

GUÍA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS CEFALEAS

EXTREMADURA



Con el aval de la Sociedad Extremeña de Neurología y la Sociedad Extremeña de Medicina de Familia y Comunitaria.



Coordinador: Dr. Ignacio Casado Naranjo.

Autores:

Dr. José Javier Aguirre Sánchez. *Neurólogo, Hospital Infanta Cristina, Badajoz.*

Dr. Ignacio Casado Naranjo. *Neurólogo, Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres.*

Dra. Ana Moreno Moreno. *Médico de Familia, Centro de Salud San Roque, Badajoz.*

Dr. Luís Prieto Albino. *Médico de Familia, Centro de Salud San Antonio, Cáceres.*

Dr. Antonio Sánchez Sánchez. *Médico de Familia, Servicio de Urgencias, Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres.*

Índice

Prólogo	04
Capítulo 1. Entrevista clínica y exploración	05
Capítulo 2. Pruebas complementarias por niveles asistenciales y situación clínica	13
Capítulo 3. Criterios de alarma y protocolos de derivación y seguimiento	23
Capítulo 4. Criterios diagnósticos de las principales cefaleas. Información básica al paciente	30
Capítulo 5. Tratamiento de la migraña episódica y crónica	43
Capítulo 6. Tratamiento de la cefalea tipo tensión	55
Capítulo 7. Tratamiento de las cefaleas trigémino-autonómicas y algias faciales	61
Capítulo 8. La cefalea en Urgencias	70
Anexo I. Diario de Cefaleas	79
Anexo II. Paradigma PREEMPT para el tratamiento de la migraña crónica	81

Prólogo

Se han realizado con anterioridad guías diagnóstico-terapéuticas y tratados sobre cefaleas que intentan reflejar la complejidad clínica a la que nos enfrentamos los médicos que tratamos a personas que sufren dolores de cabeza.

Esta nueva guía, realizada con un enfoque multidisciplinar por un grupo de médicos de Atención Primaria y neurólogos extremeños, tiene un espíritu médico por: ser empática, con un enfoque hacia el paciente (ayudando a que tenga una mejor comprensión de su enfermedad); ser práctica, ofreciendo soluciones terapéuticas incluso en urgencias; ser educativa, por presentar el abordaje del paciente con cefalea desde la anamnesis y exploración; ser actual, al incluir la migraña crónica como entidad que refleja la gravedad a la que se puede llegar si se transforma una migraña en muy frecuente.

En definitiva, los autores han elaborado un documento con un enfoque holístico, en el que se reflejan las actitudes que hay que tener y pensar desde que conocemos por primera vez a nuestros pacientes.

Es para mí un placer poder presentar esta guía que demuestra cómo en Extremadura se está priorizando la atención del paciente con cefalea y educando sobre su manejo. Necesitamos más iniciativas como las de este grupo de médicos.

Patricia Pozo Rosich

Coordinadora del Grupo de Estudio
de Cefaleas de la Sociedad Española
de Neurología.

Barcelona, Abril de 2015

Capítulo 1

Entrevista clínica y exploración

Dr. José Javier Aguirre Sánchez

Dra. Ana Moreno Moreno

Índice

1.	Introducción	6
2.	La historia clínica	6
2.1	Información a recoger	6
2.2	Otras consideraciones sobre la anamnesis	9
3.	La exploración del paciente con cefalea	9
4.	Bibliografía	11
5.	Palabras clave.....	11



Capítulo 1

Entrevista clínica y exploración

1. Introducción

La cefalea se encuentra entre las 10 causas más frecuentes de consulta en Atención Primaria en países desarrollados.

Hasta el 90% de la población han padecido de cefalea en algún momento de su vida, un 12% padecen cefalea recurrente, principalmente migraña (MIG) (17% en mujeres) y un 4-5% padecen de cefalea crónica (más de 15 días de dolor al mes)¹.

Un gran porcentaje de pacientes con cefalea se automedican y nunca consultan al médico.

2. La historia clínica

El diagnóstico en el paciente con cefalea se basa en la historia clínica.

“Si solo tienes 15 minutos para ver al enfermo dedica 14 a la historia clínica y 1 a la exploración”. En la mayoría de las cefaleas primarias y muchas de las secundarias la exploración clínica es normal o anodina². Por ello es muy importante sistematizar la recogida de información, incidiendo en los aspectos de la cefalea, especialmente en aquellos casos cuyos síntomas son difícilmente clasificables en una u otra categoría diagnóstica; en los que la historia será más laboriosa e incluso para su correcta catalogación se necesitaran sucesivas consultas para conocer la evolución y la respuesta terapéutica.

Se debe establecer si la cefalea es primaria o secundaria. En cualquier caso el 90% de cefaleas son MIG, cefalea de tensión (CT) y cefalea con abuso de analgésicos.

La historia clínica viene condicionada por el “escenario” donde se recoja, no es lo mismo en urgencias que en un enfermo hospitalizado, o en consulta ambulante.

El profesional que mejor conoce al enfermo en el contexto de su **personalidad** y situación social es su médico de Atención Primaria.

2.1 Información a recoger

Toda historia clínica debe incluir las características sociodemográficas del paciente: edad, sexo, raza, ocupación laboral (la turnicidad laboral empeora la MIG), aficiones... etc. El paciente debe relatar libremente en 1-2 minutos el motivo de consulta y características de su proceso¹, tras lo que se procede al interrogatorio dirigido. Se debe recoger la respuesta a las siguientes cuestiones:

¿**Desde cuándo le duele la cabeza?** Debe ser el primer aspecto a recoger. Concretar si previamente al tiempo que inicialmente indica el paciente existía dolor de similares características al actual, es decir el tiempo de inicio real. Con arreglo a este ítem clasificaremos la cefalea en aguda (menos de 72 horas), subaguda (entre 72 horas y 3 meses) o crónica (más de 3 meses). Según la frecuencia de aparición de las crisis se clasifican como esporádica (ocasional), episódica (menos de 15 días al mes durante 3 meses consecutivos) o crónica (más de 15 días al mes durante 3 meses consecutivos).

La MIG suele debutar en la infancia, también la cefalea tensional (CT) suele iniciarse precozmente. Muchas veces estos pacientes se automedican y solo consultan ante el aumento de frecuencia de las crisis.

¿**Dónde le duele?** (localización). Se debe registrar si es unilateral o bilateral y si es anterior o posterior,

tomando como referencia el vertex. El nervio trigémino recoge la sensibilidad de la mitad anterior del cráneo y las **estructuras intracraneales supratentoriales**, la mitad posterior e infratentorial las 3 primeras raíces cervicales. Los nervios facial, glossofaríngeo y vago tienen componente sensitivo que se puede traducir en dolor cráneo-facial. Según su localización, el dolor puede ser: orbitario, fronto-orbitario, glabellar, frontal, en sien, parietal, vertex, occipital, preauricular, postauricular. O puede ser global u holocraneal. Todo ello precisando si es uni o bilateral. Las cefaleas intensas pueden iniciarse en una localización pero terminan por hacerse holocraneales. ¿El dolor es fijo o se irradia a otra zona del cráneo o cara? ¿Cuál es la localización final del dolor? La cefalea de origen ocular suele ser orbitaria o periorbitaria, pero también la cefalea en racimos y la MIG pueden presentar esa localización. La de origen sinusal suele proyectarse sobre los senos implicados, frontal o maxilar, la sinusitis de los senos profundos (esfenoidal) puede proyectarse al vertex. La clásica idea de dolor unilateral, en un hemicráneo equivale a MIG y bilateral a CT no siempre es cierta. En estos casos se debe completar la historia con otros síntomas que nos den la clave del diagnóstico final. En la MIG el dolor hemicráneo puede **alternar** de un lado a otro en distintas crisis. El dolor de la CT puede ser bifrontal, biparietal y/o bioccipital en ocasiones irradiado hacia estructuras cervicales altas. Un tumor cerebral puede dar inicialmente un dolor localizado o unilateral según las estructuras algógenas implicadas y posteriormente cuando aparece hipertensión endocraneal o hidrocefalia el dolor es más difuso¹.

¿**Qué intensidad tiene?** La mayoría de los pacientes indicarán que es “muy fuerte”, pero esta interpretación subjetiva debe concretarse con la limitación que el dolor le provoca en su quehacer diario. Es decir ¿disminuye o interrumpe su actividad vital normal? Dentro de las cefaleas primarias, en la MIG y la cefalea en racimos, el dolor es incapacitante y en la MIG el paciente suele acostarse. También son muy incapacitantes: Hemicránea paroxística, el SUNCT y la cefalea en trueno³, cefalea orgásmica y las exacerbaciones de la Hemicránea continua¹. En las cefaleas secundarias destacan por su intensidad la hemorragia subaracnoidea (HSA), **trombosis de senos venosos** y meningitis. Las neuralgias también son muy incapacitantes. La cefalea de tensión no incapacita, pero disminuye el rendimiento del quehacer diario. Una cefalea brusca de alta intensidad (cefalea en trueno) o el aumento de intensidad brusco en una cefalea crónica son signos de alarma sobre la posibilidad de una cefalea secundaria.

¿**Cómo es el dolor?** (características cualitativas del dolor). Recoger como el paciente define el dolor que tiene y concretar si es pulsátil, palpita o late o no. Los enfermos con CT tienen dificultad para concretar la cualidad dolorosa y usan calificativos variopintos. A veces no es auténtico dolor y lo definen como molestia, desazón, etc. Los dolores tipo pinchazos y de localización cambiante (“el dolor me corre”) sugieren cefalea de tensión. En la cefalea en punzonazo, el dolor equivale a un pinchazo agudo en una pequeña área concreta del cráneo.

¿**Cuánto le dura el dolor?** Las cefaleas se clasifican respecto a la crisis dolorosa en corta o larga duración según duren más o menos de 4 horas. Se debe establecer la duración en horas o días. El dolor en la MIG dura entre 4 y 72 horas, y alivia tras el vómito o el sueño. En la CT y por abuso de analgésicos el dolor es continuo y diario. En la cefalea en racimos el dolor dura entre 15 y 180 minutos. La Hemicránea paroxística entre 2-30 minutos. En la cefalea en punzonazo, y en la neuralgia el dolor dura un instante, un segundo.

¿**En qué momento del día aparece?** Lo hace al despertarse como la MIG, la CT o la cefalea por apneas durante el sueño (SAHOS) o va apareciendo durante el día siendo máxima en el atardecer como la cefalea de tensión. O su aparición está regularmente programada a la hora de la siesta y de madrugada como en la cefalea en racimos o la cefalea hípica.

¿**Cómo ha evolucionado desde su inicio?** El dolor ha ido incrementándose lentamente en frecuencia e intensidad como en las cefaleas orgánicas o las asociadas a depresión. El tiempo que

tarda en alcanzar el acmé doloroso es corto (segundos minutos) en la MIG o cefalea en racimos y prolongado (horas) en la cefalea de tensión. O es instantáneo, como un trueno en la HSA.

¿**Con qué frecuencia aparece?** La frecuencia en las cefaleas primarias recurrentes es un dato valioso para programar el tratamiento preventivo y sintomático. Puede ser ocasional, esporádica o crónica. ¿Aparece o empeora con la menstruación (catamenial) como la MIG?, o aparece “a temporadas” durante unos días o semanas generalmente coincidiendo con acontecimientos vitales estresantes (preparar exámenes u oposiciones o mayor estrés laboral o familiar) como la CT, o bien es continuo y diario con exacerbaciones ocasionales de perfil migrañoso como la migraña crónica. ¿Presenta un ritmo estacional como la cefalea en racimos que aparece regularmente con los cambios estacionales (primavera y otoño)? ¿Empeora/mejora el fin de semana, o en los periodos vacacionales? La cefalea crónica diaria es un término descriptivo que engloba a migraña crónica, cefalea de tensión crónica y/o cefalea por abuso de analgésicos. La cefalea diaria de novo es de etiología desconocida y se caracteriza porque el paciente recuerda perfectamente el momento y día del inicio.

Situaciones desencadenantes. La MIG puede hacerlo por cambios atmosféricos, hormonales (característica de la MIG que aparece o empeora con la menstruación, mejora durante la gestación para reaparecer en el puerperio, empeora con los desarreglos preclimáticos y puede desaparecer con la menopausia, aunque el **tratamiento hormonal sustitutivo** puede prolongarla). La cefalea de tensión también puede empeorar con la menstruación, algunos alimentos o fármacos, alcohol, cambios en los hábitos de sueño por exceso o defecto, estrés, cansancio físico.

Síntomas acompañantes. En la MIG algunos síntomas premonitorios anteceden a la cefalea en horas: fatiga, cambios de humor, cambios de la libido, predilección por algunos alimentos, irascibilidad; o en minutos (aura). El aura más frecuente en la MIG es la visual: fopsias, borrosidad visual, sensación de deslumbramiento, figuras geométricas complejas (espectros de fortificación), pérdida de parte del campo visual...; otras veces el aura es sensitiva, sensación de acorchamiento o entumecimiento de aparición progresiva en unos minutos y que suelen afectar la hemicara y el miembro superior ipsilateral; también en forma de disfasia y menos frecuente con síntomas del sistema vertebro-basilar como diplopía o disartria (migraña basilar). Son característicos de la MIG la fotofobia, sonofobia y osmofobia. En la CT suele existir fonofobia y el paciente busca la tranquilidad. Algunos pacientes con CT refieren una sensación de mareo asociada que es difícil de concretar y no tiene características de vértigo⁴. En las cefaleas trigémico-autonómicas (p.e. cefalea en racimos) destacan los signos acompañantes de naturaleza vegetativa: edema palpebral, ptosis, miosis, enrojecimiento y/o sensación de arenilla ocular, lagrimeo, sensación de congestión nasal, rinorrea. Puede existir un Síndrome de Horner incompleto reversible. En la crisis migrañosa existe palidez y ojeras.

La presencia de vómitos y/o diarrea aparece en las crisis graves de MIG aunque los primeros también pueden formar parte de un síndrome de hipertensión endocraneal o meníngeo (hemorragia subaracnoidea, hidrocefalia aguda, síndrome de hipertensión endocraneal benigno, trombosis de senos venosos o meningitis).

Relación con el sueño. En la CT el insomnio de conciliación es característico de la ansiedad y el de mantenimiento con despertares frecuentes durante la noche y despertar precoz se asocia a depresión. La cefalea en racimos aparece a la hora de la siesta y en la primera etapa del sueño nocturno.

¿**Cómo alivia o empeora?** ¿Alivia aplicando frío (agua fría, un paño frío o una bolsa de gel frío) sobre la frente como en la MIG o CT o atando un pañuelo entorno al cráneo como la CT o alivia con el decúbito como la cefalea por hipotensión licuoral o saliendo a pasear y a que “le dé el aire” como en la CT? ¿Mejora con la bipedestación como algunas sinusitis? ¿Empeora con la tos y la maniobra de Valsalva, característico de la hipertensión endocraneal, o con el traqueteo o el movimiento ocular

como la MIG y las cefaleas orgánicas? Ya que el movimiento estimula por inercia las estructuras intracraneales algógenas y exacerban el dolor. La MIG empeora con el esfuerzo físico como subir escaleras, mientras que en general la CT que no empeora.

¿Con qué fármacos alivia o no y con qué frecuencia los consume? En las cefaleas crónicas suele existir abuso de analgésicos. La cefalea por abuso de analgésicos pura se caracteriza por remitir al eliminar la medicación mientras que la CT crónica persiste tras la retirada de los mismos². El alivio con los **triptanes** es específico de la MIG y cefalea en racimos. La cefalea en racimos, la cefalea por arteritis de la temporal y la oftalmoplejía dolorosa o Síndrome de Tolosa Hunt mejoran con corticoides. Las dos últimas de forma rápida y espectacular. Es importante recoger en las formas crónicas los distintos tratamientos preventivos que el paciente ha utilizado y su respuesta sobre la intensidad y frecuencia de la cefalea. Se debe recoger el tiempo y la dosis a la que tomó el medicamento para descartar o no su reintroducción. Las cefaleas que responden a Indometacina son: cefalea de esfuerzo, hemicránea paroxística crónica y hemicránea continua. La neuralgia occipital o Síndrome de Arnold alivia con la infiltración anestésica del nervio.

2.2 Otras consideraciones sobre la anamnesis

También durante la entrevista clínica se observarán aspectos de ansiedad, depresión o tensión psicológica que son frecuentes en pacientes, especialmente en las formas crónicas. Las personas con una configuración de la personalidad somatizadora son muy sensibles a situaciones adversas ambientales y se debe preguntar por ellas: conflictividad familiar, laboral, etc. Y además presentan sintomatología de otros sistemas y aparatos asociados a este rasgo (colon irritable, dolor de espalda, mareos...). *Antecedentes familiares*: De importancia en las cefaleas primarias. La MIG tiene un componente genético, principalmente la migraña con aura. La cefalea de tensión tienen una mayor agregabilidad familiar, principalmente la forma crónica. *Antecedentes personales*: Los pacientes con MIG son más propensos a padecer cefalea de tensión. Algunas enfermedades predisponen o se asocian a cefalea como el SAHOS. Recoger antecedentes de ansiedad y/o depresión. Principalmente se debe preguntar por la existencia de traumatismos craneales en ancianos y bebedores (aunque no hayan sido causa de consulta médica pueden producir un hematoma subdural).

