartria, vértigos, signos cerebelosos, etc.

La presente comunicación trata de cuatro casos de "migraña hemipléjica" familiar estudiados en nuestro Instituto. Esta entidad es muy poco frecuente y nuestro interés, además de presentarla en nuestro medio, es discutir lo referente a las formas de migraña acompañada (en realidad la mayoría de las migrañas lo son), tratando de explicar mediante la clínica, el estudio electroencefalográfico y el neurorradiológico, sus posibles relaciones con la epilepsia.<sup>3,5</sup>

Hace unos años uno de nosotros publicó, junto con Gastaut y Navarrete,<sup>16, 17</sup> dos pequeños trabajos sobre migraña hemipléjica, otorgándole una posición dentro de las migrañas acompañadas y llamando la atención sobre el hecho de que dentro de éstas, es posible establecer muy claramente dos grupos según los síntomas neurológicos acompañantes: *las irritativas y las deficitarias*, proponiendo el nombre de *crisis cerebrales migrañosas*, con el fin

\* Jefe del Departamento de Neurofisiología Aplicada del Instituto de Neurología y Neurocirugía, 29 y D. Habana 4.

\*\* Residente de 3er. año de Neurología, Instituto de Neurología y Neurocirugía, 29 y D. Habana 4.

de precisar más la participación del parénquima cerebral en dicho cuadro. Nuestra presentación de hoy debiera ser una continuación de aquellos artículos.

#### DESCRIPCION DE LOS CASOS

CASO 1) R.R.B., historia clínica 13678, sexo masculino, raza blanca, de 14 años de edad, quien presenta desde los 5 años crisis sin horario fijo ni relación con esfuerzos ni emociones, caracterizadas por: disminución de la fuerza muscular, del lado derecho o izquierdo, y a veces de los cuatro miembros; después calambres y sensación de pinchazos, que alcanzan hasta la lengua, impidiéndole hablar; hipoestesia de la porción corporal paralizada. Estos trastornos neurológicos de topografía monopléjica y a veces cuádrupléjica, duran aproximadamente 15 minutos, sin trastornos concomitantes de la conciencia, visión, audición ni esfinterianos. Al cabo de un cuarto de hora la parálisis desaparece y comienza intensa cefalea en el hemicráneo contralateral al lado paralizado. Estas cefaleas duran horas, y si los cuatro miembros han participado de la parálisis la cefalea es global, durante la crisis dolorosa a veces aparecen vómitos.

Este adolescente ingresó en nuestro Instituto el 16 de noviembre de 1964, porque tres días antes, en el curso de una riña, recibió tres golpes de puño en la cabeza, con pérdida transitoria de la conciencia. Más tarde, al regresar a su casa presentó los pródromos de sus crisis habituales, pero la hemiplejía derecha con afasia que se le instaló no había desaparecido en esos tres días. No se encontraron otros antecedentes personales de importancia. Sin embargo había importantes antecedentes familiares como los siguientes:

La madre presenta desde los 9 años de edad crisis de migraña hemipléjica; idénticas a las del hijo, a veces comenzando con una hemianopsia lateral homónima con parestesias del miembro que habrá de paralizarse, o calambres o sensación de pinchazos. La hemiplejía puede ser derecha, izquierda y mucho menos frecuente cuádrupléjica, mientras que la lengua se le "enreda" cuando quiere hablar. No tiene trastornos de la conciencia, ni sensoriales ni esfinterianos, durante las crisis que pueden durar hasta 15 minutos y que terminan cuando se instala una cefalea intensa hemicraneal, contralateral al lado del déficit motor, que dura 24 horas y se alivian progresivamente.

Al final de la crisis generalmente hay vómitos biliosos.

En el resto de la familia aparecen otros casos de migraña hemipléjica, idéntica en sus caracteres en un tío materno, habiendo una rica herencia migrañosa por vía materna. Tiene dos primos convulsivantes y nueve hermanos de la madre nacieron muertos (fig. 1).

Al examen físico tenía una obnubilación ligera con afasia y hemiparesia derecha que incluía el facial, arreflexia cutánea abdominal y cremasteriana derecha, siendo el resto normal. El primer electroencefalograma (EEG) el día de su ingreso era asimétrico, con ritmo delta de gran amplitud en todo el hemisferio izquierdo y menos lento (theta-delta) en el derecho. La mejoría clínica y electroencefalográfica se produjo progresivamente en los días siguientes, recuperando el lenguaje en 2 días y la fuerza muscular a los 5, quedando sólo una mínima paresia facial central que persistía a los 8 días. Igualmente mejoró el EEG, pero el día 27 todavía se encontraban algunas anomalías lentas en temporal izquierdo (fig. 2).

Durante el primer año después de su egreso, sólo presentó una crisis ligera al interrumpir el tratamiento con barbitúricos y dihidroergotamina. Desde entonces está libre de crisis con tratamiento antiepiléptico exclusivamente.

El diagnóstico de egreso fue el de "migraña hemipléjica familiar", después de excluir la histeria, parálisis posictal epiléptica y desde luego toda afección orgánica progresiva, destacándose la carga genética en este paciente.

CASO 2) J.C.F.A., historia clínica 31418, sexo masculino, raza blanca, de 4 años de edad, quien ingresó el 13/IX/67 por cefalea y mutismo con historia de haber recibido dos meses antes trauma occipital sin inconsciencia; quince días después comenzó con crisis de cefalea frontal acompañada de náuseas y vómitos. El día antes de su ingreso se repitió una de estas crisis seguida de dificultades motoras en hemicuerpo derecho, todos estos síntomas habían mejorado en el momento de su ingreso.

Sus antecedentes personales no eran de valor y en los familiares se encontró que la madre era asmática y migrañosa desde los 5 años de edad, un hermano mayor también era migrañoso y asmático y una hermana menor migrañosa, así como una tía y abuela materna eran asmáticas.

Al examen neurológico presentaba hemiparesia derecha con disminución de los reflejos cutaneoabdominales y signo de Babinski de

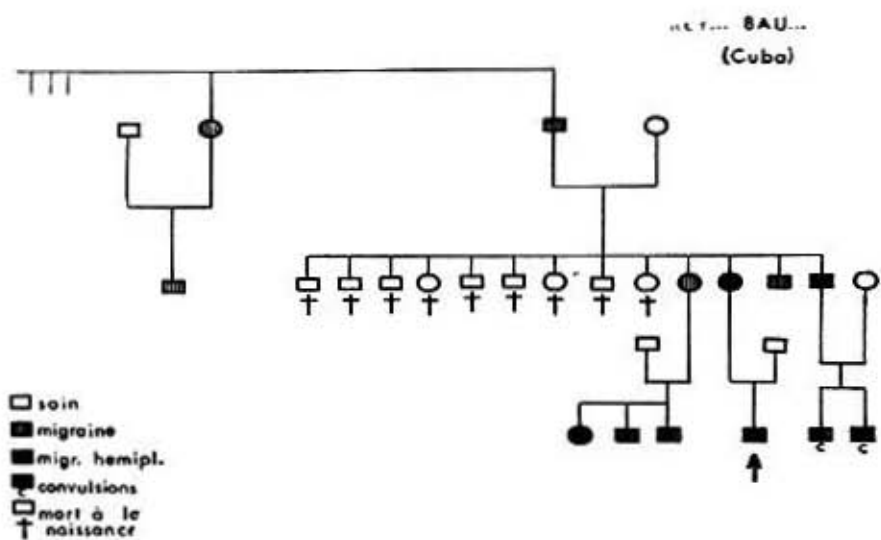


Fig. 1.—Pedigree del caso 1.