3. La exploración del paciente con cefalea

El examen clínico del paciente comienza en el mismo instante en que entra en la consulta al observar cómo camina, su equilibrio y mímica. La entrevista clínica también denota la existencia o no de ansiedad, depresión, deterioro cognitivo y trastornos del lenguaje (afasia) o del habla (disartria). La presencia de sobrepeso u obesidad se asocia a síndrome de hipertensión endocraneal benigna, SAHOS y es un factor predictivo de cronicidad para la migraña.

Tras un examen general del paciente, nos centraremos en su exploración neurológica que debe realizarse con el paciente sentado en la camilla de exploración con las piernas colgando, con mayor interés en las siguientes maniobras exploratorias:

- a. Inspección y palpación de la zona craneal dolorosa en búsqueda de signos inflamatorios, lesiones epicraneales o sensibilidad en la emergencia de los nervios sensitivos pericraneales (nervio supraorbitario y nervio occipital mayor).
- b. Fondo de ojo: nos indican la presencia de papiledema. El papiledema en sí no se asocia a pérdida de visión por lo que debe de explorarse aunque el paciente no refiere síntomas visuales.

Su presencia indica hipertensión endocraneal se observa en el síndrome de hipertensión endocraneal benigna y por tumores cerebrales. Se manifiesta de forma escalonada siguiendo el siguiente orden:

- Ausencia de pulso venoso
- Ausencia de excavación fisiológica
- Borramiento nasal
- Borramiento completo papilar
- Elevación papilar con ingurgitación venosa
- Elevación papilar con ingurgitación venosa y hemorragias y exudados peripapilares

En caso de que el explorador no tenga práctica en su realización debe remitirse a alguien con práctica o al oftalmólogo.

- c. Inspección de las pupilas pueden denotar una miosis unilateral (Síndrome de Horner) por disección carotídea o vertebral o midriasis unilateral (**síndrome de la hendidura esfenoidal** o aneurisma de la arteria comunicante posterior).
- d. Motilidad ocular horizontal y vertical. Realizar un movimiento en H. Puede detectar una parálisis del III nervio craneal por un aneurisma de la arteria comunicante posterior u oftalmoplejia diabética o síndrome de la hendidura orbitaria, o parálisis del VI nervio craneal (parálisis de la abducción) por síndrome de hipertensión endocraneal o **Síndrome del seno cavernoso** o de la hendidura esfenoidal.
- e. Movilidad facial o asimetría por afectación del VII nervio craneal: levantar las cejas, enseñar los dientes...
- f. Movilidad de la úvula por el nervio craneal IX (glossofaríngeo). Con la boca abierta decir: aaaaaaaaaaaaaa...; la úvula debe permanecer centrada.
- g. Movilidad lateral de la lengua por el nervio hipogloso, XII par.
- h. Fuerza en miembros superiores mediante la **maniobra de Barre** (mantener los brazos elevados hacia adelante con los ojos cerrados).
- i. Reflejos musculares comparando un lado con otro y miembros superiores con inferiores. Con explorar uno en miembros superiores (estilo-radial (C5-C6)) y otro en miembros inferiores (patelar (L2-L4)) es suficiente.
- j. Maniobras de coordinación con los ojos cerrados: dedo-nariz.
- k. Maniobra de equilibrio de Barany, permanecer de pie con los brazos horizontales y ojos cerrados.
- l. Marcha en tándem, caminar contando pasos siguiendo una línea recta.

La historia y exploración deben sugerirnos si la cefalea es primaria o secundaria y precisar si es un proceso que requiera terapéutica de urgencia (síndrome de hipertensión endocraneal, déficit neurológico o deshidratación en un estatus migrañoso).

La historia y exploración inicial se complementan con el seguimiento evolutivo usando **diarios de cefalea**⁵.

Incluso en las cefaleas primarias la persistencia del dolor hacen temer al paciente una causa tumoral⁶. El manejo de las formas crónicas donde la tasa de fracaso terapéutico es alta precisa de tiempo para escuchar al paciente. Muchas veces la raíz del dolor está en conflictividad ambiental o síndrome ansioso-depresivo y la terapéutica no es solo farmacológica⁴. El apoyo psicológico es una herramienta importante en estos pacientes.

4. Bibliografía

1. Molina Martínez, FJ. Aproximación diagnóstica al paciente con cefalea. En: Migraña y otras cefaleas. Valentin Mateos Marcos editor. Masson. Pg 31-62. Barcelona. 2011.
2. Waldman SD. Targeted headache history. Med Clin N Am. 2014; 97: 185-195.
3. Mariano Huerta Villanueva. Cefalea primaria en trueno. En: Tratado de cefaleas. Editores: Valentín Mateos, Juan Pareja, Julio Pascual. Madrid: Luzan 5 SA, ediciones. 2009. Pg: 445-465.
4. Porta Elessam J, Aguirre-Sanchez JJ et al. Cefalea tensional. En: Guía oficial *para el diagnóstico y tratamiento de las cefaleas 2011*. Samuel Diaz Insa editor. Barcelona: Prous-Science 2011. Pg 77-98.
5. The International Classification of Headache disorders: 2nd edition. Cephalalgia 2004; 24 (Suppl, 1): 9-160.
6. Andrasik F, Wittrock DA, Passchier J. Psychological Mechanisms of Tension-type Headaches. En Olesen J, Goadsby PJ, Rabadán NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA editores: The Headaches 3rd edition. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins. 2006. pg 666.

5. Palabras clave

Personalidad: Conjunto dinámico de características psicológicas de una persona, que determina que los individuos actúen de manera diferente ante una circunstancia. Es el patrón de actitudes, pensamientos, sentimientos y conducta que caracteriza a una persona y que tiene una cierta persistencia y estabilidad a lo largo de su vida. La importancia en cefalea estriba en que algunos perfiles de personalidad “somatizadores” predisponen a la cefalea en situaciones de estrés o a la cronificación de la cefalea.

Estructuras intracraneales supratentoriales: La tienda del cerebelo o tentorio es un pliegue de tejido dural que marca la división del cráneo en territorio supratentorial que aloja al encéfalo e infratentorial, donde se sitúa el cerebelo y tronco cerebral. También marca la frontera entre la innervación sensitiva intracraneal.

Cefalea alternante: Algunas cefaleas primarias se caracterizan porque las crisis dolorosas pueden cambiar de lado (MIG, CT, cefalea en racimos principalmente). Las cefaleas secundarias suelen ser constantes en su localización y características. Si en su evolución producen hidrocefalia la cefalea se vuelve holocraneal.

Trombosis de senos venosos: Entidad caracterizada por la obstrucción por un trombo de alguno de los senos venosos intracraneales, principalmente: senos transversos, seno longitudinal superior, seno cavernoso. Causado por un proceso inflamatorio contiguo como una infección ótica en el caso del seno transversal, o bien por situaciones sistémicas que predisponen a la trombosis (puerperio, deshidratación, hipotensión licuoral, predisposición genética...). Clínicamente se manifiesta mediante cefalea y crisis epilépticas.

Tratamiento hormonal sustitutivo: Los estrógenos pueden empeorar la migraña especialmente si se usan por vía oral por las fluctuaciones sanguíneas que originan, En ese caso se recomienda bajar la dosis o usar la vía transdérmica o vaginal. También los progestágenos pueden empeorar la migraña en cuyo caso se usaran por vía vaginal o transdérmica o bien prescribir los derivados de la progesterona.

Triptanes: Fármacos agonistas de los receptores 5HT_{1B/1D} eficaces en el tratamiento sintomático de las crisis de migraña (nivel de certeza I, grado de recomendación A), siendo el tratamiento de elección en las crisis de migraña moderada-grave.

Síndrome de la hendidura esfenoidal: La fisura orbitaria superior o hendidura esfenoidal entre el ala mayor y menor del esfenoides comunica la órbita con el endocráneo a nivel del seno cavernoso. Es atravesada por el III, IV, VI y I rama del trigémino. También es atravesada por la vena oftálmica superior. Su afectación origina síntomas y signos deficitarios de las estructuras que contiene.

Síndrome del seno cavernoso: El seno cavernoso es un lago venoso cuyas paredes están constituidas por cubiertas durales. El límite lateral interno lo constituye la silla turca y el límite externo el hueso temporal. Contiene en su interior la arteria carótida interna y el VI par. En su pared externa contiene al IV, III y I rama del trigémino. Su afectación origina síntomas y signos deficitarios de las estructuras que contiene.

Maniobra de Barre de miembros superiores o de Mingazzini: Es una maniobra para explorar la debilidad de miembros superiores. El paciente sentado debe poner los miembros superiores hacia el frente. El miembro parético cae o desciende respecto al miembro sano. También sirve para apreciar el temblor postural de manos.

Diario de cefalea: Herramienta útil para el diagnóstico y seguimiento del paciente con cefalea. El paciente exagera o sobredimensiona sus síntomas muchas veces de forma no consciente. El registro de los días con cefalea sirve para el control evolutivo de la enfermedad y la respuesta terapéutica. Principalmente en las formas crónicas de alta densidad dolorosa. Debe ser de fácil cumplimentación. Básicamente si ha tenido o no cefalea y si ha sido fuerte (ha precisado analgésicos cuales y cuantos).

Capítulo 2

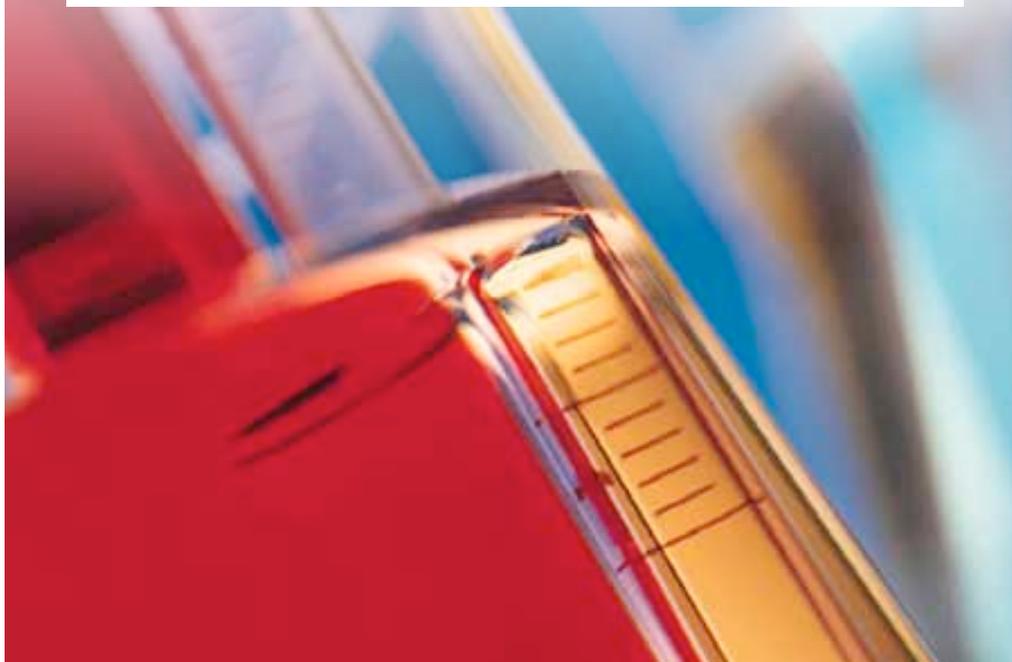
Pruebas diagnósticas en pacientes con cefalea: cuándo, cuáles y dónde

Dr. Ignacio Casado Naranjo

Dr. Luis Prieto Albino

Índice

1.	Introducción	14
2.	Pruebas diagnósticas	14
2.1	Cuándo	14
2.2	Cuáles	15
2.3	Dónde	19
3.	Consecuencias adversas de la realización de pruebas diagnósticas	20
4.	Conclusiones	20
5.	Bibliografía	20
6.	Palabras clave	21



Capítulo 2

Pruebas diagnósticas en pacientes con cefalea: cuándo, cuáles y dónde

1. Introducción

El dolor de cabeza es uno de los síntomas médicos más comunes y supone una de las razones más frecuentes de consulta neurológica. Aunque mayoritariamente las cefaleas son benignas y su diagnóstico es clínico, en ocasiones se tiene que decidir si realizar o no pruebas diagnósticas para descartar procesos que puedan comprometer la vida o la función del paciente¹.

En este capítulo se revisará el estado de conocimiento actual respecto a la utilización de pruebas diagnósticas según la situación clínica del paciente (cuándo), los procedimientos que disponemos en general (cuáles) y el entorno asistencial (dónde).

2. Pruebas diagnósticas

2.1 En qué circunstancias debemos realizar pruebas diagnósticas a un paciente con cefalea

Aunque el número de procesos que se asocian con la presencia de cefalea es impresionante, en la mayor parte de los sujetos la cefalea no es atribuible a ningún trastorno sino que el dolor de cabeza es la propia enfermedad. El primer paso en la evaluación de un paciente con cefalea es diferenciar si éste sufre una cefalea primaria o secundaria². Es crucial por tanto estar familiarizado con los criterios diagnósticos que permiten la clasificación de las distintas cefaleas (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación internacional de las cefaleas, tercera edición (CIC-III)*

Cefaleas primarias
<ol style="list-style-type: none"> 1. Migraña 2. Cefalea tipo tensión 3. Cefaleas trigémino-autonómicas 4. Otras cefaleas primarias
Cefaleas secundarias
<ol style="list-style-type: none"> 5. Cefalea atribuida a traumatismo craneal y/o cervical 6. Cefalea atribuida a trastorno vascular craneal y/o cervical 7. Cefalea atribuida a trastorno intracraneal no vascular 8. Cefalea atribuida a administración o supresión de una sustancia 9. Cefalea atribuida a infección 10. Cefalea atribuida a trastorno de la homeostasis 11. Cefalea o dolor facial atribuido a trastorno del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos paranasales, dientes, boca o de otras estructuras faciales o cervicales. 12. Cefalea atribuida a trastorno psiquiátrico.
Neuropatías craneales dolorosas, otros dolores faciales y otras cefaleas
<ol style="list-style-type: none"> 13. Neuropatías craneales dolorosas y otros dolores faciales 14. Otras cefaleas.

*Cephalgia 2013;33(9):629-808

Como ha quedado establecido en el primer capítulo de esta Guía, el diagnóstico preciso de una cefalea descansa en la historia clínica y el examen del paciente. Algunos elementos procedentes de la clínica deben ser interpretados como “señales de alarma” (remitimos al lector al capítulo 8 de esta Guía), lo que nos haría sospechar una cefalea secundaria y nos indicaría la realización de pruebas diagnósticas

2.2 Cuáles son los procedimientos disponibles

Disponemos de diferentes pruebas diagnósticas para la evaluación del paciente con cefalea. Pero antes de someter al paciente a un bombardeo de pruebas deberíamos responder a dos cuestiones:

- a) ¿Estamos ante un caso donde es altamente probable que la cefalea sea secundaria?, y
- b) Los resultados que obtengamos ¿van a cambiar el tratamiento del paciente?

Conviene insistir que las respuestas a estas cuestiones estarán en función de los datos procedentes de la evaluación clínica del paciente, especialmente de la historia clínica, que permitirá aflorar determinadas “señales de alarma” conocidas y nos guiará la selección apropiada de pruebas a realizar³. Un axioma que debemos recordar es que la **reevaluación** del paciente evita pruebas innecesarias.

Podemos clasificar las pruebas diagnósticas a realizar en:

2.2.1 Estudios de imagen

En este apartado se incluyen la tomografía computerizada (TC), la resonancia magnética (RM), la radiografía simple (Rx) y la angiografía cerebral.

De todas ellas, la RM es la herramienta diagnóstica más sensible en la detección de patología intracraneal en el paciente con cefalea^{4,5}. Sin embargo, en la mayoría de los casos de sujetos con cefalea en los que se realiza una TC o una RM craneal se obtienen **resultados negativos**.

Por otra parte, ya que las pruebas de neuroimagen pueden detectar hallazgos incidentales sin importancia clínica pero que pueden generar en el paciente ansiedad o incertidumbre, su uso debe limitarse a aquellos pacientes con cefalea en los que este indicada.

De todas las pruebas de neuroimagen, la TC y la RM son las más utilizadas. La elección de una u otra depende de ciertas circunstancias y criterios. La disponibilidad y el menor coste son fortalezas circunstanciales de la TC frente a la RM. En general, frente a la RM, la TC sería preferible por su disponibilidad en situaciones de urgencia para descartar una **hemorragia subaracnoidea (HSA)**, procesos expansivos intracraneales, hidrocefalia o para la evaluación de patología ósea⁶.

En la Tabla 2, se recogen los procesos patológicos en los que es preferible la realización de una RM y en la Tabla 3 las indicaciones para solicitar una RM cerebral.

Tabla 2. Procesos patológicos en los que es preferible la realización de una RMN

Sospecha de patología de fosa posterior
Sospecha de patología vascular específica: trombosis o infartos venosos, disección carotídea o aneurismas intracraneales
Neuroinfecciones
Hidrocefalia en la TC de cráneo para delimitar el lugar de obstrucción
Sospecha de patología cervico-medular
Síndrome de hipotensión intracraneal

Tabla 3. Cuándo estaría indicada una RMN en los pacientes con cefalea*

1. Inicio de nueva cefalea o cambios en las características de la cefalea
2. Nueva cefalea en un paciente
 - Inmunodeprimido
 - Anticoagulado
 - Con VIH
 - Con enfermedad maligna
 - Con neurofibromatosis
3. Cefalea intensa súbita (cefalea en estallido o *thunderclap headache*)**
4. Cefalea asociada a otros síntomas neurológicos focales, no focales (deterioro cognitivo) o exploración neurológica anormal
5. Cefalea que cambia con la postura
6. Cefalea desencadenada por el esfuerzo físico, la tos o maniobras de Vasalva
7. Cefalea asociada a afectación sistémica
8. Cefalea con sospecha de trombosis de senos venosos cerebrales
9. Cefalea subaguda y progresiva
10. Cefalea de inicio durante el embarazo
11. Cefalea tras trauma craneal grave, con focalidad o amnesia prolongada
12. Cefaleas trigémino-autonómicas

*Modificado de Ref 5.

**La TC craneal sería la prueba a realizar en situación de urgencia.

La realización de una Rx craneal o cervical no está indicada en la evaluación rutinaria del paciente con cefalea. En el contexto de un trauma craneal y/o cervical, podría ser útil la información procedente de una Rx cervical con las proyecciones adecuadas. Si se sospecha disfunción de la articulación temporomandibular estaría indicada una ortopantomografía.

La posibilidad de evaluar la vascularización extra-intracraneal mediante técnicas no invasivas como la angiografía por RM o el angioTC, la angiografía cerebral se utiliza rara vez en la evaluación inicial

del paciente con cefalea. Sin embargo aún tiene su papel en el estudio de la HSA no traumática para identificar malformaciones vasculares o aneurismas o si se sospecha una vasculitis que afecte a arterias de pequeño tamaño.

Los estudios de neuroimagen funcional: SPECT, PET o RM funcional no son clínicamente útiles en el estudio del paciente con cefaleas.

2.2.2 Pruebas de laboratorio

Las pruebas sanguíneas tienen poco espacio dentro del estudio del paciente con cefalea (Tabla 4). Como puede observarse en contadas ocasiones como ante una sospecha de meningitis (hemograma, cultivos), **arteritis temporal** (VSG, PCR), o una cefalea asociada a hipotiroidismo (cerca del 30% de sujetos con hipotiroidismo pueden presentar una cefalea que en general desaparece con el tratamiento sustitutivo) o exposición a monóxido de carbono (carboxihemoglobina).

Tabla 4. Pruebas de laboratorio en el paciente con cefalea*

Determinaciones básicas	Sospecha clínica
Hemograma	Infecciones Enfermedades malignas Arteritis temporal
VSG, PCR	Arteritis temporal
Bioquímica	Insuficiencia de órgano/sistema
Hormonas tiroideas	Hipotiroidismo
Parámetros coagulación	Síndrome antifosfolípido
Determinaciones especiales	
HIV	Infección VIH
Carboxihemoglobina	Intoxicación CO
Determinaciones excepcionales	
Mutación NOTCH3	CADASIL
ADN mitocondrial	MELAS

*Modificado de Ref. 3.

CADASIL: *Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leucoencephalopathy*

MELAS: *Mitochondrial encephalopathy, lactic acidosis and strokelike episodes*

No se recomienda realizar determinaciones, fuera del contexto clínico apropiado, para descartar enfermedades de baja prevalencia (p ej. serología *Borrelia sp.*)

2.2.3 Examen del líquido cefalorraquídeo (LCR)

El examen de LCR obtenido por punción lumbar (PL) tiene un papel esencial en la evaluación de ciertas cefaleas secundarias (Tabla 5).

Tabla 5. Indicaciones de examen de LCR en pacientes con cefalea

1. Sospecha de HSA con TC cráneo normal
2. Sospecha de neuroinfección o neuroinflamación
3. Sospecha de infiltración neoplásica
4. Diagnóstico y tratamiento del Síndrome de HTIC idiopático
5. Diagnóstico de la cefalea por hipotensión del LCR

HTIC: hipertensión intracraneal

Se recomienda no realizar una PL en este contexto hasta que una TC cráneo haya descartado un proceso expansivo intracraneal⁶, ya que aunque el riesgo de herniación secundaria a una masa intracraneal es excepcional, es médico-legalmente indefendible³.

El protocolo de estudio del LCR se recoge en la Tabla 6. Se recomienda medir siempre la presión del LCR, ya que el aumento de presión puede sugerirnos un **pseudotumor cerebrii**, o una trombosis de senos venosos. La presencia de hematíes en el LCR es diagnóstica de HSA, sin embargo también puede ser que estemos ante una **PL traumática**.

Tabla 6. Estudio del líquido cefalorraquídeo en el paciente con cefalea

Protocolo de examen de LCR	Resultados
Medir la presión	Normal < 250 mm H ₂ O
Tubo 1 (2 mL): citobioquímica	Normal: 0 hematíes y polimorfonucleares <5 linfocitos Proteínas (15-50 mg/dL) Glucosa (≥ 70 % glucemia)
Tubo 2 (2 mL)* Tinción Gram Cultivo PCR	
Tubo 3 (2 mL) Citología	Punción lumbar traumática** < 500 hematíes o 70% reducción respecto a tubo 1.

*Contexto clínico apropiado.

**Aunque raro, puede ocurrir la coexistencia de HSA y PL traumática.

2.2.4 Otras pruebas

En este apartado se incluyen los estudios neurofisiológicos (electroencefalografía –EEG- y potenciales evocados) y neurosonológicos. En general estas pruebas no están indicadas en la evaluación rutinaria del paciente con cefalea (Tabla 7). Tanto la American Academy of Neurology⁷ como la American Headache Society⁸ y la Sociedad Española de Neurología (SEN) recomiendan “no realizar un EEG en la evaluación de un paciente con cefalea”. La última edición de la Guía de Cefaleas de la SEN establece que: “la utilización actual de la EEG como herramienta de cribado de una lesión intracraneal ocupante de espacio o como “prueba terapéutica” para tranquilizar al paciente no está justificada”⁶.

Tampoco existe ninguna evidencia para el uso de potenciales evocados o el examen de doppler/dúplex transcraneal en el paciente con cefalea¹.

Tabla 7. Pruebas diagnósticas NO indicadas en pacientes con cefalea⁷

<p>SPECT / PET/ RM funcional</p> <p>Electroencefalograma (EEG)*</p> <p>Potenciales evocados</p> <p>Doppler/dúplex transcraneal (DTC)**</p>
--

SPECT: Single photon emission computed tomography; PET Positron emission tomography.

**El EEG no aporta ninguna información clínica relevante en el paciente con cefalea⁶*

***No existe evidencia que justifique la realización de un DTC en pacientes con cefalea¹*

La mielografía convencional o mediante TC o RM podría estar indicada en el diagnóstico de fístulas de líquido cefalorraquídeo en pacientes con cefalea por hipotensión de LCR.

2.2.5 Interconsultas

En determinadas situaciones tanto desde Atención Primaria como desde una Consulta especializada de Cefaleas, resultara conveniente contactar con otros especialistas cuya ayuda puede ser esencial en el manejo del paciente. Se incluyen oftalmólogos (sospecha de glaucoma), odontólogos o cirujanos maxilo-faciales (**disfunción articulación temporomandibular**) y otorrinolaringólogos (sospecha de patología de senos o nasofaringe.)

2.3 Desde dónde se indican

El nivel asistencial en que se evalúa a un paciente con cefalea podría considerarse una “señal de alarma”, ya que mientras que la atención del paciente con cefalea en urgencias, emergencias o centros especializados aumenta el riesgo de cefaleas secundarias, la atención en consulta ambulatoria supone una situación “amable” en donde el riesgo de una cefalea ominosa es muy infrecuente¹.

3. Consecuencias adversas de la realización de pruebas diagnósticas

Como en otras áreas de la medicina, en el paciente con cefalea, la realización de pruebas diagnósticas innecesarias conlleva un gasto y puede suponer un riesgo, en especial cuando consideramos en el diagnóstico procesos cuya prevalencia es baja. Los resultados que podemos obtener pueden ser incidentales en relación a los síntomas del paciente y representar falsos positivos. Realizar más pruebas o administrar tratamiento sobre la base de estos resultados falsos positivos puede ocasionar morbilidad e incluso mortalidad³. Un simple TC de cráneo puede incrementar ligeramente el riesgo vital de sufrir un cáncer por **exposición radiológica**. En algunos sujetos susceptibles, la administración de contraste puede ocasionar una reacción anafiláctica o insuficiencia renal. Incluso la realización de una RM no está exenta de riesgo de detección de **hallazgos incidentales** que ocasionan preocupación, ansiedad y a menudo otras intervenciones para el seguimiento del hallazgo, consecuencias que no benefician en nada al paciente. La realización de una angiografía cerebral supone riesgos que van desde el hematoma en el sitio de punción (4,2%), ictus con secuelas (0,14%) o muerte (0,06%). También la realización de una punción lumbar puede tener consecuencias como la cefalea post-punción, la fistula de líquido cefalorraquídeo, dolor lumbar, radiculopatía o infecciones.

4. Conclusiones

Ante una patología tan frecuente como las cefaleas, en ocasiones el clínico debe distinguir si la cefalea es la enfermedad o un síntoma de un trastorno potencialmente grave y por tanto seleccionar en que situaciones está indicado realizar estudios diagnósticos. En este proceso es fundamental la información procedente de una historia clínica y un examen detallado.

En general, las pruebas de laboratorio tienen un papel marginal en el diagnóstico, limitándose a un puñado de cefaleas secundarias concretas.

Si a través de la información clínica considera indicado realizar un estudio de imagen, es preferible solicitar una RM que un TC salvo en situaciones de urgencia o emergencia o ante situaciones clínicas concretas. En estas circunstancias y en determinados contextos tenga en cuenta el examen del líquido cefalorraquídeo.

No debe de adoptarse una aproximación diagnóstica de amplio espectro por el riesgo de obtener hallazgos incidentales o resultados falsos-positivos que generan ansiedad, aumentan los costes y favorecen errores diagnósticos.

5. Bibliografía

1. De Luca GC, Bartleson JD. When and how to investigate the patient with headache. *Sem Neurol* 2010; 2: 131-144.
2. Cady RK. Red flags and comfort signs for ominous secondary headaches. *Otolaryngol Clin N Am* 2014; 47:289-299.
3. Donohoe CH. The role of laboratory testing in the evaluation of headache. *Med Clin N Am* 2013; 97:217-224.
4. Holle D, Obermann M. The role of neuroimaging in the diagnosis of headache disorders. *Ther Adv Neurol Disord* 2013; 6:369-374.

5. Millán Ortuondo E, Cabrera Zubizarreta A, Muñiz Saitua J, Sola Sarabia C, Zubia Arratibel J. Indicación de resonancia magnética ante cefalea en adultos: resultados siguiendo el método RAND/UCLA de uso apropiado. *Rev Neurol* 2013;57:258-264.
6. Sánchez del Río M, Caminero AB, Escudero J, Irimia P, Pozo P. Fisiopatología, métodos diagnósticos, criterios de derivación y criterios de hospitalización. En: Guía oficial para el diagnóstico y tratamiento de las cefaleas 2011. Pg 19-42. Editor: S Díaz Insa. Comité ad hoc del Grupo de Estudios de cefaleas SEN. Thomson Reuters 2011.
7. Langer-Gould AM; Anderson WE, Cohen AB, et al. The American Academy of Neurology's. Top five choosing wisely recommendations. *Neurology* 2013; 81:1004-1011.
8. Loder E, Weizenbaum E, Frishberg B, Silberstein S on behalf of the American Headache Society Choosing Wisely Task Force. Choosing wisely in headache medicine: The AHS list of five things physician and patients should question. *Headache* 2013; 53:1651-1659.

6. Palabras clave

Reevaluación del paciente: En la evaluación del paciente con cefalea, una de las herramientas diagnósticas más importantes es su reevaluación. Reconsiderar la historia clínica y volver a examinar al paciente evita pruebas innecesarias. El momento de volver a evaluar al sujeto depende de la causa de la cefalea que estemos considerando. Así, si estamos ante un paciente con antecedentes de traumatismo o con sospecha de una neuroinfección, la reevaluación deberá considerarse en minutos o pocas horas, mientras que si se trata de reevaluar un dato semiológico sutil, podríamos hacerlo en los días siguientes (1).

Resultados negativos: En una gran mayoría de los pacientes con cefalea a los que se les realiza una prueba de imagen no se encuentran alteraciones. Un estudio que evaluó 3026 TC realizado a pacientes con cefalea mostró que sólo una minoría de ellos presentaba un proceso grave: tumor cerebral (0,8%); hidrocefalia (0,3%); malformaciones vasculares (0,2%), hematoma subdural (0,2%); aneurismas (0,1%) e ictus, incluyendo procesos crónicos, (1,3%). Al considerar los pacientes con migraña, un metaanálisis de los estudios de neuroimagen realizados en sujetos con migraña típica y cuyo examen neurológico era normal detectó patología cerebral relevante en el 0,18% (4). En un metaanálisis con pacientes con cefalea crónica sin anormalidades en la exploración neurológica, se encontraron hallazgos intracraneales relevantes en el 0,6% de las migrañas y 1,4% de las cefaleas tensionales (7).

Hemorragia subaracnoidea (HSA): La cefalea constituye el síntoma principal de la HSA. Se presenta súbitamente y alcanza su máxima intensidad en minutos. A menudo se acompaña de alteración del nivel de conciencia, náuseas y vómitos. Su causa más habitual es el sangrado en el espacio subaracnoideo por rotura de un aneurisma. Es una patología con elevada morbimortalidad. Ante una cefalea aguda de inicio reciente es obligatorio realizar urgentemente un TC craneal. Su sensibilidad para detectar una HSA se relaciona inversamente con el tiempo que transcurre entre el inicio de los síntomas y la realización del estudio: 100% primeras 6 h, 95% primeras 24 h, 74 % hasta las 72 h y 50% en la primera semana.

Arteritis temporal (AT): La AT es la forma más común de vasculitis sistémica en adultos, una de las pocas causas de cefalea en la que las pruebas de laboratorio tienen un papel diagnóstico. Suele aparecer en sujetos > 60 a., y es más frecuente en mujeres. La cefalea aparece en más del 90% de los casos con una localización holocraneal, temporal o bitemporal, si bien, de modo ocasional, el dolor puede situarse en la región occipital. El dolor, generalmente constante, intenso y pulsátil, suele asociarse a otros síntomas como malestar, pérdida de apetito o de peso, febrícula, dolor de cuello y claudicación mandibular. Las alteraciones visuales asociadas, pueden causar confusión con una migraña con aura. La principal

complicación de la AT es la isquemia retiniana. La elevación de la VSG y PCR ofrece una sensibilidad del 97% para el diagnóstico de AT que deberá confirmarse mediante el estudio histológico de la arteria temporal.

Pseudotumor cerebrii: Este es el término utilizado para lo que hoy denominamos hipertensión intracraneal idiopática. El perfil típico de un paciente con este síndrome es una mujer en edad reproductiva y obesa (índice de masa corporal > 26) por lo que la búsqueda de una forma secundaria debe extremarse en pacientes sin estas características. No obstante, en varones la asociación con la obesidad es controvertida y en ellos podrían influir otros factores, como las apneas obstructivas del sueño. En la evaluación de estos pacientes siempre estaría indicada la realización de una RM cerebral con angio-RM en fase venosa para descartar una trombosis de senos venosos.

Punción lumbar traumática: Entre un 10%-30% de las PL son traumáticas. No siempre es fácil diferenciar entre una HSA y una PL traumática. El ancestral método de corroborar un aclaramiento del LCR en tubos sucesivos no es seguro y la centrifugación del LCR para evaluar el sobrenadante en busca de xantocromía tiene sus limitaciones. Contajes superiores a 10.000 hematíes/mm³, en general son indicativos de una HSA. Si en tubos sucesivos el número de hematíes es < 500/mm³ y este resultado se asocia a una reducción del 70% de células rojas respecto al primer tubo la punción es traumática. La presencia de hematíes en LCR conlleva un aumento de células blancas (1 por cada 700 hematíes) y proteínas.

Disfunción temporomandibular (DTM): La DTM o síndrome de Costen es una afectación funcional de la articulación temporomandibular (ATM) muy frecuente y que afecta preferentemente a mujeres entre los 20-40 años. Pese a su elevada prevalencia, sólo apenas un 5% requiere tratamiento y menos de un 5% presenta cefalea asociada. En un 90% de los casos es unilateral. Los síntomas cardinales de la disfunción de la ATM son dolor, molestias articulares y limitación de la función mandibular. El dolor se provoca o agrava con el movimiento mandibular y la presión sobre la articulación a la altura del orificio del conducto auditivo externo o por el interior de este. Su tratamiento incluye reposo, fármacos (antiinflamatorios, relajantes musculares y antidepresivos tricíclicos), fisioterapia, placas de descarga nocturna y, en algunos casos, infiltraciones de anestésicos o corticosteroides en la articulación y de toxina botulínica en los músculos masticatorios.

Exposición radiológica: La disponibilidad de realizar estudios TC probablemente ha supuesto el avance de mayor calado en el campo de la radiología diagnóstica. Sin embargo, esta técnica conlleva un gran inconveniente: la elevada dosis de radiación que recibe el paciente. La TC es la técnica de imagen médica que suministra mayores dosis de radiación ionizante al paciente. Un estudio TC de cráneo, puede suponer una dosis de radiación equivalente a 50 radiografías de tórax. Frente a la posición de la Asociación Americana de Medicina Física que clamaba en 2011 que los riesgos de un TC eran demasiado bajo para ser detectables, hoy disponemos de evidencia epidemiológica de asociación lineal significativa entre la exposición del cerebro en la primera década de la vida a la radiación de una TC y el riesgo de tumor cerebral. Pero la mayoría de los estudios TC se realizan en adultos. Aunque sin datos directos, casi con seguridad si el estudio está indicado el beneficio compensa el riesgo, pero posiblemente si no lo está no lo compensa.