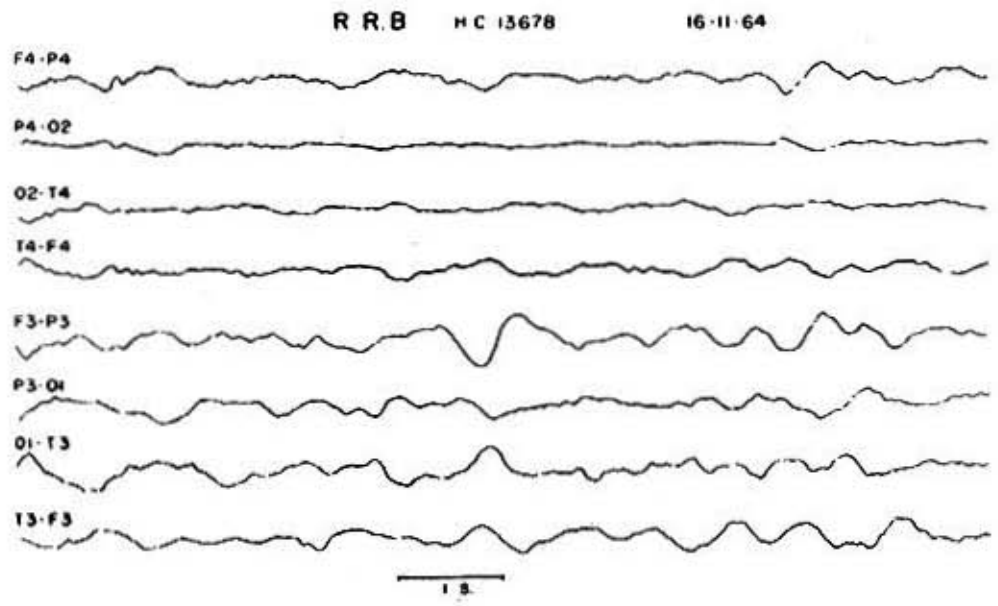


Figura 2-A

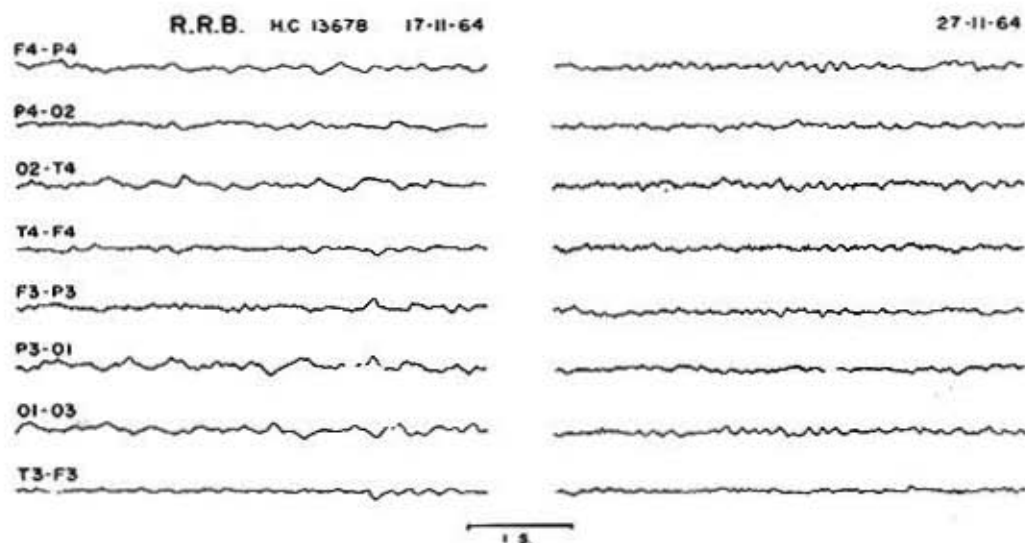


Fig. 2.—Se puede observar en la serie de tres trazados la evolución electroencefalográfica del primer caso.

ese lado, además de una disartria marcada. En los exámenes complementarios, los de laboratorio y la radiografía de cráneo fueron normales. Los EEG sucesivos practicados el 13, 14 y 15 de setiembre muestran un ondulado lento permanente, delta de gran voltaje en regiones posteriores del hemisferio izquierdo, que poco a poco se fue atenuando, aunque persistía a su egreso (fig. 3).

En los tres días que permaneció hospitalizado, la hemiparesia desapareció, el lenguaje se hizo normal y los padres rehusaron la angiografía carotídea izquierda. Se le dio el alta con tratamiento anticonvulsivo y diagnóstico de "cefalea con hemiparesia derecha y afasia transitoria de causa no precisada". En las frecuentes visitas a la consulta, continuó refiriendo cefalea por crisis de frecuencia variable, generalmente en hemicráneo izquierdo, acompañadas siempre de vómitos; usa lentes por defecto de refracción y tiene ligero retraso escolar. Un estudio EEG realizado tres meses después del alta mostró una zona de lentificación occipital derecho y algunos eventos de tipo epileptógeno (fig. 4). El 20/III/72 se le realizó arteriografía carotídea izquierda evidenciando que los vasos en región parietoccipital no llegaban a la tabla interna, llamando la atención la opacificación tan distal que se

obtenía de las ramas de la cerebral media y posterior, siendo esto compatible con cierto grado de atrofia cortical parietoccipital izquierda. Los trazados EEG practicados repetidas veces, son normales si se realizan entre crisis, pero si la crisis ha sido reciente o el trazado es tomado durante la cefalea, vuelven a aparecer los elementos delta posteriores izquierdos (fig. 5). En una sola ocasión se han visto entremezclarse a elementos delta de gran voltaje, otros de tipo irritativo generalizados, predominando a la izquierda (fig. 6) después de suspender el tratamiento anticonvulsivo. Jamás ha tenido convulsiones ni otro fenómeno epiléptico. Se han ensayado diferentes fármacos sin modificación importante del cuadro, como la difenilhidantoína, tegretol, fenobarbital, derivados del cornezuelo de centeno, BC-105, etc.

CASO 3) F.C.M., historia clínica 4478, sexo masculino, raza blanca, de 11 años de edad, el que ingresó el 7/X/71 por cefalea y hemiparesia derecha, con antecedentes de presentar desde hace dos años cefaleas paroxísticas bifrontales, acompañadas de vómitos y precedidas, en ocasiones, de adormecimiento y falta de fuerza en los miembros derechos, sin trastornos del lenguaje (paciente zurdo). Este cuadro que se repite dos o tres veces por