Hallazgos incidentales: Un hallazgo incidental (HI) se define como un signo con potenciales consecuencias sobre la salud de un sujeto, descubierto en el transcurso de la realización de una prueba diagnóstica; y que no tiene relación con el motivo del estudio. La probabilidad de encontrar un HI en relación con la realización de una RM cerebral es elevada. Un estudio poblacional holandés que incluyó 2.000 sujetos asintomáticos de entre 45 y 97 años a los que se les realizó esta prueba detectó un elevado número de HI incluyendo infartos cerebrales (7,2%), aneurismas (1,8%) y tumores benignos (1,6%). Una revisión de 8.545 RM realizadas en 134 proyectos de investigación neurológico o psiquiátricos encontró que el 34% de los sujetos presentaron un HI. Un editorial publicado en Practical Neurology titulado "Brain MRI roulette" invoca que al realizarse una RM existe 1 sobre 37 posibilidades de encontrar un HI.

Capítulo 3

Criterios de alarma y protocolos de derivación y seguimiento en cefaleas

Dr. Luis Prieto Albino

Dr. Antonio Sánchez Sánchez

Índice

1.	Criterios de alarma ante una cefalea	24
2.	Criterios de derivación de pacientes con cefalea desde AP	25
	2.1 Seguidos en la consulta de AP	25
	2.2 Remitidos a consulta de Neurología de manera normal	25
	2.3 Remitidos a consulta de Neurología de manera preferente	26
	2.4 Remitidos a servicio de Urgencias	26
3.	Criterios de derivación de pacientes con cefalea desde Urgencias	27
4.	Seguimiento de pacientes con cefalea	27
5.	Bibliografía	28
6.	Palabras clave	28



Capítulo 3

Criterios de alarma y protocolos de derivación y seguimiento en cefaleas

1. Criterios de alarma ante una cefalea

Una vez realizada la anamnesis y la exploración física del paciente con dolor de cabeza, se pueden encontrar datos que orienten hacia la presencia de una cefalea secundaria de causa grave, potencialmente tratable, en la que será necesario, la mayoría de las veces, la realización de pruebas de imagen¹; estos datos son los denominados *signos de alarma de una cefalea o banderas rojas*², con los que conviene familiarizarse:

- **Cefalea en estallido**
- **Empeoramiento reciente de una cefalea crónica**³
- **Cefalea siempre del mismo lado**, excepto: cefalea en racimos, hemicránea paroxística, neuralgia trigeminal y hemicránea continua
- Cefalea con otras manifestaciones acompañantes:
 - Trastornos de conducta o alteración del nivel de conciencia
 - Crisis epilépticas
 - Alteración neurológica focal o exploración neurológica anormal
 - Papiledema
 - Fiebre
 - Signos meníngeos
 - Náuseas y vómitos no explicables por una cefalea primaria (migraña) ni por una enfermedad sistémica
- **Cefalea que debuta en pacientes mayores de 40-50 años**
- Características atípicas o sin respuesta a un tratamiento teóricamente correcto.
- Presentación predominantemente nocturna o que se agrava con el sueño, salvo cefalea en racimos o cefalea hípica.
- Historia de TCE reciente, especialmente en pacientes que están tomando anticoagulantes.
- Cefalea de novo en pacientes inmunodeprimidos (VIH...) u oncológicos.
- Precipitada por esfuerzo, tos (**cefalea tusígena**) o cambio postural (sospecha de **hipotensión intracraneal**, otras causas podrían ser los tumores intraventriculares y los de fosa posterior).

La *exploración física* puede mostrar ciertos hallazgos que se correlacionan con signos de alarma, como por ejemplo: la presencia de *papiledema* (que puede ser debido a emergencia hipertensiva, hipertensión intracraneal o meningitis); la *rigidez de cuello* o *nuca* (puede encontrarse en pacientes con meningitis, hemorragia subaracnoidea o hemorragia intracerebral drenado a ventrículos); los *signos neurológicos focales* pueden ser comunes a varias patologías graves (como enfermedad cerebrovascular, hemorragia subaracnoidea, masa intracerebral, trombosis de senos venosos y meningitis), mientras que las *alteraciones de conciencia* obligan a descartar entidades como meningitis, hemorragia subaracnoidea o trombosis de senos venosos⁴.

En un estudio retrospectivo del 2003 se encontró que la presencia de paresia, edema de papila y alteración de la conciencia eran los datos con mayor significación estadística para predecir una

cefalea secundaria⁵. En otro estudio⁶ se encontró que las señales de alarma que podrían asociarse con más fuerza a la presencia de anormalidad intracraneal en las imágenes serían la cefalea con características de *cluster*, hallazgos anormales en el examen neurológico, cefalea mal definida (ej: no migraña, no tensional), cefalea con *aura*, cefalea agravada por *ejercicio* o *Valsalva* y cefalea con *vómitos*, en tanto que no se encontró ningún dato de la historia o del examen físico útil para ayudar a descartar una patología secundaria.

2. Criterios de derivación de pacientes con cefalea desde Atención Primaria^{2, 7, 8}

El médico de Atención Primaria que valora a un paciente con dolor de cabeza debe saber que más del 90% de estos pacientes padecerán de una cefalea primaria. Con una correcta anamnesis y exploración física (incluida la neurológica) orientará el diagnóstico (acorde a la *Clasificación Internacional de las Cefaleas*) y podrá decidir si remitir al paciente a otro nivel asistencial: consulta de Neurología o servicio de Urgencias.

Es conveniente recordar que una correcta derivación debe incluir un resumen de la historia clínica del paciente así como de los tratamientos actuales o remotos utilizados para la cefalea.

2.1 Pacientes que pueden ser seguidos en la consulta de AP sin necesidad de derivación a consultas de Neurología

- Pacientes con cefaleas primarias episódicas con aumento de frecuencia de las crisis y sin criterios de alarma. En este caso habrá que valorar el uso de tratamiento preventivo y la realización de pruebas de imagen si se considerara necesario.
- Pacientes con cefaleas primarias episódicas, con tratamiento sintomático que no resulta efectivo. Habrá que buscar un cambio de tratamiento dentro del mismo grupo de fármacos o variando dicho grupo.
- Pacientes con cefaleas secundarias a procesos tratables. Existen múltiples procesos no neurológicos que producen cefaleas como puede ser la hipertensión, SAHOS, patología ocular, fármacos, etc. Estos procesos si no se corrigen pueden ser derivados a las Consultas externas que les correspondan: Nefrología, Oftalmología, Neumología, etc.

Otros pacientes deberían ser derivados a un nivel asistencial distinto como indicamos a continuación:

2.2 Pacientes que deben ser remitidos desde AP a consultas de Neurología de manera normal

- Cefalea primaria que no responde al tratamiento adecuado o cambia en sus características.
- Primer episodio de migraña con aura.
- Migrañas con auras atípicas o prolongadas.
- Cefalea crónica diaria que cambia en sus características.

- Cefalea unilateral de corta duración compatibles con cefalea trigémino-autonómicas que no estén en fase activa.
- Cefalea sin hallazgos exploratorios y que no cumpla criterios diagnósticos de migraña, cefalea tensional o cefalea en racimos.
- Cefalea de aparición tardía (mayores de 45 años).
- Cefaleas por abuso de analgésicos mal controladas a pesar de tratamiento.
- Cefaleas recurrentes de esfuerzo (tos, ejercicio o por actividad sexual...).
- Cefalea episódica recurrente que ocurre durante el sueño.
- Neuralgias faciales.
- Migrañas crónicas.
- Desconfianza manifiesta del paciente con su MAP sin posibilidad de razonamiento.

2.3 Pacientes que deben ser remitidos desde AP a consultas de Neurología de manera preferente (si no existiera la posibilidad de una consulta preferente de neurología habría que plantearse una posible derivación al servicio de Urgencias)

- Cefaleas trigémino-autonómicas que estén en fase activa.
- Sospecha de arteritis de la temporal sin amaurosis fúgax (si existiera esta derivar a Urgencias).
- Paciente con hipertensión intracraneal benigna y que tenga empeoramiento de la cefalea y/o síntomas visuales.
- Cefalea de inicio reciente y evolución progresiva.
- Cefalea con signos o síntomas focales neurológicos reversibles.
- Sospecha clínica de cefalea secundaria.

2.4 Pacientes que deben ser remitidos desde AP al servicio de Urgencias

Deben ser remitidas a Urgencias todas las cefaleas que presenten los **signos de alarma** que ya hemos descrito en este mismo capítulo que como resumen son:

- Cefalea de presentación aguda de etiología no aclarada.
- Sospecha clínica de cefalea secundaria grave.
- Aparición de signos neurológicos focales, signos de irritación meníngea o de hipertensión intracraneal o alteración del nivel de conciencia.
- Cefalea aguda que no cede al tratamiento sintomático adecuado.

3. Criterios de derivación de pacientes con cefalea desde Urgencias^{2,7}

Pacientes que deben ser remitidos desde Urgencias a consulta de Neurología

En el servicio de Urgencias tras tratar el episodio agudo y si no existen criterios de ingreso hospitalario deben derivarse a consultas de Neurología para seguimiento o considerar tratamientos profilácticos los siguientes casos:

- Crisis migrañosas frecuentes o con aura típica.
- Cefaleas trigémino-autonómicas.
- Cefaleas primarias refractarias a tratamiento.
- Cefaleas de aparición en edad tardía tras descartar arteritis de la temporal y valorando realización de pruebas de neuroimagen.
- Cambios en el tipo de cefalea en paciente con cefalea crónica habitualmente por abuso de analgésicos y que tengan una exploración física normal.
- Cefalea crónica diaria por abuso de analgésicos.
- Dudas en el diagnóstico de la cefalea.
- Tratamiento complejo por la interferencia de la medicación con otros problemas médicos del paciente.

4. Seguimiento del paciente con cefalea⁸

Tras establecer un diagnóstico e instaurar tratamiento, es necesario establecer una serie de visitas de seguimiento que en la mayoría de los pacientes corresponde a los médicos de Atención Primaria. Incluso cefaleas vistas en consultas de Neurología son revisadas posteriormente por AP como por ejemplo:

- Las cefaleas primarias que mejoren con tratamiento preventivo y sintomático prescrito por el neurólogo.
- Las cefaleas una vez realizado el diagnóstico y prescrito un tratamiento adecuado por el neurólogo.

Este seguimiento depende del tipo de cefalea que se trate y de cada paciente. Los objetivos que se pretenden alcanzar serían mejorar la calidad de vida del paciente controlando el dolor y disminuyendo la frecuencia de las crisis para evitar una cronificación de dicha cefalea.

Para ello se propone lo siguiente:

- Educar al paciente sobre su enfermedad y el tratamiento: utilizar información por escrito acerca de su patología. Debe ser breve y exacta y dando la opción al paciente para que haga preguntas en otras visitas. La información sobre el tratamiento también debería ser por escrito, incluyendo tanto las medidas no farmacológicas como los fármacos.
- Mantener un calendario de cefaleas (ANEXO 1). Debe contener el número y características de las crisis. Se utilizan en el seguimiento de la migraña, cefalea de tensión y en racimos.
- Evitar la dependencia excesiva del médico fomentando la autonomía del paciente y su autocuidado.
- Establecer revisiones periódicas. Como se ha señalado anteriormente, no se pueden establecer

criterios estrictos. En general se recomienda un primer control al mes de comenzado el tratamiento; las visitas posteriores dependerán de grado de control de la cefalea y de la frecuencia de las crisis, así:

Menos de 3 crisis al mes		Más de 3 crisis al mes	
Con buen control	Con mal control	Con buen control	Con mal control
Cada 6-12 meses	Cada 2-3 meses	Cada 3-6 meses	Cada 2 meses

5. Bibliografía

1. Millán-Ortuondo E, Cabrera-Zubizarreta A, Muñiz-Saitua J, Sola-Sarabia C, Zubia-Arratibel J. Indicación de resonancia magnética ante cefalea en adultos: resultados siguiendo el método RAND/UCLA de uso apropiado. REV NEUROL 2013;57:258-264.
2. Gil JA, González C, Fernández M, Gómez F, Jurado CM, Heras JA. Guía rápida de cefaleas. Consenso entre Neurología (SAN) y Atención Primaria (SEMERGEN Andalucía). Criterios de derivación. Semergen. 2012; 38(4):241-244.
3. De luca GC, Bartleson JD. When and how to investigate the patient with headache. Semin Neurol 2010, Apr;30(2): 131-44.
4. Umaña HJ, Medina DA, Valladales LF. Claves diagnósticas de las cefaleas. Revista Médica de Risaralda 2012; 18(2): 155-164.
5. Sobri M. Red flags in patients presenting with headache: clinical indication for neuroimaging. The British Journal of Radiology 2003; 76: 532-535.
6. Detsky M, McDonald D, Baerlocher M, Tomlinson G, McCrory D, Booth C. Does the patient with headache have a migraine or need neuroimaging. JAMA 2006; 296: 1274-1283.
7. Muñoz Escudero F, Cano Vargas-Machuca E, Garrido Robres JA. Cefalea. En: Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo. 3ª edición. Edicomplet-Grupo Saned; 2010, pg: 523-534.
8. Pedrera V, Miralles MJ y Laínez JM. Cefaleas. Guía de actuación clínica en AP. En: <http://www.san.gva.es/documents/246911/251004/quiasap09cefaleas.pdf>

6. Palabras clave

Cefalea en estallido: Se trata de una cefalea intensa de comienzo súbito que puede ser primaria o secundaria; dentro de las segundas la causa más frecuente es la hemorragia subaracnoidea por rotura de un aneurisma, pero también puede deberse a una hemorragia intracerebral, trombosis del seno venoso, disección arterial o apoplejía de la hipófisis; es obligado realizar un TAC y punción lumbar.

Empeoramiento reciente de una cefalea crónica: Se ha encontrado una asociación con organicidad en el 39% de casos considerándose significativo un empeoramiento en los últimos 6 meses; igualmente se debe considerar un incremento de la frecuencia o intensidad de la cefalea previa (también se ha asociado a un aumento de anomalías en el TAC)³.

Cefalea siempre del mismo lado: La de aparición súbita en un paciente joven, especialmente si

irradia a cuello y se acompaña de Sme de Horner homolateral puede corresponder a una disección de carótida de las arterias vertebrales.

Cefalea que debuta en pacientes mayores de 40-50 años: Una cefalea que se inicia por encima de esta edad es menos probable que sea primaria, por ello se deben plantear causas secundarias como arteritis de la temporal o tumores.

Cefalea tusígena: Aparece con la tos, el esfuerzo físico y/o la maniobra de Valsalva, es de inicio súbito y corta duración. Con frecuencia la cefalea tusígena es sintomática, especialmente en relación con una malformación de Arnold Chiari tipo I, por lo que la RNM es ineludible. La cefalea primaria de la tos responde habitualmente al tratamiento profiláctico con indometacina 25-150 mg/día.

Cefalea por hipotensión intracraneal: Es más frecuente en mujeres y en la 3ª-4ª década; se caracteriza por agravarse en bipedestación y por el alivio con el decúbito horizontal. Se asocia frecuentemente con síntomas como náuseas, vómitos, fotofobia o mareo. En la exploración puede aparecer leve rigidez de nuca y compromiso del VI nervio craneal (uni o bilateral).

El diagnóstico se basa en un cuadro clínico compatible, el contraste difuso de paquimeninges en la RNM contrastada y en la presencia de una baja presión de apertura del LCR en decúbito lateral (menor a 60 mm H₂O) al practicar una punción lumbar.

La causa más frecuente de HIC es la ruptura espontánea de la aracnoides con salida de LCR hacia el espacio subdural o epidural, aunque también se describe tras una punción lumbar, cirugía o trauma craneal o espinal; también se ha observado como resultado de un exceso de drenaje del LCR a través de una derivación ventrículo-peritoneal.

Capítulo 4

Criterios diagnósticos de las principales cefaleas primarias

Dra. Ana Moreno Moreno

Dr. José Javier Aguirre Sánchez

Índice

1.	Introducción	31
2.	Clasificación de las cefaleas primarias	31
3.	Migraña	31
4.	Cefalea de tensión	35
5.	Cefaleas trigémino-autónomas y otras algias faciales	36
6.	Otras cefaleas primarias	39
7.	Bibliografía	41
8.	Palabras clave	41



Capítulo 4

Criterios diagnósticos de las principales cefaleas primarias

1. Introducción

Trataremos aquí de resumir los criterios diagnósticos de las principales **cefaleas primarias**. Recordemos que un 90% de las cefaleas que se consultan en atención primaria son cefaleas primarias y de ellas un 80% son cefaleas de tensión o migraña.

El diagnóstico es principalmente clínico, dejando las pruebas complementarias para descartar causas de **cefaleas secundarias**¹.

2. Clasificación internacional de las cefaleas (ICHD-III)²

Cefaleas Primarias

- 1. Migraña
- 2. Cefalea tensional
- 3. Cefalea en racimos y otras cefaleas autonómicas-trigeminales
- 4. Otras cefaleas primarias

3. Migraña

Es una enfermedad crónica con manifestaciones episódicas, siendo la cefalea el componente predominante. El dolor es pulsátil, de moderado a grave, más frecuente hemisferial, suele acompañarse de náuseas y vómitos, puede precederse de aura, y aumenta con la luz y los sonidos³.

Es más frecuente en mujeres.

Muchas veces tras desencadenantes como: ciertos alimentos, alcohol, falta o exceso de sueño, estrés, menstruación, fatiga, luces, ruidos...

La migraña se divide en cuatro fases¹:

1º Prodrómica: (50%). Irritabilidad, depresión, hambre, brotes de energía, fatiga. Dura uno o dos días antes del dolor o solo unas horas.

2º Aura: fenómeno neurológico focal transitorio que presentan un 15-30% de los migrañosos, de 5-60 minutos de duración. Puede ser visual: escotoma central que se desplaza en zig-zag hacia la periferia, más frecuente en un hemisferio visual, que puede ser bilateral. La cefalea posterior puede ser contralateral o bilateral. Parestesias bilaterales en EESS y cara, y afectación del lenguaje. Los síntomas visuales pueden ser aislados. Los demás suelen combinarse entre sí.

3º Dolor: entre 4-72 horas de duración, de moderado a muy intenso, unilateral, más frecuente fronto-temporal, aunque puede ser bilateral o de cualquier localización. Pulsátil. Empeora con el movimiento. Impide las actividades de la vida diaria. Suele producir náuseas y/o vómitos, fotofobia y/o sonofobia.

4º Resolución: cansancio, irritabilidad, depresión, dificultad para concentrarse, de un día de duración.

Tabla 1. Clasificación de la migraña*

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

*Las Tablas 1-13 de este capítulo proceden de la *Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society ICHD-III (beta versión)*

Migraña sin aura

Cinco crisis o más de episodios con características de migraña de 4-72 horas de duración (Tabla 2).

Tabla 2. Criterios diagnósticos de la migraña sin aura

- A. Al menos 5 crisis que cumplan los criterios B-D**
- B. Episodios de cefaleas entre 4 y 72 horas de duración (no tratada o tratada sin éxito)**
- C. La cefalea presenta al menos 2 de las siguientes características:**
 1. Localización unilateral
 2. Carácter pulsátil
 3. Dolor de intensidad moderada-severa
 4. Empeora o condiciona el abandono de la actividad física habitual
- D. Al menos uno de los siguientes durante la cefalea:**
 1. Náuseas y/o vómitos
 2. Fotofobia y fonofobia
- E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.**

Migraña con aura

Dos episodios o más de migrañas con aura (Tabla 3).

Tabla 3. Criterios diagnósticos de la migraña con aura

- A. Al menos dos crisis que cumplen los criterios B y C**
- B. Uno o más de los síntomas de aura siguientes totalmente reversibles:**
 1. Visuales
 2. Sensitivos
 3. Del habla o del lenguaje
 4. Motores
 5. Troncoencefálicos
 6. Retinianos
- C. Al menos dos de las siguientes cuatro características:**
 1. Progresión gradual de al menos uno de los síntomas del aura durante un periodo ≥ 5 min y/o dos o más síntomas se presentan consecutivamente.
 2. Cada síntoma del aura tiene una duración de entre 5-60 minutos
 3. Al menos uno de los síntomas del aura es unilateral
 4. El aura se acompaña, o se sigue antes de 60 minutos, de cefalea.
- D. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III y se ha descartado un accidente isquémico transitorio.**

Migraña con aura del tronco encefálico o tipo basilar

Migraña con síntomas de aura que claramente se originan en el tronco encefálico, pero que no incluyen debilidad motora ni síntomas retinianos.

Pueden presentar: diplopía, disartria, ataxia, vértigo, acúfenos, hipoacusia, compromiso de la conciencia.

Migraña crónica

Cuando una migraña tiene una duración de 15 días ó más al mes, al menos durante 3 meses. De estos, 8 días o más tienen características de migraña (Tabla 4).

Tabla 4. Criterios diagnósticos de la migraña crónica

- A. Cefalea (tipo tensional o migrañosa) durante un periodo de 15 o más días al mes durante 3 meses que cumplen los criterios B y D
- B. Aparece en un paciente que ha sufrido al menos cinco crisis que cumplen los criterios B-D para la 1.1 Migraña sin aura y/o los criterios B y C de la 1.2 Migraña con aura.
- C. Durante un periodo de 8 o más días al mes por espacio de más de 3 meses cumple cualquiera de los siguientes:
 1. Criterios C y D para la 1.1 Migraña sin aura
 2. Criterios B y C para la 1.2 Migraña con aura
 3. En el momento de la aparición el paciente cree que es migraña, y se alivia con un triptán o derivados ergóticos.
- D. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.

Migraña hemipléjica

Es una variedad rara de la migraña con aura, caracterizada por la presencia de debilidad durante la misma.

Hay formas familiares: pacientes que tienen al menos un familiar de primer o segundo grado que presente migraña con aura con debilidad motora.

Migraña retiniana

Es un tipo de migraña poco frecuente caracterizada por episodios de pérdida de visión de un ojo (ceguera monocular) o defecto parcial del campo visual de un ojo (escotoma monocular o fotopsias).

Tiene una duración de menos de una hora y precede a la crisis migrañosa.

Estado de mal migrañoso

La cefalea dura más de 72 horas de forma continua, siendo el dolor debilitante. El dolor puede desaparecer 12 horas durante la noche o por uso de analgésicos.

Aura persistente sin infarto

Síntomas compatibles con aura migrañosa que duran más de una semana sin síntomas clínicos ni radiológicos de infarto cerebral.

Infarto migrañoso

Síntomas de aura en un paciente diagnosticado de migraña con aura idénticos a los presentados con anterioridad, pero que duran > 1 hora y se asocian a isquemia confirmada en prueba de neuroimagen. Existe evidencia de que la migraña, especialmente con aura; es un factor de riesgo vascular por sí solo en mujeres jóvenes (edad ≤ 45 años).

Crisis comiciales desencadenadas por aura migrañosa

Crisis epiléptica desencadenada por una crisis de migraña con aura, de manera simultánea al aura o en la hora posterior.

Migraña probable

La cefalea falla en un solo criterio de todos los necesarios para el diagnóstico de los tipos codificados anteriormente.

Síndromes episódicos que pueden asociarse a la migraña

1. Trastorno gastrointestinal recurrente
 - A) Síndrome de vómitos cíclicos
 - B) Migraña abdominal (más frecuente en niños)
2. Vértigo paroxístico benigno (más frecuente en niños)
3. Tortícolis paroxística benigna (niños pequeños)

4. Cefalea de tensión^{4,5}

Crisis de dolor de intensidad leve-moderada, localización bilateral, calidad opresiva (no pulsátil), acompañada de fotofobia o fonofobia pero sin vómitos. No se agrava por la actividad física habitual. Duración variable: minutos-semanas-meses. Más frecuente en mujeres, y por encima de los 30 años. Constituyen el 60 % de las cefaleas primarias. Es frecuente su asociación con una historia familiar de síndrome depresivo y comorbilidad psiquiátrica.

Aunque no impide o se agrava con la actividad física como la migraña, hay estudios de que genera más días de trabajo perdido que ella.

Según la frecuencia se clasifica en cefalea tensional episódica infrecuente, episódica frecuente, crónica y probable.

Todas las formas pueden presentarse con hipersensibilidad de la musculatura pericraneal o no².

Para hacer el diagnóstico correcto de una cefalea primaria se necesita poder evaluar al paciente después de varios episodios. Muchos presentan cefaleas que tienen características de los dos tipos, tensional o migraña. Por esto es importante tener en cuenta esta **evolución de la cefalea**, así como utilizar **un diario de cefaleas** para ayudarnos a hacer el diagnóstico (Tablas 5 y 6).

Tabla 5. Criterios diagnósticos de la cefalea de tensión episódica

- A. Al menos 10 episodios con una frecuencia de menos de un día por mes (menos de 12 días al año).
- B. La cefalea dura entre 30 minutos y 7 días.
- C. Al menos dos de las características:
 1. Localización bilateral
 2. Calidad opresiva (no pulsátil)
 3. Intensidad leve o moderada
 4. No agravado por actividad física habitual

Cumplir los dos siguientes criterios:

 1. No náuseas ni vómitos
 2. No fotofobia y fonofobia juntas (puede tener una de ellas)
- D. No atribuible a otros trastornos

Tabla 5. Criterios diagnósticos de la cefalea de tensión episódica (continuación)

Cefalea de tensión episódica infrecuente

Al menos 10 episodios de cefalea de características tensionales que aparezcan de media menos de 1 día al mes (menos de 12 días al año), y con una duración de 30 minutos a 7 días.

Cefalea de tensión episódica frecuente

Al menos 10 episodios de cefaleas de características tensionales que ocurran de media 1-14 días al mes durante más de tres meses (≥ 12 y < 180 días al año) con una duración de 30 minutos a 7 días.

Tabla 6. Criterios diagnósticos de la cefalea de tensión crónica

- A. Cefalea que se presenta de media ≥ 15 días al mes durante más de 3 meses (≥ 180 días al año) y cumplen los criterios B-D.**
- B. Duración de minutos a días, o sin remisión.**
- C. Al menos una de las siguientes características:**
 - 1. Localización bilateral
 - 2. Calidad opresiva o tensiva (no pulsátil)
 - 3. De intensidad leve a moderada.
 - 4. No empeora con la actividad física habitual, como andar o subir escaleras.
- D. Ambas de las siguientes:**
 - 1. Solamente una de: fotofobia, fonofobia o náuseas leves
 - 2. Ni náuseas moderadas o intensas, ni vómitos.
- E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICDH-III**

5. Cefaleas trigémino-autonómicas y otras algias faciales

- 1. Cluster ó cefalea en racimos
- 2. Hemicránea paroxística
- 3. Cefaleas neuralgiforme unilateral de breve duración: SUNCT y SUNA.
- 4. Hemicránea continua
- 5. Probable cefalea autonómica-trigeminal (Tabla 7).

Tabla 7. Clasificación de las cefaleas trigémino-autonómicas

3.1 Cefalea en racimos

- 3.1.1 Cefalea episódica en racimos
- 3.1.2 Cefalea en racimos crónica

3.2 Hemicránea paroxística

- 3.2.1 Hemicránea paroxística episódica
- 3.2.1 Hemicránea paroxística crónica

3.3 Cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración con inyección conjuntival y lagrimeo

3.3.1 Cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración con inyección conjuntival y lagrimeo (SUNCT)

3.3.1.1 SUNCT episódico

3.3.1.2 SUNCT crónico

3.3.2 Cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración con síntomas autonómicos craneales (SUNA)

3.3.2.1 SUNA episódico

3.3.2.2 SUNA crónico

3.4 Hemicránea continua

3.5 Cefalea trigémico-autonómica probable

3.5.1 Cefalea en racimos probable

3.5.2 Cefalea en paroxística probable

Cluster ó cefalea en racimos

Crisis muy graves, diarias, recurrentes e intensas, estrictamente unilaterales en cada racimo o **cluster**, con localización orbitaria, supraorbitaria o temporal y acompañadas por síntomas autonómicos locales homolaterales.

Los ataques se suceden varias veces al día, y suelen presentarse a la misma hora. Más frecuentes nocturnos, y despiertan del sueño.

De 15-180 minutos (típicamente 30-60 minutos), se acompaña de ojo rojo lloroso, rinorrea, obstrucción nasal y ptosis palpebral, homolaterales. Predominio en varones entre los 20-50 años.

En la forma *episódica* suelen darse al menos dos fases activas separadas por intervalos libres de un mes o más de duración. En la forma *crónica* los ataques recurrentes durante más de un año o el periodo de remisión es inferior a un mes (Tabla 8).

Tabla. 8 Criterios diagnósticos de la cefalea en racimos

A. Al menos 5 ataques que cumplan los criterios B-D

B. Dolor grave o muy grave, estrictamente unilateral, orbitario, supraorbitario o temporal, de 15-180 minutos de duración sin tto.

C. Acompañado cualquiera o los dos siguientes:

1. Al menos uno de los siguientes, homolaterales:

- a) Inyección conjuntival y/o lacrimeo
- b) Congestión nasal y/o rinorrea
- c) Edema palpebral
- d) Sudoración frontal y facial
- e) Rubefacción frontal y facial
- f) Sensación de taponamiento en los oídos
- g) Miosis y/o ptosis agitación

Tabla. 8 Criterios diagnósticos de la cefalea en racimos (continuación)

2. Inquietud o agitación

- D. Frecuencia de 1/48h a 8/día, durante al menos el 50% del tiempo.
- E. El cuadro clínico no puede ser atribuido a otro proceso.

Episódica: **períodos de cefalea que duran entre 1 semana y 1 año, separados por fases libres de dolor de 1 mes o más.**

Crónica: **ataques que no remiten durante más de 1 año, sin períodos libres de dolor o con remisiones de menos de 1 mes de duración.**

Hemicránea paroxística

De clínica parecida al cluster. Responde a la indometacina a dosis adecuadas (al menos 150 mg /día vía oral o 100 mg /día vía parenteral) (Tabla 9).

Tabla 9. Criterios diagnósticos de la hemicránea paroxística.

- A. Al menos 20 ataques que cumplen los criterios B-D.
- B. Dolor unilateral intenso orbitario, supraorbitario o temporal de entre 2 y 30 minutos de duración.
- C. Acompañado de al menos 1 de 5 síntomas: (los mismos que en la cefalea en racimos excepto la sensación de inquietud o agitación).
- D. Frecuencia de los ataques más de 5/24 h en el 50% de los días.
- E. Los ataques responden completamente a dosis terapéuticas de indometacina.
- F. No atribuible a otro trastorno.

Cefaleas neuralgiformes unilateral de corta duración

Crisis de dolor moderado-severo, unilateral, que duran de segundos a minutos, al menos una vez al día, asociados a lagrimeo y enrojecimiento del ojo homolateral.

SUNCT: con inyección conjuntival y lagrimeo.

SUNA: con síntomas autonómicos

Hemicránea continua

Continua y de predominio en mujeres, con exacerbaciones de dolor. Responde a la indometacina (Tabla 10).

Tabla 10. Criterios diagnósticos de la hemicránea continua

- A. Cefalea unilateral que cumple los criterios B-D.
- B. Duración > 3 meses, con exacerbaciones de intensidad al menos moderada.
- C. Cualquiera de los siguientes:
 1. Al menos uno de los siguientes síntomas o signos, homolaterales a la cefalea:
 - a) Inyección conjuntival o lacrimeo b) Congestión nasal o rinorrea
 - c) Edema palpebral
 - d) Sudoración frontal y facial e) Rubefacción frontal y facial
 - f) Sensación de taponamiento en los oídos
 - g) Miosis y/o ptosis
 2. Sensación de inquietud o agitación o empeoramiento del dolor con el movimiento.
- D. Responde completamente a dosis terapéuticas de indometacina.
- E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.

6. Otras cefaleas primarias (Tabla 11)

Tabla 11. Otras cefaleas primarias

- 4.1 Cefalea tusígena primaria
- 4.2 Cefalea primaria por esfuerzo físico
- 4.3 Cefalea primaria asociada a la actividad sexual
- 4.4 Cefalea en trueno primaria
- 4.5 Cefalea por criostímulo
- 4.6 Cefalea por presión externa
- 4.7 Cefalea punzante primaria
- 4.8 Cefalea numular
- 4.9 Cefalea hipócnica
- 4.10 Cefalea diaria persistente de novo

Nueva cefalea crónica diaria persistente desde el inicio

Es una cefalea crónica diaria *de novo*, o que *ya desde el principio es diaria* (o como mínimo desde el tercer día de su aparición), de características similares a la cefalea de tensión, aunque típicamente en pacientes sin historia previa de cefalea (Tabla12).

Tabla 12. Criterios diagnósticos de la cefalea diaria de novo

- A. Cefalea persistente que cumple los criterios B y C.
- B. Inicio inconfundible y que se recuerda con claridad, con dolor continuo e ininterrumpido durante 24 horas/día.
- C. Presente durante más de 3 meses.
- D. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.

Cefalea por abuso de analgésicos⁶

Es un síndrome de cefalea crónica diaria que es causa o consecuencia de una cefalea anterior, (migraña o tensional) y que se desarrolla o se empeora por el abuso crónico de medicación para el dolor.

Se asocia más con el uso de analgésicos simples: ≥ 15 días/mes de uso de analgésicos simples solos o combinados. Ó ≥ 10 días/mes de opiáceos, ergóticos o triptanes, o cualquier combinación de estos.

En la clasificación de la ICDH-III viene en el apartado de las cefaleas secundarias: 8.2 Cefalea por abuso de medicación sintomática (Tabla 13).

Tabla 13. Criterios diagnósticos de la cefalea por abuso de analgésicos

- A. Cefalea ≥ 15 días/mes en paciente con una cefalea previa.
- B. Abuso regular > 3 meses de como tratamiento agudo y/o sintomático de la cefalea.
- C. Sin mejor explicación de la ICHD-III.

Cefalea crónica diaria⁶

Es un *término clínico descriptivo* que engloba varios tipos de cefaleas diarias o casi diarias, de largo tiempo de evolución y sin síntomas de alarma.

El término hace referencia a aquellas cefaleas que se presentan de forma muy frecuente (15 o más días al mes). Generalmente tienen características que recuerdan a una cefalea tipo tensión, aunque también pueden existir rasgos de cefalea migrañosa. En estos pacientes se debe evaluar la existencia o no de cefalea por abuso de medicación.