JCFA HC 31418

14 9 67

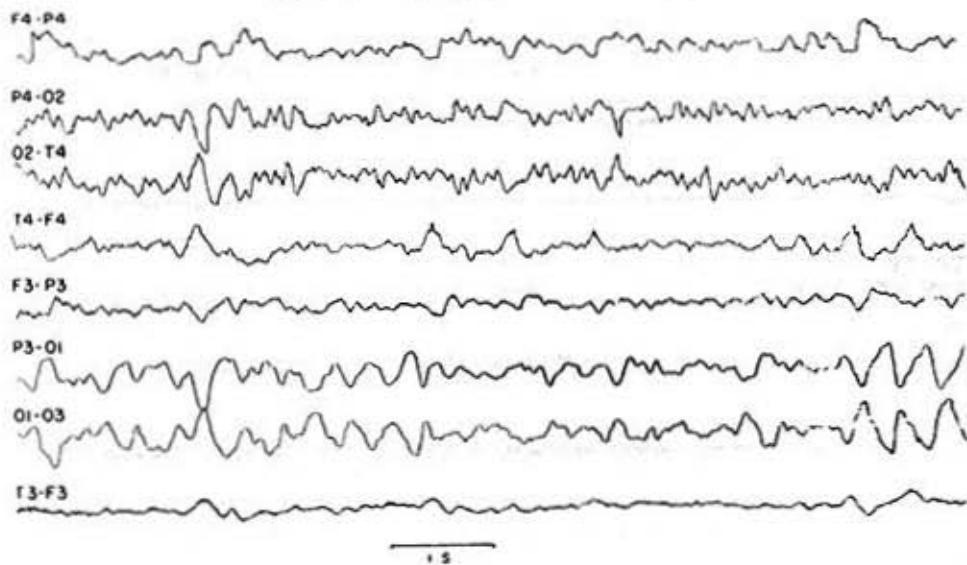


Figura 3-A

J.C.F.A. HC. 31418

15-9-67

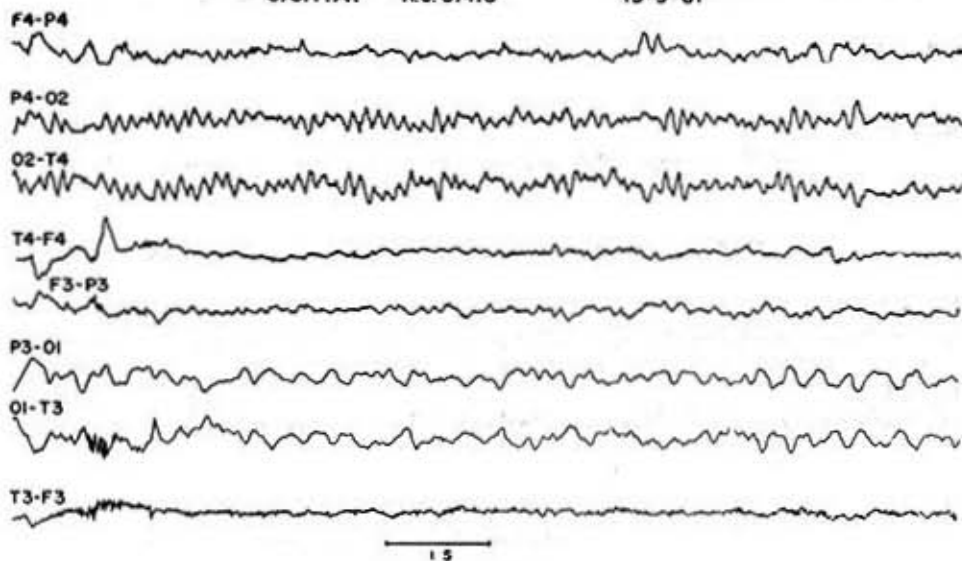


Figura 3-B

J.C.F.A.

H.C. 31418

15-9-67

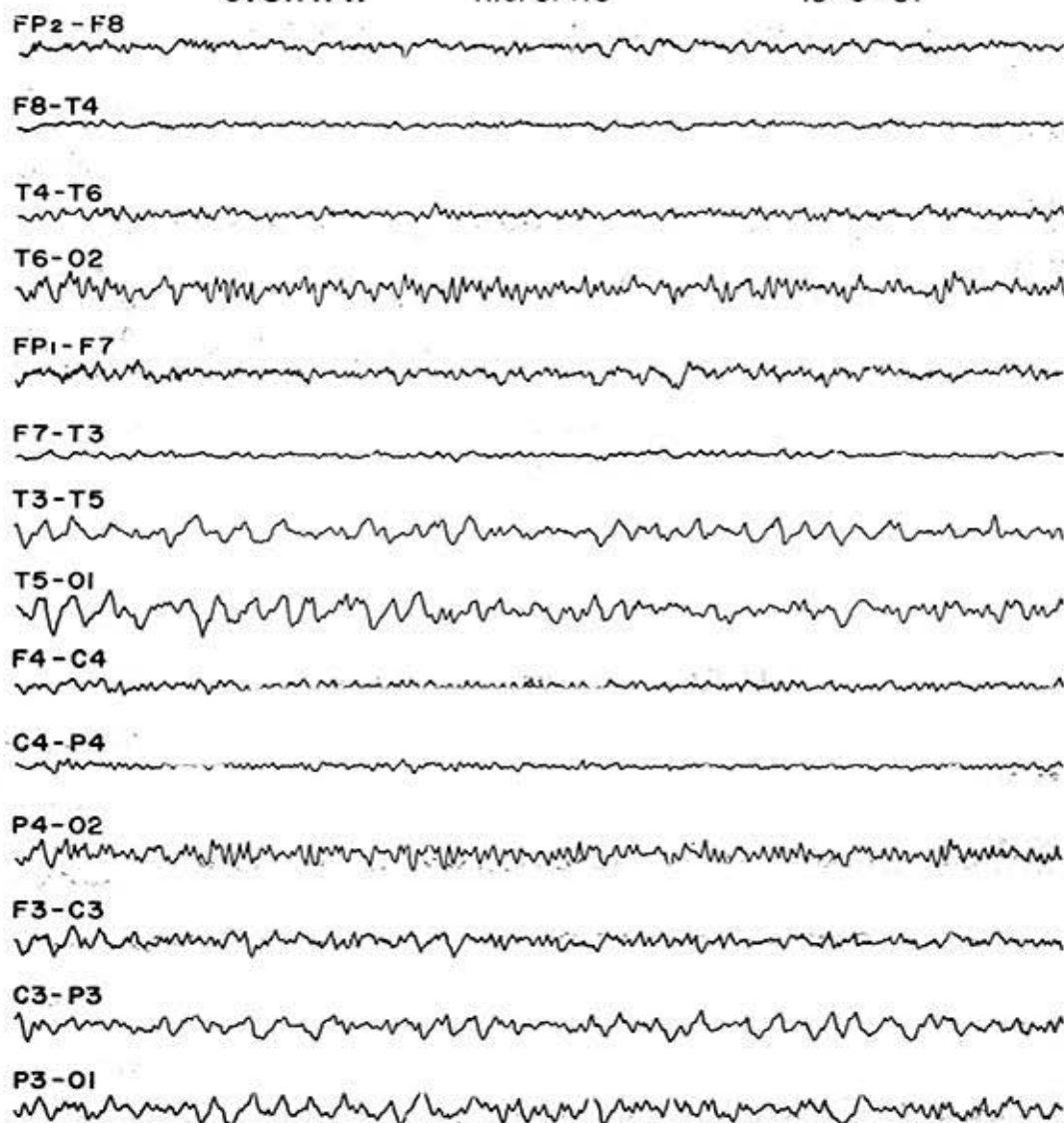


Fig. 3.—Registros EEG evolutivos, del caso 2, durante su ingreso.

semana, dura algunos horas, después de lo cual el niño retorna a su vida normal. Las crisis también se han presentado durante el sueño, despertándolo y en una ocasión tuvo inconsciencia con desviación de la mirada hacia arriba y espuma por la boca durante unos dos minutos. El día anterior a su ingreso presentó una nueva crisis de cefalea y vómitos acompañada de hemiparesia derecha, prolongándose de forma inhabitual el déficit motor. En sus antecedentes personales se refería retraso escolar moderado y en los familiares se encontró que la madre padece de crisis de cefalea con vómitos, acompañadas de parestesias y falta de fuerza en miembro superior derecho; una hermana de 14 años ha tenido una sola crisis de cefalea con vómitos y parestesias del miembro superior derecho a los 11 años, tres hermanos mayores sufren de bronquitis asmática y una tía materna tiene con frecuencia cefaleas y vómitos (fig. 7).

Al examen físico presentaba somnolencia,

irritándose al despertarlo, hemiparesia derecha notable que incluía el facial, arreflexia cutaneoabdominal derecha, hiperreflexia osteotendinea +3 con Babinski y sucedáneos derechos, el resto del examen era normal. Se le realizaron estudios del líquido cefalorraquídeo, radiografías de cráneo y angiografía carotídea izquierda con resultados normales. El examen psicológico recién pasada la crisis (Bender) demuestra cierta torpeza motora con dificultad en la integración de las figuras, perseveración y otros signos que sugieren una deficiencia mental secundaria a lesión orgánica cerebral. El EEG el primer día era muy anormal: lento permanente (delta-theta) en todo el hemisferio izquierdo, más notable en región temporal (fig. 8). Se realizaron trazados muy frecuentes durante los cinco días de su ingreso, observándose una regresión progresiva de las anomalías EEG que aún persistían a su egreso, pero muy ligeras y localizadas a la región temporal izquierda (fig. 9).

J.C.F.A.

H.C. 31418

11-12-67

F4-P4

P4-O2

O2-T4

T4-F4

F3-P3

P3-O1

O1-T3

T3-F3

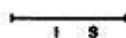


Figura 4-A

J.C.F.A. H.C. 31418 11-12-67

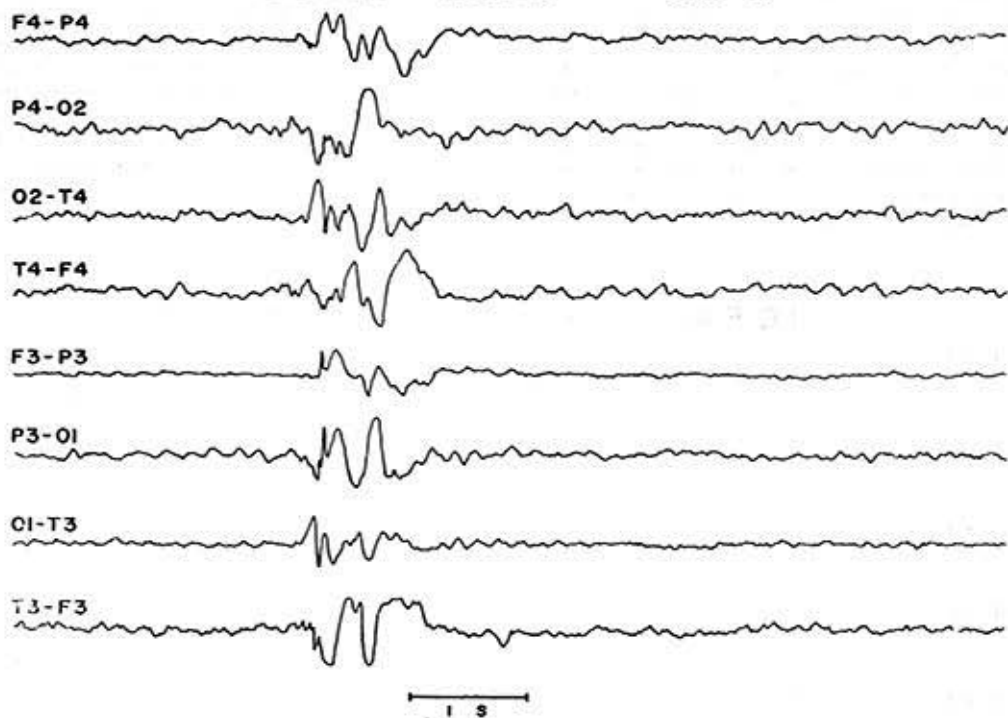


Fig. 4.—Caso 2. En a) nótese el ondulado lento occipital derecho y en b) las oleadas de punta seguida de ondas lentas, generalizadas (las puntas se circunscriben al hemisferio izquierdo).