No viene recogida en la clasificación de la ICHD-III, ni en la edición anterior de esta clasificación.

Tabla 14. Características del dolor en las principales cefaleas primarias**

Característica del dolor	Cefalea tensional	Migraña	Cefalea en racimos
Localización	Bilateral	Unilateral o bilateral	Unilateral (periocular, hemifacial, hemicraneal)
Calidad	Opresivo (no pulsátil)	Pulsátil	Variable (agudo,
Intensidad	Leve/moderado	Moderado/grave	Grave/muy grave
Relación con la actividad	No agravado	Agravado	Inquietud/agitación
Otros síntomas	Ninguno	Aura. Fotofobia, fonofobia, náuseas, vómitos	Inyección conjuntival, lacrímeo, congestión nasal, rinorrea, sudoración, miosis, ptosis
Duración	Variable	4-72 horas	15-180 minutos
Frecuencia	> 15 días/mes en la episódica y ≥ 15 días/mes en la crónica	< 15 días/mes en la episódica y ≥ 15 días/mes en la crónica	1/48h a 8/día episodios, con remisiones continuas > 1 mes en la episódica y < 1 mes en la crónica

**Modificado de referencia 7.

Tabla 15. Diagnóstico diferencial entre el aura migrañosa y el AIT***

Aura con migraña	AIT
Comienzo edad temprana	
Desarrollo progresivo	
Algunas características positivas	
Duración > 15 minutos	
Síntomas visuales/sensoriales	
Historia familiar positiva	

***Modificado de referencia 4

7. Bibliografía

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders 3ª Edition. 1ª Revision (beta version). Cephalalgia 2013; 33:629.
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain, 2nd ed. Cephalalgia 2004; 24:1-160.
3. Atención Primaria de calidad. Guía de buena práctica clínica en Migrañas y otras Cefaleas. Coordinadores Dr. Francisco Toquero de la Torre. Dr. Julio Zarco Asesor en Dr. Julio Pascual Gómez. Autores Dr. Mario Bárcena Caamaño. Dr. Jesús Castillo Obeso Dr. Emilio Ildelfonso García Criado. OMC. Ministerio de Sanidad y Consumo.
4. Guía Clínica de Cefaleas. Fisterra. www.fisterra.com>Guías clínicas.
5. Aptitud diagnóstica y terapéutica de la cefalea. Revisión 2006. Grupo Estudio de la Cefalea. Sociedad Española de Neurología.
6. Guía rápida de cefaleas. Consenso entre Atención Primaria y Neurología. Editores: José Antonio Heras Pérez (coordinador) Comité ad Hoc del grupo de Estudio de Cefaleas de la SAN, SEMERGEN y SEMFYC. Granada 2012.
7. Guía de práctica clínica: Diagnóstico y tratamiento de la cefalea en adolescentes y adultos: resumen de la guía NICE – National Institute for Health and Care Excellence.
8. Cefalea crónica diaria y por abuso de analgésicos. Semergen vol. 34. Núm 06. junio 2008. L Rivilla-Marugán a, A Ramada Soriano b, VM González Rodríguez c, E Arrieta Antón.

8. Palabras clave

Clasificación: Siguiendo el modelo de anteriores clasificaciones, la primera revisión de la tercera edición de la Clasificación Internacional de las Cefaleas (ICDH-III), clasifica las cefaleas en primarias y secundarias (La versión definitiva de la clasificación se editará junto a la nueva edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades, CIE-11, de manera que esté perfectamente sincronizada con ella). El diagnóstico de las cefaleas primarias se basa fundamentalmente en las características del dolor en cuanto a localización, perfil temporal y síntomas asociados y la exclusión de otros trastornos. No disponemos de test diagnósticos de confirmación de las cefaleas primarias. En cuanto a las cefaleas secundarias, la ICDH-III organiza su

clasificación según su causa v gr. Cefalea atribuida a traumatismo craneal, Cefalea atribuida a infección etc. La CIC-III no propone recomendaciones sobre los que procedimientos diagnósticos pueden utilizarse en un paciente determinado ni en que circunstancias utilizarlos.

Cefaleas primarias: Son aquellas cefaleas que no se deben a otra causa, siendo esta la “enfermedad primaria”. La recoge las principales diferencias clínicas entre las cefaleas primarias más comunes.

Cefaleas secundarias: Son un grupo muy extenso de cefaleas causadas por un trastorno con el que tiene una relación temporal, tanto en el inicio como en la remisión. Constituyen un 5% del todas las cefaleas. No debemos olvidar que puede coincidir con cualquiera de las formas primarias, siendo muy importante su diagnóstico correcto.

Aura típica: Es aquella con síntomas visuales, sensitivos o del lenguaje, sin debilidad motora, que se desarrolla progresivamente y dura menos de una hora. Cuando tiene sintomatología diferente a esto el aura recibe otra nominación, con sus propios criterios diagnósticos: aura del tronco-encéfalo, retiniana, o hemipléjica. La Tabla 15 recoge las características que permiten realizar el diagnóstico diferencial entre un aura y una isquemia cerebral transitoria (AIT).

Migraña crónica: Según los nuevos criterios de la ICDH-III para hacer el diagnóstico de migraña crónica se cuentan los episodios de cefalea, tanto tensionales como migrañosos, pero teniendo en cuenta de que un % tienen que ser migrañosos (no todos). Tabla 4. Esto que puede parecer complicado, es lo que vemos en la clínica: resulta difícil distinguir el tipo de cefalea cuando se tienen dolores frecuentes y continuados. Además en estos enfermos la característica del dolor cambia, no solo de un episodio a otro, sino durante el mismo episodio. Y por otro lado no podemos dejarlos sin medicación durante meses para ver la evolución natural de la cefalea.

Cefalea de tensión crónica: Cefalea de característica tensional que se presenta más de 15 días al mes durante 3 meses. Esta modalidad ha evolucionado desde una cefalea tensional episódica que se ha ido haciendo más frecuente. En el caso de que sea diaria desde el principio el criterio es de Cefalea persistente de novo.

Un paciente puede cumplir los criterios diagnósticos de cefalea tensional crónica y de migraña crónica. En este caso la ICHD-III recomienda clasificar a estos enfermos como Migraña crónica.

Cefalea por abuso de medicación: Utilizaremos este diagnóstico cuando haya un abuso de medicación, refiriendo además el tipo de medicación del abuso. En torno a un 50% de los pacientes que aparentan padecer Migraña crónica vuelven a un subtipo de Migraña episódica después de la privación del fármaco. Del mismo modo, muchos pacientes que parecen estar abusando de medicación no mejoran después de la privación de los fármacos, y el diagnóstico de Cefalea por abuso de medicación sintomática podría ser inapropiado. Por lo tanto, a los pacientes que cumplan los criterios tanto para la Migraña crónica como para la Cefalea por abuso de medicación sintomática se les deberían asignar ambos diagnósticos.

Progresión de una cefalea: Las cefaleas cambian a lo largo de la historia del enfermo. Desde el momento del diagnóstico, a lo largo de los meses y los años, una cefalea pasará de episódica a crónica. Será tensional o una migraña según el momento de la vida del enfermo, que puede presentar ambas. Y además pueden sufrir variación por el uso o abuso de la medicación. Es importante recoger los distintos diagnósticos con sus respectivas fechas en la historia clínica.

Diario de cefaleas: Se recomienda cuando tengamos dudas respecto al tipo de cefalea que presenta el paciente. La relación con la medicación utilizada. Los desencadenantes, la duración de cada episodio. Las características del dolor en cada uno de ellos. Es una ayuda importante en nuestra práctica clínica diaria, sobre todo sabiendo que el diagnóstico de cefalea primaria es clínico.

Capítulo 5

Tratamiento de la migraña episódica y crónica

Dr. Ignacio Casado Naranjo

Dr. Luis Prieto Albino

Índice

1.	Introducción	44
2.	Principios generales del tratamiento	44
3.	Tratamiento preventivo	44
3.1	Migraña episódica	45
3.2	Migraña crónica	48
3.3	Situaciones especiales	48
3.4	Conclusiones	48
4.	Tratamiento sintomático	49
4.1	Migraña episódica	49
4.2	Migraña crónica	51
5.	Bibliografía	52
6.	Palabras clave	52



Capítulo 5

Tratamiento de la migraña episódica y crónica

1. Introducción

Las cefaleas en conjunto, y la migraña en particular tienen una gran repercusión en la calidad de vida de las personas que las sufren por lo que resulta fundamental ofertar un tratamiento de las crisis. Una vez diagnosticada una migraña, disponemos de dos tipos de tratamiento: preventivo y sintomático.

2. Principios generales del tratamiento

El proceso de tratamiento del paciente con migraña se inicia ofreciendo al paciente una explicación comprensible de su proceso. Es importante explicarle que la migraña es una enfermedad recurrente y episódica que no tiene cura, pero que, en general, puede controlarse para permitir una aceptable calidad de vida, y clarificar las diferencias entre el tratamiento de la crisis aguda y el tratamiento preventivo¹. Resulta útil aconsejarle hábitos de vida saludables, e instruirle en la conveniencia de llevar un diario para planificar y evaluar la eficacia de los tratamientos, lo que estimula la implicación del paciente en su cuidado haciéndole partícipe del mismo². El siguiente paso en el tratamiento de la migraña supone tratar de identificar posibles factores desencadenantes de las crisis (Tabla 1).

Tabla 1. Factores desencadenantes de las crisis de migraña*

Alimentos	Ambiente	Fármacos	Hormonales	Psicológicos	Sueño	Miscelánea
Chocolate	Presión atmosférica	NTG	Ovulación	Estrés	Exceso	Actividad física
Alcohol	Altitud	Reserpina	Premenstruo	Ansiedad	Déficit	Fatiga
Quesos	Luminosidad	Dipiridamol		Depresión		
Ciertas comidas	Olores	Anovulatorios				
Ayuno						

*Modificado de referencia 1.

3. Tratamiento preventivo de la migraña

Aproximadamente un 38% de los pacientes que consultan por migraña necesitan un tratamiento preventivo, aunque sólo entre el 3%-13% lo recibe³. Sus indicaciones son varias (Tabla 2). Debemos observar una serie de **claves** en la preparación del paciente para la iniciación de este tratamiento, cuyos **objetivos** son diversos y debe ajustarse al patrón de la crisis de migraña: episódico o crónico⁴.

Tabla 2. Indicaciones del tratamiento preventivo

Tres o más crisis al mes (consenso europeo)
Crisis prolongadas de varios días de duración
Respuesta insuficiente o intolerancia al tratamiento sintomático
Si existe riesgo de abuso de medicación sintomática (≥ 8 días al mes)
Ciertos subtipos de migraña (aura prolongada, basilar, hemipléjica...)
Comorbilidad de la migraña (depresión, ansiedad, epilepsia.)
Preferencia del paciente

3.1 Migraña episódica (ME)

Hace dos años que la Sociedad Americana de Cefaleas (AHS) y la Academia Americana de Neurología (AAN) actualizaron las guías de tratamiento preventivo para los pacientes adultos con migraña³. Sus recomendaciones basadas exclusivamente en datos de eficacia, no en costes o efectos secundarios se resumen en la Tabla 3, que sólo incluye fármacos aprobados por la FDA. En nuestro medio, los grupos terapéuticos con eficacia más que probable incluye ciertos betabloqueantes, antiepilépticos/neuromoduladores, antidepresivos, además de fármacos como la flunaricina, lisinopril y candesartan. Sus dosis y efectos adversos se recogen en la Tabla 4. Para minimizar estos, el tratamiento ha de iniciarse de forma progresiva.

Tabla 3. Clasificación AHS/AAN¹ de los fármacos para el tratamiento preventivo de la migraña episódica

Nivel A Clase I (eficaces)	Nivel B Clase I/II (probablemente eficaces)	Nivel C Clase II (posiblemente eficaces)	Medicación ineficaz y posiblemente ineficaz
Antiepilépticos <i>Valproato</i> <i>Topiramato</i>	Antidepresivos <i>Amitriptilina</i> <i>Venlafaxina</i>	IECA <i>Lisinopril</i>	Ineficaz <i>Lamotrigina</i>
β-bloqueantes <i>Propranolol</i> <i>Metoprolol</i> <i>Timolol</i>	β-bloqueantes <i>Atenolol</i> <i>Nadolol</i>	ARA-II <i>Candesartan</i>	Posiblemente ineficaces <i>Acebutolol</i> <i>Telmisartan</i> <i>Oxcarbacepina</i> <i>Clonacepam</i>
Triptanes <i>Frovatriptan*</i>	Triptanes <i>Naratriptan*</i> <i>Zolmitriptan*</i>	Antiepilépticos <i>Carbamacepina</i> β-bloqueantes <i>Nevibolol</i> <i>Pindolol</i> Antihistamínicos <i>Ciproheptadina</i>	

¹AHS: American Headache Society; AAN: American Academy of Neurology. Sólo incluye fármacos aprobados por la FDA
*Migraña menstrual

Tabla 4. Tratamiento preventivo de la migraña episódica*

Fármacos	Dosis	Efectos adversos
β-bloqueantes		
Propranolol	40-160 mg/día	Fatiga, mareo, ortostatismo Impotencia, depresión Precauciones: insuficiencia cardiaca, asma
Metoprolol	50-200 mg/día	
Atenolol	50-200 mg/día	
Nadolol	40-200 mg/día	
Antiepilépticos/ Neuromoduladores		
Topiramato	50-200 mg/día	Parestesias, disfunción cognitiva, pérdida de peso Precauciones: glaucoma, Litiasis renal, depresión.
Valproato	300-1500 mg/día	Somnolencia, sobrepeso, temblor, alopecia, hepatotoxicidad Precauciones: embarazo
Antidepresivos		
Amitriptilina	10-75 mg/día	Somnolencia, sobrepeso, sequedad de boca, palpitaciones, retención urinaria. Precauciones (amitriptilina): Glaucoma.
Venlafaxina	37,5-150 mg/día	
Otros		
Flunaricina	5-10 mg/día	Depresión, somnolencia, sobrepeso, parkinsonismo
Lisinopril	5-20 mg/día	Tos, mareo
Cardesartan	8-16 mg/día	Precauciones: embarazo

*Modificado de referencia 1.

La elección del fármaco que vamos a utilizar depende de variables como su eficacia, perfil de efectos adversos, compuestos utilizados previamente y **comorbilidad**². Los pocos estudios comparativos entre diferentes fármacos preventivos no han señalado diferencias significativas. En la Tabla 5 se recogen las indicaciones más específicas para elegir un compuesto concreto.

Tabla 5. Tipo de migraña o situación clínica y fármacos de elección*

Tipo de migraña/ Comorbilidad	Fármaco de elección
Migraña sin aura	β-bloqueantes
Migraña con aura típica	
Migraña /HTA	
Migraña/embarazo	Propranolol
Migraña sin aura	Topiramato
Migraña con aura	
Migraña / epilepsia	
Migraña / sobrepeso	
Migraña sin y con aura y contraindicación o intolerancia a topiramato o β-bloqueantes	Valproato
	Flunaricina
	Lisinopril
	Cardesartan
Migraña + cefalea tensional	Amitriptilina
Migraña / depresión	Amitriptilina
	Venlafaxina

*Modificado de referencia 1

En referencia a la duración del tratamiento preventivo, conceptualmente, este se administra de manera diaria durante un periodo de tiempo variable que depende de la evolución de cada paciente. De forma empírica se proponía un régimen de entre 3-6 meses de tratamiento retirando la medicación en cuanto mejoraba el paciente. Sin embargo esta pauta puede ocasionar que las crisis vuelvan a aparecer con una frecuencia creciente. No existen pautas basadas en la evidencia sobre cuando retirar un tratamiento preventivo que ha sido eficaz. Globalmente, se recomienda mantener el tratamiento preventivo unos 9-12 meses (1) si el efecto terapéutico se ha mantenido estable y entonces reducirse paulatinamente en pacientes sin o con pocas comorbilidades, mientras que debería mantenerse durante más tiempo en sujetos con comorbilidad o con factores que predisponen al desarrollo de una migraña crónica (*vide infra*).

El tratamiento preventivo de la migraña presenta diversas **limitaciones**, barreras para su administración y problemas de adhesión. A diferencia de otras culturas (la americana sería el prototipo) en las que “tomar pastillas para todo” es la norma, en nuestro medio es difícil convencer a los pacientes de la conveniencia de un tratamiento prolongado para una entidad (la migraña) que no conlleva gravedad clínica alguna. Si a esto añadimos que, en no pocos casos, el paciente ha tenido experiencias previas no del todo satisfactorias (por ineficacia, efectos adversos o costes) resulta muy importante la labor formativa/informativa del médico a la hora de instaurar un tratamiento preventivo. Una realidad en nuestro medio es que la profilaxis apenas es utilizada por los médicos. Cabe plantear múltiples razones que pueden ir desde la falta de convencimiento en estos tratamientos a la no utilización de algunos fármacos bien por desconocer su potencial eficacia o bien por falta de seguridad en su manejo.

3.2 Migraña crónica (MC)

Si en conjunto, la migraña ocupa el octavo puesto entre las enfermedades que causan más discapacidad, diversos estudios han demostrado que comparativamente con la ME, la MC es aún más discapacitante. Su tratamiento no es fácil y debemos realizar una aproximación al paciente recordando los principios generales ya expuestos. En segundo lugar trataremos de identificar ciertos **factores que predisponen** a la cronicidad de la migraña.