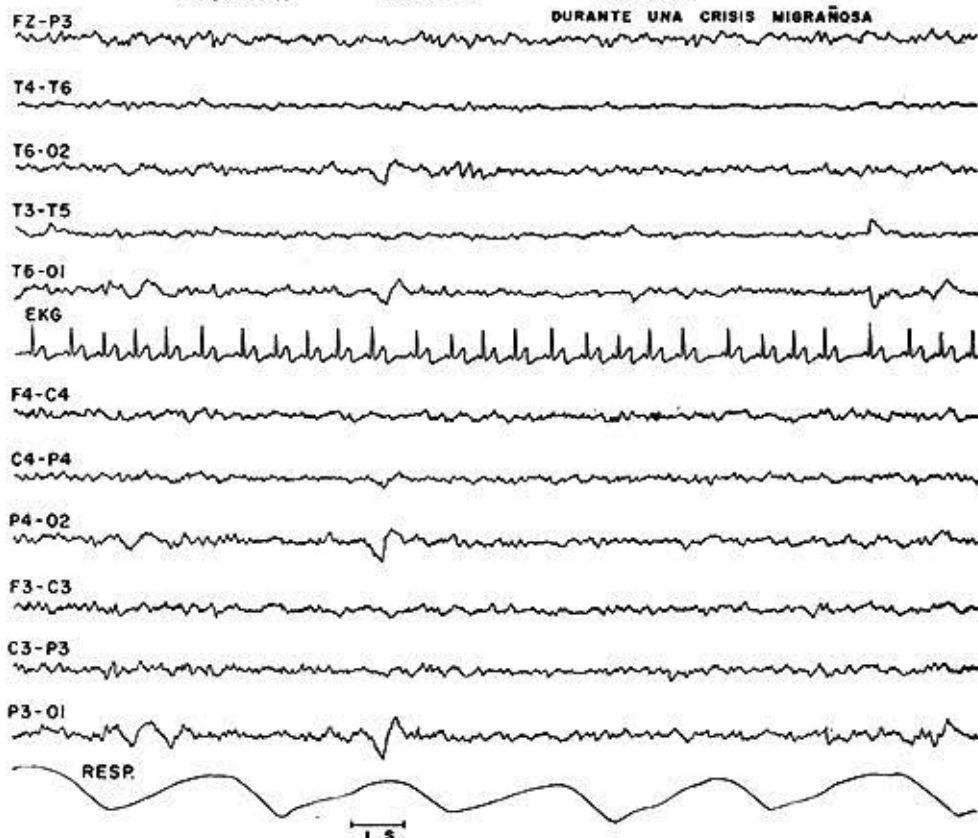


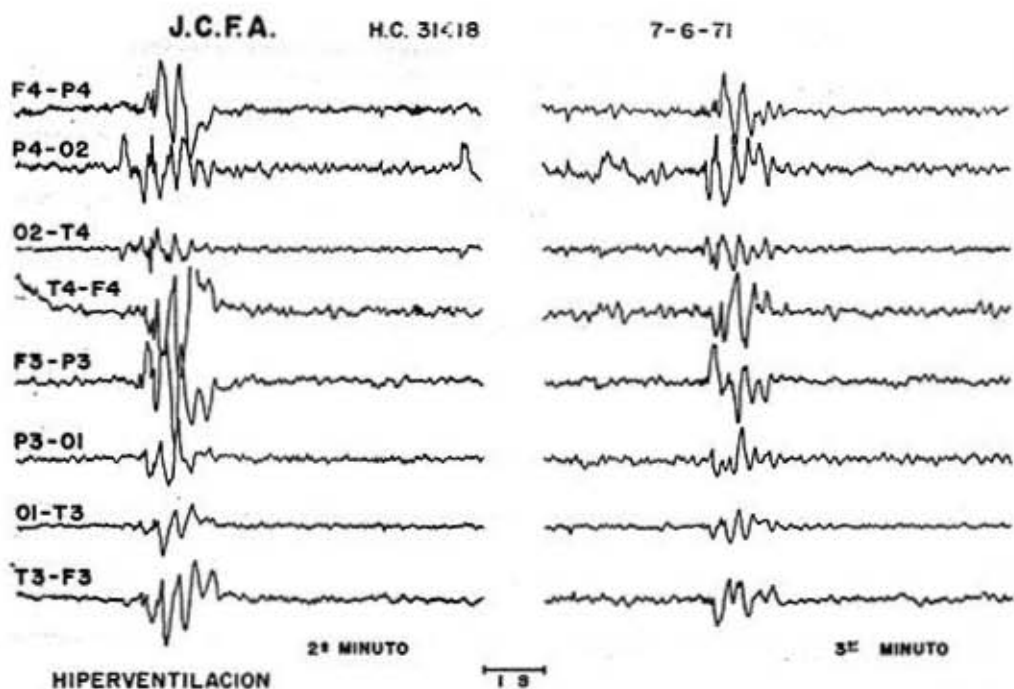
Fig. 5.—Caso 2. Trazado, tomado durante una crisis migrañosa, asimétrico por predominio de elementos muy lentos en todo el hemisferio izquierdo.

En su evolución clínica observamos que a las 16 horas de su inicio, el cuadro deficitario motor desapareció totalmente sin secuelas, habiendo cesado previamente la cefalea y los vómitos. El diagnóstico al egreso fue "migraña hemipléjica familiar". Desde entonces ha concurrido varias veces a la consulta, no quejándose más que de cefaleas poco frecuentes y poco intensas, sin otro síntoma acompañante. Está bajo tratamiento con difenilhidantoína.

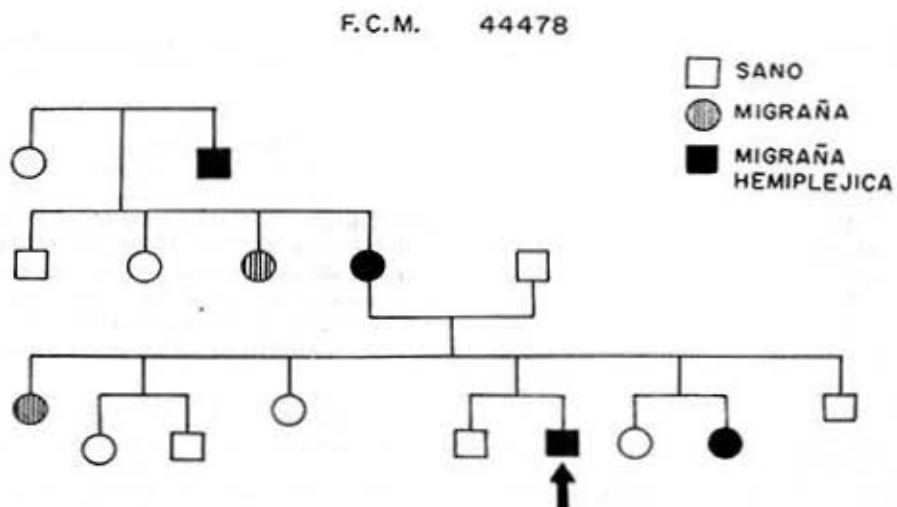
CASO 4) P.M.P., historia clínica 44999, sexo masculino, raza blanca, de 10 años de edad, quien ingresó el 25/1/72 por hemiparesia derecha con historia de que ese mismo día mientras jugaba se había quejado de cefalea en vértex y mareos, por lo que se acostó en el suelo; al tratar de levantarlo, observan que

tiene imposibilidad para movilizar el hemicuerpo derecho con desviación de la boca hacia la izquierda y lenguaje ininteligible; 1 hora después ya movilizaba algo el miembro inferior derecho. No refieren antecedentes personales de importancia y entre sus familiares se encontró que los padres eran primos entre sí y la abuela materna padecía de cefaleas frecuentes, habiendo varios migrañosos por vía paterna.

Al examen estaba soñoliento y disártrico, con hemiparesia derecha a predominio braquial y parestia facial central derecha, los reflejos cutáneos-abdominales y cremasterianos estaban disminuidos en el lado derecho, acompañándose de esbozo de Babinski. La eritrosedimentación fue de 40 mm, siendo el examen del líquido cefalorraquídeo normal. El EEG ini-



*Fig. 6.—Caso 2. Trazado de tipo irritativo durante la hiperventilación en un período intercrítico.*



*Fig. 7.—Pedigree del caso 3.*

cial hecho el 26/I fue anormal: lento inconsistente generalizado, algo más en temporal izquierdo (fig. 10); con un segundo EEG el 26/II limitrofe: algo lento generalizado para su edad, en temporal izquierdo, dando la impresión de que se estaba constituyendo un foco irritativo; el 29/II el EEG era anormal: lento generalizado con oleadas más lentas y de mayor voltaje temporales y occipitales izquierdas, así como algunos elementos lentos puntiguados en temporal izquierdo netamente irritativos (fig. 11). Se le hicieron radiografías de cráneo con resultados normales, y la angiografía carotídea izquierda por punción de la carótida externa, en la que se encontró acoadadura de la carótida interna en el cuello con disminución localizada del calibre vascular a nivel de C2, en fase arterial se veían numerosas arteriolas perforantes dilatadas, tortuo-

sas, en base y núcleos basales con presencia de la vena cerebral interna en fase arterial, por lo que se sospecha la existencia de isquemia cerebral; seis días después se repite del lado derecho observándose una imagen semejante de este lado, concluyéndose como estenosis de la porción extracraneal de la carótida interna bilateral.

En cuanto a su evolución dos días después del inicio de su cuadro la parcia había regresado notablemente, al tercer día había desaparecido la disartria y siete meses después permanecía libre de cefalea, habiendo regresado la hemiparesia sobre todo en el miembro inferior derecho quedando una paresia espástica ligera del miembro superior. Mantiene tratamiento con valium. Fue cerrado como "estenosis de la porción extracraneal de la carótida interna bilateral".

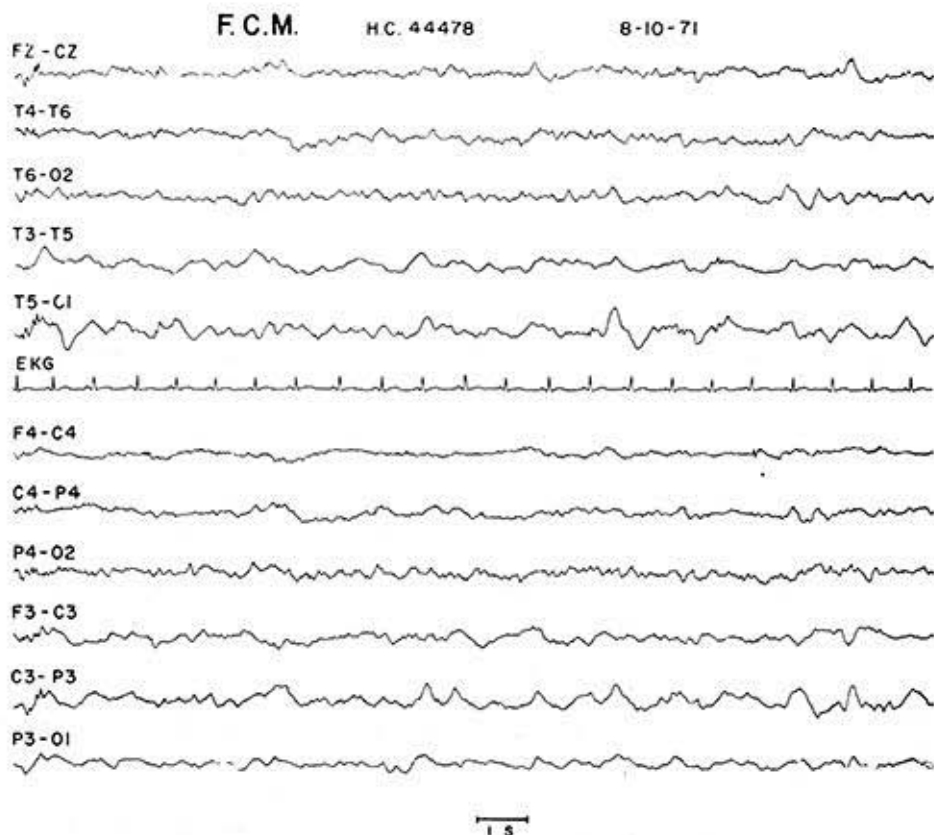


Fig. 8.—Caso 3. Registro durante una crisis de migraña hemipléjica derecha.

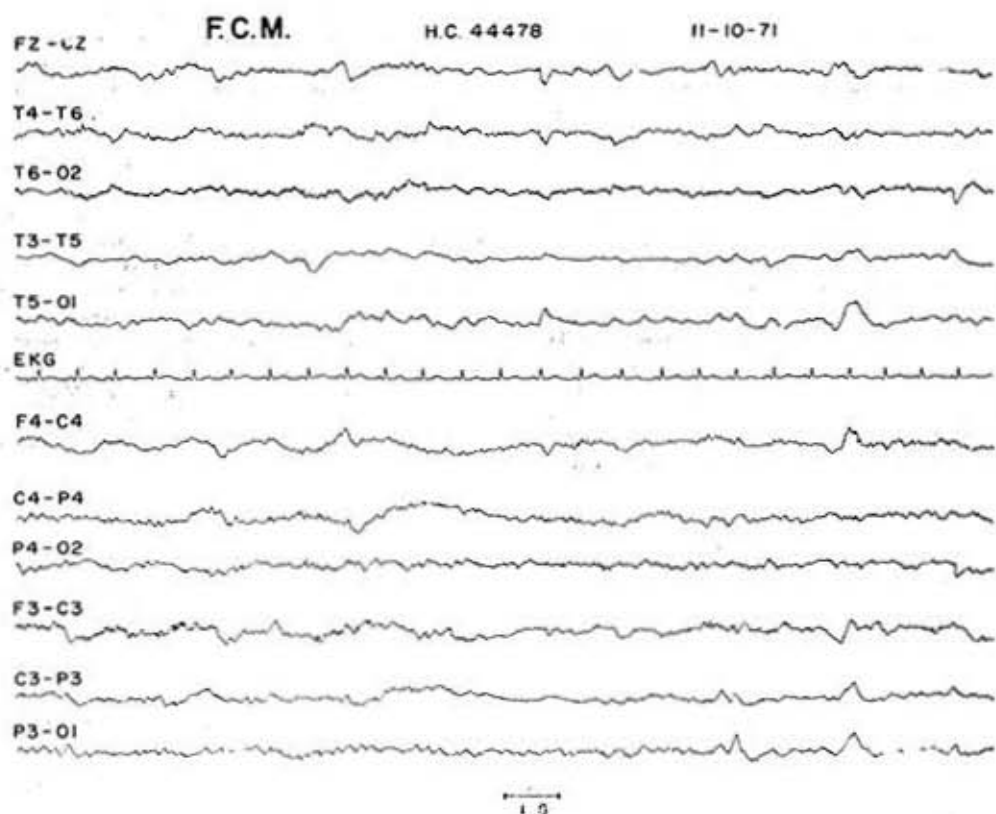


Fig. 9.—Caso 3. Trazado días antes del alta. Nótese la mejoría en el EEG.

#### DISCUSION

La migraña, como fenómeno crítico recurrente ha llamado desde hace muchos años la atención de los neurólogos<sup>15</sup> y más recientemente de los epileptólogos, particularmente las llamadas "migrañas acompañadas". Este interés se explica, porque la migraña y la epilepsia se disputan el primer lugar en cuanto a la frecuencia con que constituyen el motivo de consulta en cualquier institución especializada. Creemos que las analogías y las dudas en cuanto a las relaciones de estas dos entidades

fueron bien establecidas por Bancaud y cols.<sup>11</sup> en 1967. Nosotros creemos haber contribuido algo, en el estudio ya mencionado en la introducción de este trabajo, con la separación bien definida de las "crisis cerebrales migrañosas" en dos formas: *las irritativas y las deficitarias*; como exponente más claro de estas últimas están las migrañas hemipléjicas.

Desgraciadamente la fisiopatología de la migraña permanece, tal sucede con la epilepsia, un tanto oscura. Ya en 1936 se hablaba de la naturaleza isqué-

mica del proceso,<sup>11</sup> y más tarde se aportan datos angiográficos<sup>12</sup> y electroencefalográficos<sup>13</sup> sobre un posible déficit en el aporte sanguíneo a determinadas regiones hemisféricas durante las crisis

migrañosas acompañadas. Es más, se intenta reproducir las crisis con medicamentos para el estudio del fenómeno vascular que lo acompaña,<sup>16</sup> y se establece una relación de causa a efecto