Si por su cronicidad, el tratamiento preventivo es el tratamiento clave de la MC, el tratamiento sintomático correcto en estos pacientes tiene una importancia crucial⁵. Como en el caso de la ME, el tratamiento preventivo debe iniciarse de forma escalonada para minimizar los efectos adversos. Aunque teóricamente los fármacos utilizados para la ME puedan ser válidos para la MC sólo se dispone de datos contrastados que avalen su uso en MC para el caso del topiramato.

Además del topiramato, la otra opción de tratamiento preventivo para la que se dispone de datos procedentes de estudios controlados que avalan su eficacia es la **onabotulinumtoxin A** (Botox®). La dosis recomendada de onabotulinumtoxin A (TBA) para tratar la MC es de 155 U hasta 195 U administradas por vía intramuscular mediante inyecciones de 5 U cada una en 31 puntos situados en siete **áreas musculares específicas** de la cabeza y cuello. En la práctica clínica, el tratamiento con toxina botulínica ha demostrado que reduce la frecuencia y, sobre todo, la intensidad de las crisis de migraña, disminuyendo la necesidad de tratamiento sintomático y de visitas a urgencias para tratamiento parenteral, lo que se traduce en una clara mejoría en la calidad de vida y también en un ahorro farmacoeconómico⁵. En esta indicación, la TBA tiene un buen perfil de efectos adversos que de forma global son leves o moderados, siendo los más frecuentes el dolor de cuello, el dolor de cabeza, empeoramiento de la migraña, debilidad muscular y ptosis palpebral.

3.3 Situaciones especiales¹

3.3.1 Niños. Las recomendaciones son similares que para los adultos, siendo el topiramato, la flunarizina y los β -bloqueantes los fármacos de elección.

3.3.2 Embarazo. El tratamiento recomendado en la migraña sin aura es el propranolol, que debería retirarse 2-3 semanas antes de la fecha probable de parto

3.3.3 Migraña menstrual. Puede utilizarse un ciclo corto de AINEs o de triptanes de larga vida media (frovatriptan, naratriptan) comenzando dos días antes de la fecha probable de la menstruación.

3.4 Conclusiones

El tratamiento preventivo de la migraña se instaura cuando esta es difícil de controlar y aumenta en frecuencia y duración. Cuando es bien tolerado y se realiza correctamente aporta al paciente una mejoría de sus crisis de migraña con una menor discapacidad para realizar sus actividades vitales. Debemos recordar que la dosis necesaria del tratamiento preventivo ha de alcanzarse de forma progresiva y que puede tardar un mes o dos en mostrar su eficacia. No hay que olvidar que la principal causa de ineficacia del tratamiento es la falta de cumplimiento. Un tratamiento preventivo debería mantenerse un mínimo de tres meses para valorar la eficacia, y suspenderlo una vez que mejoran la frecuencia, duración e intensidad de la cefalea, pero no antes de nueve meses.

4. Tratamiento sintomático de la migraña

El tratamiento sintomático del paciente con migraña es obligatorio. En general debe individualizarse teniendo en cuenta las preferencias y comorbilidad del paciente así como el riesgo de efectos adversos. Además, debemos considerar la intensidad del dolor, la presencia de síntomas asociados y la experiencia previa.

Particularmente hay que tener en cuenta que:

- El tratamiento hay que iniciarlo lo antes posible utilizando dosis óptimas desde el principio, si no hay respuesta en 1-2 horas puede añadirse otro fármaco de otro grupo terapéutico.
- A diferencia de los triptanes, los AINEs y ergóticos sólo son claramente efectivos en la fase inicial de la migraña.
- La ineficacia de un fármaco en un paciente no implica que otro del mismo grupo terapéutico no sea eficaz en ese mismo paciente.

4.1 Migraña episódica

La medicación sintomática de los ataques de migraña puede dividirse en no específica, específica y adyuvante¹.

4.1.1 Tratamiento no específico: Incluye los analgésicos y AINEs. Estos fármacos, pueden proporcionar buenos resultados a las dosis adecuadas en las crisis leves o moderadas, si se administran precozmente al comienzo de la crisis de migraña. No hay estudios que comparen su eficacia relativa, de forma que si alguno de ellos no es eficaz puede ensayarse otro. Los más utilizados y las dosis recomendadas se recogen en la Tabla 6.

Tabla 6. Analgésicos para la migraña con eficacia demostrada en al menos un estudio

Fármaco	mg	Presentación (mg)
Paracetamol	1.000	Sobres, comp y vial IV de 1g
Aspirina	1.000	Comp 500 (y con 50 mg cafeína)
Naproxeno	500-1.000	Comp 500
Ibuprofeno	400-1.200	Comp y sobres de 400 y 600
Diclofenaco sódico	50-100	Comp 50, amp 75, sup 100
Ketorolaco (uso hospitalario)	30-60	Amp 30
Dexketoprofeno	50	Comp y sobres de 25

Se debe advertir del riesgo de cefalea por abuso en las personas que siguen tratamientos agudos, tener en cuenta la posible gastrolesividad y evitar preparados que contengan aspirina en pacientes menores de 18 años por el riesgo de síndrome de Reye.

4.1.2 Tratamiento específico: comprende los ergóticos y triptanes.

4.1.2.1 Ergóticos: Fármacos que actúan de forma no específica sobre los receptores de la serotonina (5HT), lo cual explica que tengan efectos secundarios (y contraindicaciones) comunes además de otros particulares, como las complicaciones fibróticas, además de ser, junto a los opiáceos, los principales fármacos implicados en la migraña de rebote (probablemente porque su bajo coste y venta libre favorecen la automedicación). El hecho de que empeoren las náuseas y los

vómitos asociados a la migraña y de que las formulaciones orales y rectales tengan una escasa absorción (para favorecerla se comercializan asociadas a cafeína) hacen más atractivas las presentaciones en tabletas sublinguales y en spray nasal (no disponibles en nuestro país) aunque su efecto es inferior al de los triptanes (Tabla 7). Actualmente no se consideran fármacos de 1ª elección aunque pueden considerarse en pacientes con migrañas leves o moderadas cuando estas sean prolongadas (más de 48 horas) o recurrentes, siempre que exista buena respuesta previa, ausencia de contraindicaciones potenciales y sin superar dosis de 6 mg por ataque ni 10 mg por semana (1,5) para evitar el **ergotismo**.

Tabla 7. Ergóticos comercializados en España

Presentación	Ergotamina	Cafeína	otros
Cafergot (comp)	1 mg	100 mg	
Hemicraneal (comp)	1 mg	100 mg	Paracetamol 300 mg
Hemicraneal (sup)	2 mg	100 mg	Paracetamol 400 mg
Tonopan (grageas)	0,5 mg	40 mg	Propifenazona 175 mg

4.1.2.2 Triptanes: Son fármacos con eficacia demostrada en el tto sintomático de las crisis de migraña siendo de elección en las de intensidad moderada-grave. Su mecanismo de acción es similar y aunque presentan diferencias farmacocinéticas (Tabla 8) que, teóricamente, hacen más recomendable uno u otro según el tipo de crisis, en la práctica clínica no parecen existir diferencias globales entre ellos, si bien los más utilizados por los pacientes después de experimentar otros (lo cual sugiere una mayor eficacia) son eletriptan 80, almotriptan 12,5 y rizatriptan 10 mg (probablemente porque se aproximan al ideal de rapidez y eficacia con baja **recurrencia**)⁷. La dosis inicial de cualquier triptan puede repetirse a las 2 horas pero sin sobrepasar las dosis máximas diarias reflejadas en la Tabla 8 (generalmente 2 tomas). Los efectos secundarios son más frecuentes con las formas subcutáneas y aumentan con la dosis administrada; así, para el sumatriptán sc se han descrito: reacción local, pinchazos, sensación de calor, vértigo fatiga y dolor torácico. No hay diferencias importantes entre los distintos triptanes vía oral (la proporción de abandonos por este motivo es del 6-10%) y consisten en parestesias, sensación de calor/opresión, mareos, sofocos y dolor torácico. Los triptanes *no deberían utilizarse* en pacientes que han tomado un ergótico en las últimas 24 horas; en el caso del rizatriptan las dosis deben reducirse en los pacientes que toman propranolol al aumentar este sus niveles en un 70%; en el caso de eletriptan, al metabolizarse por el citocromo P-450 (CYP3A4) no debe asociarse a fármacos que utilicen la misma vía (itraconazol, claritro, ritonavir...); finalmente es discutida su asociación con los ISRS siendo la recomendación suspenderla si aparecen síntomas serotoninérgicos. Al igual que los ergóticos se *deben evitar* en pacientes con alto riesgo vascular, antecedentes de cardiopatía isquémica, angina vasoespástica, ictus isquémico, enfermedad vascular periférica, migrañas hemipléjica y basilar, hipertensión no controlada, arritmias tipo fibrilación auricular, embarazo e insuficiencia renal avanzada (eletriptan, naratriptan y rizatriptan).

Tabla 8. Características farmacocinéticas de los triptanes

Fármaco	T. max (h)	% alivio dolor a las 2 horas	Vida $\frac{1}{2}$ (h)	Presentación (mg)	Dosis máx/día (mg)
Sumatriptan	10 min	56-57	2	SC 6 mg	12
				Nasal 10 y 20	40
Sumatriptan oral	1,5	80	2	Comp 50 y 100	200
Zolmitriptan	1,5	62-65	2,3-3	Comp disp 2,5 y 5 Nasal 5	10
Naratriptan	2	40	5,5	Comp 2,5	5
Almotriptan	2,5-2,7	70	3,1-3,6	Comp 12,5	25
Rizatriptan	1	67-77	2	Comp/Liotabs 10	30
Eletriptan	1,4-18	77	6,3	Comp 20 y 40	80
Frovatriptan	2-4	37-46	26	Comp 2,5	7,5

T.max: tiempo en alcanzar la máxima concentración plasmática

4.1.3 Tratamiento coadyuvante: Incluye antieméticos/procinéticos como la domperidona y la metoclopramida

4.2 Migraña crónica

Por su cronicidad, el tratamiento específico de la MC consiste en su tratamiento preventivo. Aunque una gran parte de pacientes con MC cumplen criterios de **abuso de analgésicos**, no olvidaremos indicar un tratamiento sintomático de las crisis que ha de basarse en el empleo de AINEs y triptanes⁵.

Tabla 9. Esquema general del tratamiento sintomático

Intensidad de la cefalea	Inicio	Sin respuesta a las 2 horas ó Ef 2os
Leve-moderada	AINE	Triptan
Moderada-severa	Triptan	AINEs (preferentemente parenteral)

Si estas opciones no dan un resultado adecuado pueden plantearse otras alternativas:

Si se utilizó AINE:	Si se utilizó Triptan:	Combinar fármacos:
<ul style="list-style-type: none"> • Cambiar de AINE • Aumentar dosis 	<ul style="list-style-type: none"> • Cambiar de Triptan • Aumentar dosis • Tomar triptan tan pronto como sea posible (especialmente en pacientes con alodinia) 	AINEs + Triptan (naproxeno + sumatriptan)

Utilizar presentaciones no orales (especialmente en caso de náuseas-vómitos)

- Triptan intranasal ó subcutáneo
- Metoclopramida IV 10 mg ó ...
- Metoclopramida 20 mg + Difenhidramina 25 mg para prevenir la acatisia y la distonía aguda) (1)

Prevención de recurrencias

- 10-25 mg de Dexametasona IM ó IV

Considerar el uso de tratamiento preventivo para disminuir la frecuencia, la intensidad o/y la discapacidad de las crisis.

5. Bibliografía

1. Pascual J, Díaz-Insa S, Jurado C, Guerrero A, González L. Migraña y migraña crónica. En: Guía oficial para el diagnóstico y tratamiento de las cefaleas 2011. Editor: S Díaz Insa. Comité ad hoc del Grupo de Estudios de cefaleas SEN. Thomson Reuters 2011.
2. Goadsby PJ, Sprenger T. Current practice and future directions in the prevention and acute management of migraine. *Lancet Neurol* 2010; 9: 285–98.
3. Silberstein SD, Holland S, Freitag F, Dodick DW, Argoff C, Ashman E. Evidence-based guideline update: Pharmacologic treatment for episodic migraine prevention in adults. *Neurology* 2012;38:1337-1345.
4. Shapiro RE. Preventive treatment of migraine. *Headache* 2012;52;S2:65-69.
5. Pascual J. Migraña crónica: tratamiento. *Rev Neurol* 2012; 54 (Supl 2): S31-68.
6. Bajwa ZH, Sabahat A. Acute treatment of migraine in adults. 2014 UpToDate. En: <http://www.uptodate.com/contents/acute-treatment-of-migraine-in-adults>.
7. Láinez-Andres JM, Caminero AB, Díaz-Insa S, Gracia-Naya M, Huerta-Villanueva M, Irimia P, et al. Los triptanes en la práctica clínica: eficacia, tolerancia y satisfacción del paciente con los fármacos (estudio TRIPACLI). *Rev Neurol* 2013; 56 (3): 143-151.

6. Palabras clave

Tratamiento preventivo: claves: En la preparación del paciente para la iniciación de este tratamiento, debemos observar una serie de claves: 1) Plantear expectativas realistas (el objetivo es reducir la frecuencia de las crisis a la mitad), 2) Comenzar con dosis bajas y hacer una escalada lenta y progresiva, 3) Dar un margen de tiempo (pueden tardar más de mes y medio en mostrar su eficacia), el abandono es la causa principal de ineficacia. 4) Informar de los posibles efectos adversos, 5) Mantener el tratamiento un periodo de tiempo mínimo y 6) Evaluar periódicamente los resultados.

Tratamiento preventivo: objetivos: Los objetivos que persigue el tratamiento preventivo de la migraña son: 1) Disminuir la frecuencia, intensidad y duración de las crisis, lo que hace que sean más leves y en consecuencia más fáciles de manejar, 2) Mejorar la respuesta al tratamiento sintomático, 3) Mejorar globalmente la función, reduciendo la discapacidad, 4) Evitar el abuso de medicación sintomática y 5) Reducir los costes sanitarios.

Comorbilidad de la migraña: El término comorbilidad acuñado por Feinstein se utiliza para referirse a la asociación de dos o más enfermedades en un mismo sujeto en una proporción superior a la esperada por el azar. Las posibles explicaciones para esta situación son varias, desde que ambas entidades compartan un mismo perfil genético a que ambas estén relacionadas con un mismo factor ambiental, pasando porque una de las entidades sea responsable, en última instancia, de la otra. Las implicaciones prácticas que se derivan de conocer la comorbilidad de una entidad médica concreta pueden ser tanto de índole diagnóstica (el diagnóstico de una enfermedad debe hacer crecer la sospecha diagnóstica sobre otra) como terapéutica (bien porque las dos entidades puedan ser tratadas con una misma sustancia o bien porque el tratamiento de una pueda estar contraindicado para la otra). Las principales comorbilidades asociadas con la migraña son psiquiátricas (depresión, ansiedad), neurológicas (epilepsia, ictus), cardíacas (FOP) y una miscelánea que incluye la fibromialgia, apnea del sueño, asma y atopía.

Limitaciones del tratamiento preventivo: Las limitaciones del tratamiento preventivo de la migraña episódica son de diferente naturaleza. Por un lado, administrativamente, sólo el propranolol, el topiramato y la flunarizina incluyen esta indicación en su ficha técnica. Además el beneficio potencial de estos tratamientos es variable y no predecible (ensayo-error) y su potencial de efectos secundarios es considerable por lo que alrededor del 25% de los pacientes con migraña episódica abandonan el tratamiento antes de tiempo. Los pacientes con mayor edad, mayor número de años con cefalea, mayor discapacidad secundaria a su cefalea y diagnosticados de una migraña crónica eran los que utilizaban más medicación preventiva.

Factores que predisponen a la cronicidad de la migraña: ¿Qué lleva a un paciente que padece una ME a transformarse en un paciente con una migraña crónica? Aunque todavía no conocemos la respuesta, en los últimos años una cantidad ingente de datos provenientes de la investigación básica y de ensayos clínicos nos hacen vislumbrar los mecanismos involucrados. Se han identificado una serie de factores que predisponen a la cronicidad de la migraña y que se han dividido en tres grupos: no modificables como la edad, ser mujer de raza blanca, el bajo nivel cultural / socioeconómico y haber padecido un TCE, modificables, que incluyen una mayor frecuencia de crisis, abuso de analgésicos, abuso de cafeína, obesidad, apnea de sueño y estrés; y otros putativos, como la alodinia, estados proinflamatorios o protrombóticos.

Onabotulinumtoxin A: La toxina botulínica (TB) es producida por la bacteria anaeróbica *Clostridium botulinum*. Se conocen 7 serotipos, siendo el más potente la onabotulinumtoxin A (TBA). Su estructura molecular es una endopeptidasa dependiente del zinc, que bloquea reversiblemente la transmisión neuromuscular. La inyección intramuscular de TBA inhibe la liberación de acetilcolina, produciendo una denervación química parcial reversible del músculo, lo que genera una reducción localizada de la actividad muscular durante meses. También se ha demostrado, en estudios en animales y humanos y en ensayos preclínicos, que la TBA bloquea la liberación de neurotransmisores implicados en el dolor, como sustancia P, glutamato y péptido relacionado con el gen de la calcitonina. Este bloqueo se invoca como uno de los mecanismos fundamentales de la TBA en la prevención de la MC, habiendo sido probada su eficacia en el programa PREEMPT (*Phase III Research Evaluating Migraine Prophylaxis Therapy*). Dicho programa comprendía dos estudios multicéntricos (PREEMPT 1 y 2) de fase III en los que se administraba TBA (155-195 U) en pacientes adultos con MC. En la prevención de la ME y de la cefalea tensional, los ensayos clínicos con TBA no han demostrado eficacia.