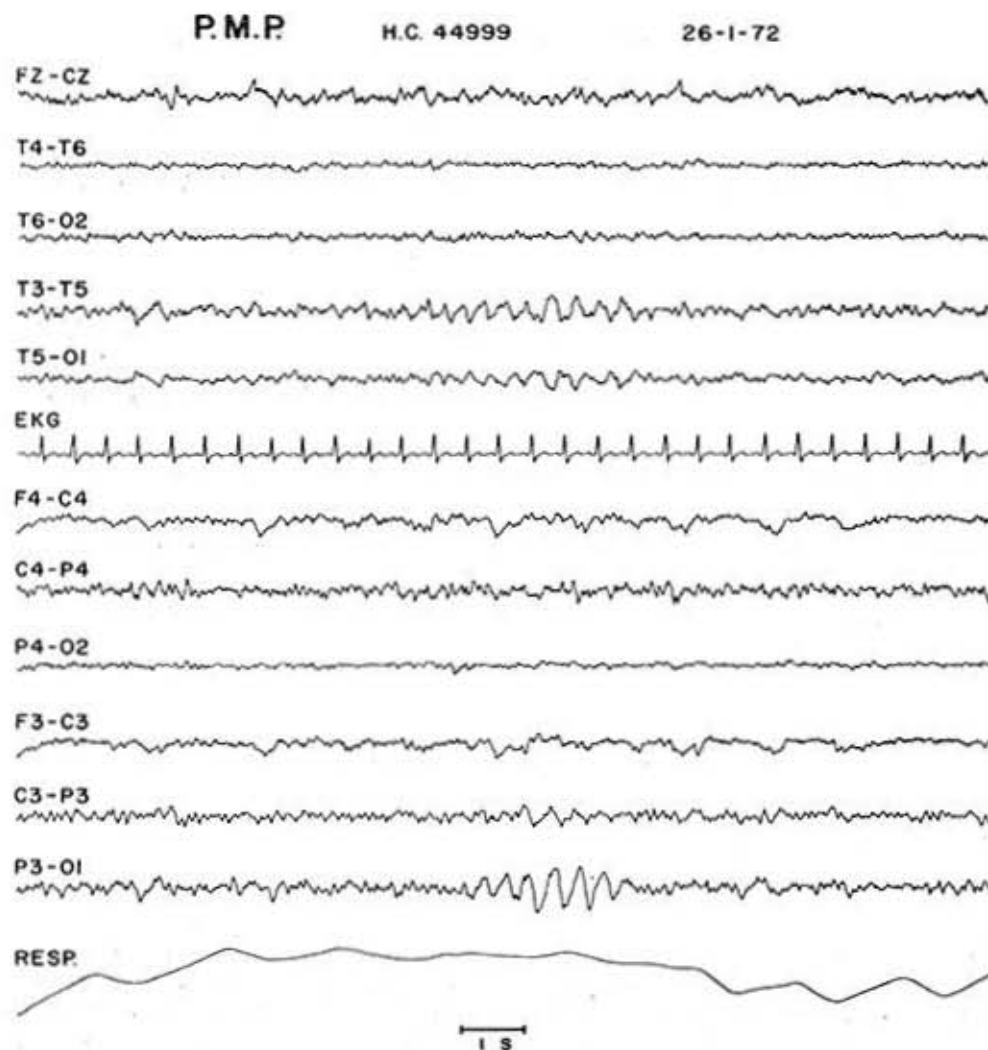


Fig. 10.—Caso 4. EEG al segundo día del inicio del cuadro deficitario motor derecho.

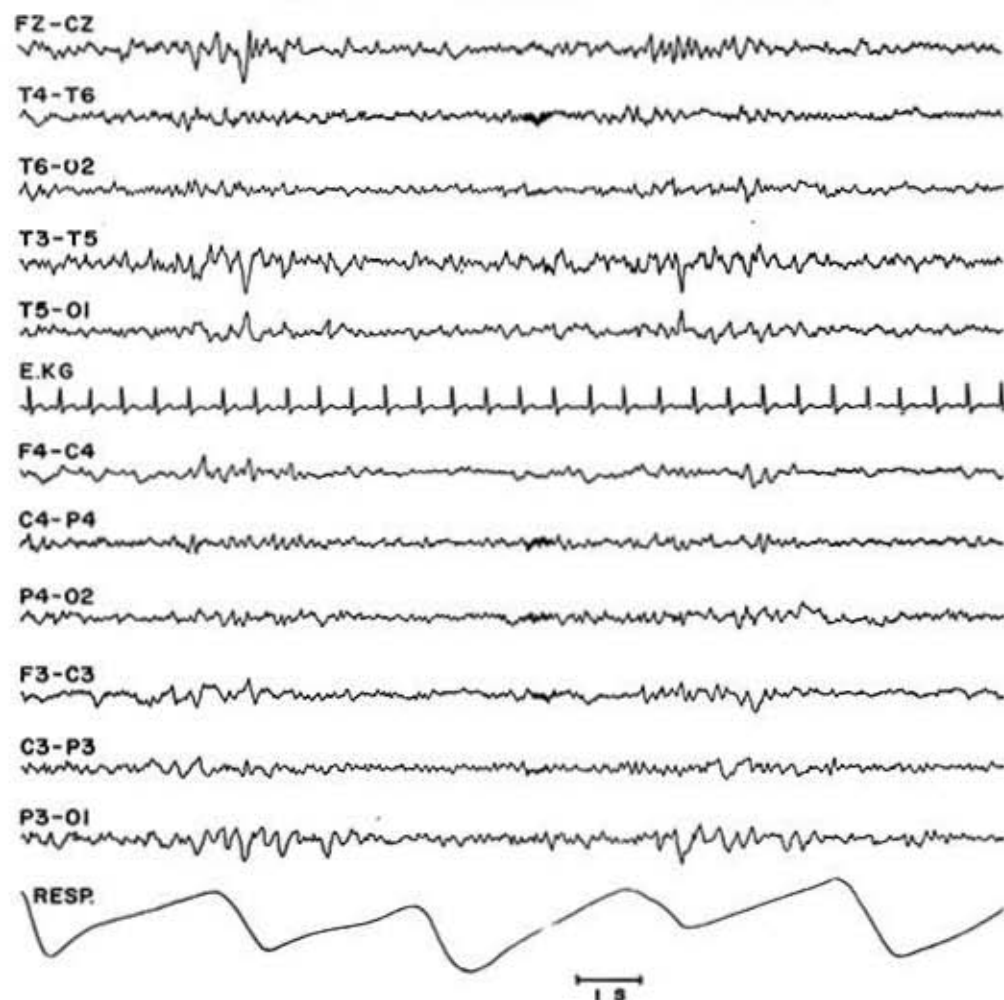


Fig. 11.—Caso 4. El EEG realizado un mes después de su ingreso muestra elementos irritativos temporales izquierdos.

entre los hechos vasculares observados y los síntomas neurológicos (irritativos o deficitarios según los casos) y el dolor. Ahondando más en la etiología de la crisis migrañosa se aventuran hipótesis químicas, o metabólicas las más actuales, todas las cuales son susceptibles de críticas que tienen por lo menos

tanta fuerza como las hipótesis mismas. En la migraña, menos fácil de provocar experimentalmente que la epilepsia, la electroencefalografía puede aportar pocos datos sobre el inicio de la crisis.

En realidad la observación clínica de los fenómenos neurológicos durante las crisis, los hechos vasculares<sup>15</sup> y electro-

encefalográficos observados simultáneamente y los hallazgos bioquímicos reportados, seguirán dando origen a conjeturas hasta que se logre precisar la secuencia real de estos eventos, más o menos contemporáneos y se llegue a conclusiones definitivas sobre la etiología y fisiopatología del cuadro que nos ocupa.

Sin embargo, hay una serie de hechos clínicos y electroencefalográficos que deberíamos tener siempre en cuenta:

1. Casi todas las verdaderas migrañas son "acompañadas" y generalmente precedidas de fenómenos neurológicos, irritativos o deficitarios.
2. Generalmente el fenómeno doloroso aparece tardíamente y como las oftalmoplejías, hemiplejías, prosoplejías y afasias; cuando estos últimos síntomas son los acompañantes, tienden a ser duraderas.
3. Los fenómenos visuales (escotomas centelleantes u otros), las parestesias y la confusión mental tienden a ser muy precoces, como síntomas anunciadores rápidamente pasajeros.

Esta sucesión de hechos clínicos nos lleva a sospechar que en la migraña el dolor puede ser un verdadero epifenómeno, en todo equivalente a la cefalea posictal de muchas epilepsias y que los signos deficitarios neurológicos y electroencefalográficos son también equiparables a fenómenos muy parecidos que se observan después de algunas crisis convulsivas.<sup>21</sup>

En casi todos nuestros cuatro casos esta secuencia se ve muy bien en lo que respecta al dolor como manifestación tardía de la crisis, siendo la hemiplejía transitoria, pero duradera, así como los trastornos del lenguaje cuando han estado presentes. También los signos EEG tardan en desaparecer, a veces días o semanas.

El estudio angiográfico que se realizó en tres pacientes, puede resumirse como sigue: en el primer caso no se hizo por temor a las consecuencias que se afirma por algunos, pueden presentarse cuando la prueba se realiza en plena crisis; en el segundo caso se realizó en el período intercrítico y fue absolutamente normal (como el foco lento fue muy duradero y tendía a presentarse con igual localización en trazados ulteriores, se le hizo un neumoencefalograma que fue normal); en el tercero fue hecho en plena crisis, resultando normal y sin que produjera ninguna consecuencia temible; en el cuarto caso, cuya hemiparesia fue más duradera, se realizó en período intercrítico, siendo informada como anormal, con pequeñas anomalías arteriales perforantes (vasos dilatados y tortuosos), revelándose además sendas acodaduras de la porción extracraneal de la carótida interna de ambos lados.

Desde el punto de vista electroencefalográfico los cuatro pacientes han presentado anomalías lentas focales (delta polimorfo), occipitales, occipitotemporales o extendidas a todo un hemisferio, que han perdurado días o semanas. En un caso (J.C.F.A.) se registró en una sola ocasión un trazado con punta-ondas en oleadas bilaterales, y en otro caso las oleadas lentas temporales tienen un aspecto puntiagudo, de carácter irritativo (trazados poscríticos).

En el aspecto genético hay crisis de migraña en numerosos miembros de la familia de todos los casos; también otros familiares sufren migraña hemipléjica en dos de nuestros pacientes; habiendo epilépticos conocidos en la familia de dos de estos casos, presentando uno de estos enfermos él mismo una crisis motora mayor en una ocasión, otro de ellos

a pesar de nunca haber tenido crisis, durante dos registros EEG tuvo oleadas de punta-ondas bilaterales y sincrónicas; hay consanguinidad conocida de los padres en un caso, en el que las dos abuelas, hermanas entre sí, eran migrañosas; en las generaciones de nuestros enfermos debe destacarse que en el primero, 9 hermanos de la madre habían nacido muertos; en el segundo, 3 hermanos, incluido él, eran asmáticos; y en el tercero también aparecían 3 hermanos asmáticos.

### CONCLUSIONES

Creemos que si existe alguna relación de la epilepsia con la migra-

ña,<sup>17, 18</sup> dicha relación es mucho más estrecha con la migraña hemipléjica. Y que los síntomas y signos deficitarios de la migraña hemipléjica, así como el dolor mismo pueden ser considerados como verdaderos epifenómenos de una realidad hipóxica isquémica previa,<sup>20</sup> como se ve en algunas otras crisis cerebrales de expresión epiléptica. La clínica, los datos electroencefalográficos y angiográficos, la carga genética y hasta las deficiencias psicológicas y escolares que son frecuentes en estos casos nos inclinan hacia esta hipótesis, siendo sugerente el hecho de que tres de nuestros pacientes están controlados, en cuanto a sus crisis, con tratamiento antiepiléptico.

### SUMMARY

Simón L., et al. *Deficiency migrainous cerebral crises*. Rev. Cub. Ped. 45: 2, 1973.

Four patients with "hemiplegic migraine" in whose families there are numerous members presenting classical or common migraine crises in addition to the "accompanied" forms, are presented. The relations between migraine and epilepsy are analyzed and the successive clinical events of the former, which lead to the suspicion that migraine is an epiphenomenon equivalent to the postictal cephalgia of several epilepsies, are taken into account. The angiographic, electroencephalographic and genetic aspects of these cases are evaluated.

### RESUME

Simón L., et al. *Crises cérébrales migraineuses déficitaires*. Rev. Cub. Ped. 45: 2, 1973.

A propos de 4 cas porteurs de "migraine hémiplegique" dont les familles sont nombreuses les membres montrant des crises de migraine classique ou commune, plus les formes "accompagnées". On analyse les rapports entre la migraine et l'épilepsie, tenant compte de la suite de faits cliniques présentes chez la première, faisant suspecter que la migraine soit un épiphénomène équivalent à la céphalée postictal de plusieurs épilepsies. En plus, on valore les aspects angiographiques, électroencéphalographiques et génétiques de ces cas.

### РЕЗЮМЕ

Симон Л. и др. Дефицитные блуждающие мозговые кризы. Rev. Cub. Ped. 44: 2, 1973

Представляются 4 случая "гемиплегической мигрени". В семьях этих больных часто отмечается присутствие кризов классической или обычной мигрени, кроме других "сопровождающихся" форм. Проводится анализ соотношений между мигренью и эпилепсией, причем учитывается последовательность клинических событий, присутствующих при мигрени, которые вызывают подозрение о том, что она может представлять собой сопутствующее явление, соответствующее упорной головной боли многих эпилепсий. Также проводится оценивание ангиографических, электроэнцефалографических и генетических аспектов заболевания.



## BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Ad Hoc Committee on Classification of Headache*: Special communication, *J. Am. med. Ass.* 179: 717, 1962.
- 2.—*Alojouanine, T. y Thurel, R.*: La pathologie de la circulation cérébrale, *Revue neurol.* 65: 1276, 1936.
- 3.—*Alvarez, W. C.*: Migraine plus epilepsy, *Neurology, Minneap.* 9: 487, 1959.
- 4.—*Arine, C. D.; Lederer, H. y Rosenbaum, M.*: The role of emotion in the causation of epilepsy, *Ass. for Research in Nervous and Mental disease*, vol. XXVI, Williams and Wilkins, Baltimore, 1947.
- 5.—*Bancaud, A.; Boris, A.; Corello, L. y Croize, B.*: L'EEG dans les migraines accompagnées et symptomatiques, *Revue neurol.* 117: 253, 1967.
- 6.—*Basser, L. S.*: The relation of migraine and epilepsy, *Brain* 92: 285, 1969.
- 7.—*Bickerstaff, E. R.*: Basilar artery migraine, *Lancet* 1: 15, 1961.
- 8.—*Blau, J. N. y Whitty, C. W. M.*: Familial hemiplegic migraine, *Lancet* 269: 1115, 1955.
- 9.—*Bruyn, G. W. y Weenink, H. R.*: Migraine accompagnée. A critical evaluation, *Headache* 6: 1, 1966.
- 10.—*Caroll, J. D.*: The neurological manifestations of migraine, *Headache* 8: 40, 1968.
- 11.—*David, M.; Angelergues, R. y Hécaen, J. H.*: Un cas de migraine prosoplégique par anévrysme artériel de la fosse cérébrale postérieure, *Ref. Neurol., Paris* 94: 716, 1956.
- 12.—*Dukes, H. T. y Vieth, R. G.*: Cerebral arteriography during migraine prodrome and headache, *Neurology, Minneap.* 14: 636, 1964.
- 13.—*Hernández-Cossio, O.*: Comentarios sobre la clasificación de las cefaleas y su tratamiento, *Rev. Cub. Méd.* (en prensa).
- 14.—*Heron, J. R.*: Migraine and cerebrovascular disease, *Neurology, Minneap.* 16: 1098, 1966.
- 15.—*Kenedy, F.; Wortis, S. B. y Wortis, H.*: The clinical evidence for cerebral vasomotor changes, *Ass. for Research in Nervous and Mental disease*, vol. XVIII, Baltimore, Williams and Wilkins, 1938.
- 16.—*Navarrane, P.; Simón-Cantón, L. y Gastaut, H.*: Données electroencephalographiques sur les crises cérébrales migraineuses, *Revue neurol.* 116: 319, 1967.
- 17.—*Navarrane, P.; Simón-Cantón, L. y Gastaut, H.*: Migraines hemiplegiques: deux cas avec enregistrement EEG de la crise, *Revue neurol.* 117: 88, 1967.
- 18.—*Ninck, B.*: Migraine and epilepsy, *Europ. Neurol.* 3: 168, 1970.
- 19.—*Pearce, J.M.S. y Foster, J. B.*: An investigation of complicated migraine, *Neurology, Minneap.* 15: 323, 1965.
- 20.—*Phillips, W.*: Cerebellar syndrome and nystagmus in migraine, *Lancet* 236: 941, 1932.
- 21.—*Verbrugghen, A.*: Pathogenesis of ophthalmoplegic migraine, *Neurology, Minneap.* 5: 311, 1955.