Áreas musculares específicas para la administración de TBA (ANEXO 2): Para la prevención de la MC, la TBA se administra diluida en suero fisiológico a razón de 5 U/0.1 ml en los siguientes músculos: corrugador (10 U, dos sitios), procerus (5 U, un sitio), frontal (20 U, cuatro sitios), temporal (40 U, ocho sitios), occipital (30 U, seis sitios), paraespinal cervical (20 U, cuatro sitios) y trapecio (30 U, seis

sitios). Además, a elección del médico administrador y en función de la localización del dolor, puede administrarse una dosis adicional de 40 U en la zona temporal, occipital o trapecio hasta una dosis máxima de 195 U.

Ergotismo: Se trata de una intoxicación provocada por la ingesta de alimentos contaminados por micotoxinas, fundamentalmente ergotamina o *cornezuelo* (forma aguda convulsiva), o por abuso de medicamentos que contengan esta misma sustancia (forma gangrenosa producida por isquemia crónica secundaria a vasoespasmio). En la edad Media era conocida como “fiebre o fuego de San Antonio”.

Recurrencia: Se define como el empeoramiento de la cefalea a las 24 horas de la toma del fármaco en los pacientes que habían logrado inicialmente un alivio de su cefalea. En la práctica clínica constituye un problema pues se ha descrito hasta en el 75% de los pacientes y con todos los tratamientos de la migraña. En el caso de los triptanes la tasa de recurrencia es alta (oscila entre el 17 y el 47%) siendo mayor para el sumatriptan sc (35-50%) y menor para el almotriptan (15%) y mayor que con ergóticos, de ahí las indicaciones actuales de estos últimos.

Abuso de analgésicos: Los criterios aceptados para la definición de abuso de analgésicos son:

- a) Consumo durante al menos 10 días al mes durante tres meses para los ergóticos, triptanes, opioides o combinación de analgésicos (analgésicos simples con codeína y/o cafeína).
- b) Consumo durante al menos 15 días al mes durante tres meses de analgésicos simples.

No debe considerarse abuso de analgésicos un consumo elevado de medicación sintomática durante unos días, con largos periodos sin toma de medicación.

Capítulo 6

Tratamiento de la cefalea tipo tensión

Dr. José Javier Aguirre Sánchez

Dra. Ana Moreno Moreno

Índice

1.	Introducción	56
2.	Principios generales de tratamiento	56
3.	Tratamiento farmacológico	56
3.1	Preventivo	56
3.2	Sintomático	57
4.	Tratamiento no farmacológico	58
5.	Terapias alternativas	58
6.	Bibliografía	59
7.	Palabras clave	59



Capítulo 6

Tratamiento de la cefalea tipo tensión

1. Introducción

La cefalea de tensión (CT) se caracteriza por dolor bilateral de carácter opresivo y continuo que disminuye el rendimiento del paciente y asocia síntomas de **ansiedad y depresión**.

Puede ser esporádica (ocasional), episódica (menos de 15 días al mes durante 3 meses consecutivos) y crónica (CTC) (más de 15 días al mes durante 3 meses consecutivos). La forma ocasional la trataremos con analgésicos habituales solos o combinados con pequeñas dosis de benzodiacepinas. La forma episódica aparece en temporadas relacionadas con conflictividad ambiental, insomnio o estados depresivos. La importancia del componente psicológico anda paralela a su frecuencia siendo máxima en las formas crónicas.

2. Principios generales de tratamiento

Se deben tener en cuenta los siguientes principios que aumentaran la probabilidad de obtener una mejor respuesta clínica¹:

- Escuchar al paciente con interés tiene efecto terapéutico.
- Realizar una exploración clínica, con interés por inspeccionar y palpar la zona dolorosa y posteriormente tranquilizar al enfermo y explicarle de forma sencilla la causa del dolor “... usted tiene un dolor de *tensión en los músculos de la cabeza* por falta de relajación...”.

Se ha observado que el mismo tratamiento prescrito por distintos médicos conseguía resultados muy dispares, probablemente por el alto efecto que la sugestión induce en estos pacientes. Se trataría de una forma breve de psicoterapia².

3. Tratamiento farmacológico

Se debe distinguir el tratamiento de la crisis dolorosa y el tratamiento preventivo aunque ambos se complementan y solapan.

3.1 Tratamiento preventivo

Los fármacos de primera elección para el tratamiento preventivo de la cefalea de tensión tanto episódica como crónica son los **inhibidores de la recaptación de monoaminas**: amitriptilina, nortriptilina y mianserina. Se cree que su efecto es independiente de su acción antidepressiva³. Están indicados cuando los episodios dolorosos aparecen más de 1 día por semana o más de 4 al mes.

La **amitriptilina** es el fármaco más usado en prevención de la CT tanto episódica como crónica y cuando la CT se asocia a migraña⁴. En varios estudios frente a placebo redujo el índice de cefalea de forma significativa. El tratamiento se inicia con 5 mg, en dosis única nocturna (por su efecto sedante, y por la mejoría que produce en el insomnio que estos pacientes asocian). Se debe incrementar de forma paulatina la dosis (5 mg por semana) hasta una dosis recomendable de 10-75 mg, siempre en una toma única nocturna. El incremento de dosis gradual evita los efectos secundarios que son dosis dependientes⁵. Usar dosis bajas en ancianos y niños (5-25 mg/día), donde su uso se admite a partir de 12 años.

La obtención de una respuesta clínica significativa puede demorarse varias semanas, en caso contrario se debería cambiar por otra medicación. Se recomienda mantenerlo periodos mínimos de 4 meses⁶. Se deben considerar sus efectos secundarios. Su reducción también debe ser paulatina para evitar la aparición de **síndrome de abstinencia**. Su riesgo en gestación está catalogado como categoría C de la FDA. Se excreta por la leche materna en pequeñas concentraciones.

La nortriptilina, mejor tolerada, está indicada en prevención de CT^{4,6}. La pauta de tratamiento inicial es de 10 mg hasta un máximo de 100 mg, puede administrarse en toma única nocturna con incremento gradual debido a sus efectos secundarios, que son similares pero en menor grado que la amitriptilina. Dosis media eficaz 12-50 mg/diarios.

La mianserina por su bajo perfil anticolinérgico es el menos cardiotoxico. Es efectivo como preventivo de CT⁶. Tratamiento inicial 10 mg hasta máximo de 60-90 mg. Dosis media eficaz 15-40 mg/diarios. Puede administrarse en toma única nocturna por su efecto sedante que puede resultar beneficioso en el insomnio de estos pacientes. El incremento debe ser gradual.

Hay menos evidencia de la efectividad de los Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS) en la prevención de la CT pero pueden usarse de segunda elección. Cualquiera de ellos puede resultar útil. Son menos efectivos pero mejor tolerados, evitan la ganancia de peso y están principalmente indicados cuando se asocia depresión. El citalopram puede ser eficaz en CTC asociada o no a depresión. La mirtazapina y venlafaxina pueden ser eficaces en CT, principalmente en la forma crónica. Escitalopram estaría indicado en CT asociada a ansiedad o depresión, destacando su bajo perfil de efectos secundarios⁶.

Se debe monitorizar la respuesta a las 6 semanas y una vez que se alcanza una clara mejoría se debe mantener el tratamiento de 4-9 meses, considerando que tras su retirada hasta en el 50 % de los casos puede haber recaídas.

En muchos de estos pacientes los síntomas afectivos están latentes y rechazan esta medicación alegando no estar deprimidos. De ahí la importancia de explicar brevemente el efecto analgésico de los mismos².

La administración de toxina botulínica eficaz en Migraña crónica ha demostrado pobres resultados en CT⁶.

La intervención precoz, el reconocimiento y manejo de los factores conocidos que intervienen en la cronificación, el estilo de vida, plantearían actuaciones tendentes a prevenirla lo que conllevaría notables beneficios al paciente y a la sociedad.

3.2 Tratamiento sintomático

La administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) constituye la primera elección para el tratamiento de los episodios agudos de dolor en la CT⁷. Existe evidencia convincente de eficacia para el uso de ibuprofeno (sólo o con cafeína), ketoprofeno, naproxeno, salicilatos y paracetamol. La eficacia de los AINEs ha sido demostrada en diversos estudios, el beneficio obtenido es moderado en torno a un 25-30% (placebo 17%)⁷. Con frecuencia la dosis del fármaco empleada es insuficiente, lo que puede contribuir a una eficacia inadecuada. Unas dosis orientativas recomendables son: ácido acetilsalicílico (500-1.000 mg), paracetamol (500-1.000 mg), ibuprofeno (600-800 mg), naproxeno (500-1.000 mg), ketoprofeno (75 mg), ketorolaco oral (20 mg) o intramuscular (60 mg), e indometacina (50 mg).

El metamizol a dosis de 500-1.000 mg también puede ser eficaz. Es preferible la administración de una dosis única, repetible al cabo de 2 horas, y se deben evitar dosis adicionales⁷. Aunque deben evitarse

formulaciones con combinación de analgésicos u otros fármacos por el riesgo de incremento en la frecuencia del dolor, en algunos pacientes la combinación con **cafeína**, sedantes, tranquilizantes y relajantes musculares puede estar indicada y ser más efectiva que los simples analgésicos, siempre que su uso sea ocasional⁶.

En las formas crónicas, por su tendencia adictiva, se deben evitar, en lo posible, la combinación de opiáceos y analgésicos⁸.

Se debe evitar el abuso de analgésicos, restringiendo el número de dosis por ataque y días al mes, situación que se suele asociar a tendencia a la cronificación de la cefalea. También influye la sugerencia actual a la toma precoz del fármaco lo que refuerza la tendencia de anticipación al dolor en parte motivada por la disminución de rendimiento social derivado de la cefalea. Paradójicamente el paciente que **abusa de los analgésicos** reconoce la ineficacia de los mismos. Un importante porcentaje de estos pacientes mejoran de su cefalea tras la retirada del excesivo consumo de analgésicos, especialmente si se asocia medicación preventiva.

4. Tratamiento no farmacológico

a) Dieta

Estudios que han analizado factores dietéticos por exceso como por defecto no muestran resultados concluyentes con migraña o cefalea tensional, aunque se ha descrito en colectivos con hábitos frugales menor incidencia de cefalea de tensión y migraña que la población normal⁶.

b) Ejercicio físico

El ejercicio físico regular sólo o combinado con tratamiento farmacológico ha mostrado ser efectivo en la prevención de cefalea tensional.

c) Técnicas psicológicas y conductuales

En pacientes con CTC y ansiedad o depresión se valorará tratamiento combinado farmacológico y psicológico por un terapeuta entrenado en cefalea crónica.

Son eficaces en CT: Intervenciones conductuales, técnicas de relajación, **técnicas de biofeedback**, terapia cognitivo-conductual. Cada una de ellas puede mejorar hasta en un 50 % la cefalea. La mejoría obtenida en las técnicas de biofeedback dependería más de cambios cognitivos al resultar independiente de la relajación muscular obtenida. La técnica a utilizar será adaptada por el terapeuta al tipo de paciente.

Una elevada **perturbación en los test psicológicos** suelen indicar una mala respuesta terapéutica.

En el tratamiento conductual la mejoría es tardía pero duradera. La combinación con Amitriptilina o Nortriptilina aumentan su eficacia⁶.

5. Terapias alternativas

Muchos migrañosos refieren alivio con la aplicación de frío local en forma de bolsas de gel o similares sobre la zona dolorosa. También los enfermos con cefalea de tensión mejoran al anudarse un pañuelo tenso entorno al perímetro cefálico.

La refractariedad de la CTC hace que estos pacientes requieran multitud de recursos sanitarios en busca de una mejoría que no alcanzan.

Algunos estudios en CTC de alta densidad detectan que hasta el 85% de estos pacientes recurren a terapias alternativas y hasta el 60% reconocen obtener mejoría con ellas. Entre estas técnicas destacan: la quiropráctica, técnicas de relajación, masajes terapéuticos, homeopatía, naturopatía, hipnosis, yoga, acupuntura, etc.

Aquellas técnicas que precisan de introspección son menos eficaces por la rigidez mental de estos pacientes y la excesiva fijación en su síntoma. Un meta-análisis de los tratamientos fisioterápicos manuales concluyó que no existe evidencia suficiente que apoye su beneficio en la CT⁶.

6. Bibliografía

1. Peatfield RC, Edmeads JG. General approach to treatment of tension-type headaches. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan N et al, editors. *The Headaches*, 3rd edn. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 2005. pg: 707-710.
2. Blumenthal LS. Tension Headache. En: Vinken PJ, Bruyn GW, editores: *Handbook of Clinical Neurology*. Vol 5. Amsterdam-New York-Oxford: North-Holland Publishing Company. 1976. pg: 157-170.
3. Jensen R, Stovner LJ. Epidemiology and comorbidity of headache. *Lancet Neurol*. 2008; 7 (4): 354-361.
4. Bendtsen L, Mathew NT. Prophylactic Pharmacotherapy of tension-type headache. En Olesen J, Goadsby PJ, Rabadán NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA editores : *The Headaches 3rd edition*. Lippincot Williams & Wilkins. Philadelphia. 2006. pg 735-742.
5. Silberstein SD. Tension-type Headache. En John H Noseworthy editor: *Neurological Therapeutics Principles and Practice*. London: Informa Healthcare. Second Edition. 2006. pg:150-153.
6. Aguirre Sánchez, José Javier. Cefalea tensional. En: *Tratado de Cefaleas*. Editores: Valentín Mateos, Juan A. Pareja, Julio Pascual. Madrid: Luzan 5 SA, ediciones. 2009. Pg: 249-263.
7. Pascual Gómez J, Aguirre Sánchez JJ. Migraña y Cefalea de Tensión. En: V, Mateos Marcos editor: *Guía para el diagnóstico y tratamiento de las cefaleas*. Grupo de Estudio de la cefalea. Barcelona: Prous Science. 2006. Pg 58-59.
8. Mathew, N. T. and M. Ashina (2006). Acute Pharmacotherapy of Tension-Type Headaches. *The Headaches*, tercera edición. J. Olesen, P. J. Goadsby, N. M. Ramadan, P. Tfelt-Hansen and K. M. A. Welch. Filadelfia, Lipincott Williams and Wilkins: 2006; 727-733.

7. Palabras clave

Ansiedad y depresión: Estados psicológicos frecuentemente asociados a las cefaleas frecuentes y que deben ser eficazmente detectados y tratados para asegurar la mejoría de la cefalea a la que se asocia. En caso de refractariedad se recomienda consulta con un psicólogo entrenado en el manejo de la cefalea crónica.

Inhibidores de la recaptación de aminas biógenas o monoaminas: También conocidos como antidepresivos tri-tetracíclicos. Son fármacos “sucios” al no tener un efecto selectivo sobre un neurotransmisor, de ahí se derivan sus efectos secundarios. Actúan sobre varios de forma simultánea, estimulando el tono de algunos receptores (serotonina y noradrenalina) y antagonizando otros (receptores muscarínicos, α -adrenérgicos, dopaminérgicos e histaminérgicos).

Amitriptilina: Es el prototipo del grupo de los inhibidores no selectivos de la recaptación de monoaminas.

Pertenece a los conocidos como antidepresivos tricíclicos por poseer una estructura química constituida por tres anillos carbonados. De absorción muy rápida se metaboliza en el hígado y se elimina por orina. Tiene efectos anticolinérgicos y sedantes dosis-dependientes de ahí las limitaciones en su uso.

Síndrome de abstinencia a aminos biogénas: Menos conocido que el síndrome por privación por antonomasia que es el de benzodiacepinas. Se caracteriza por náuseas, cefalea, malestar, irritabilidad, inquietud y alteración del sueño. Al tener el fármaco un carácter sedante y producir una hiperestimulación por bloqueo de diversos receptores de neurotransmisores, se recomienda disminuir paulatinamente la dosis para evitarlo.

Cafeína: Compuesto alcaloide del grupo de las xantinas (teina en el te y teobromina en el chocolate). Estimulante moderado del sistema nervioso central. Tiene una vida media de 5 horas. Una taza de café contiene de 100-300 mg. Hay combinaciones de analgésicos para la cefalea que asocian cafeína (principalmente con ergotamina) su combinación potencia el efecto analgésico.

Abuso de analgésicos: Es una situación frecuente en pacientes con una cefalea crónica (1-2%) y que se ha asociado a refractariedad en su tratamiento. Estos pacientes consumen diariamente analgésicos. El consumo de triptanes hasta 10 días al mes se considera abuso. Las características clínicas del abuso de ergóticos, opiáceos, otros analgésicos y combinaciones tienen características diferenciales. La cefalea mejora o desaparece al mes de retirar los fármacos causantes del abuso.

Técnicas de biofeedback: Técnicas de relajación psicológica basadas en el control neurofisiológico del funcionamiento de la tensión corporal. El paciente mediante estas técnicas instrumentales, observa su estado de tensión muscular y aprende a relajarse.

Perturbación en los test psicológicos: Un subgrupo de enfermos con cefalea crónica exhiben en los test psicológicos una personalidad somatizadora; que frente a un estrés mantenido claudica en forma de síntomas psiquiátricos u orgánicos de los que la cefalea es el más frecuente.

Capítulo 7

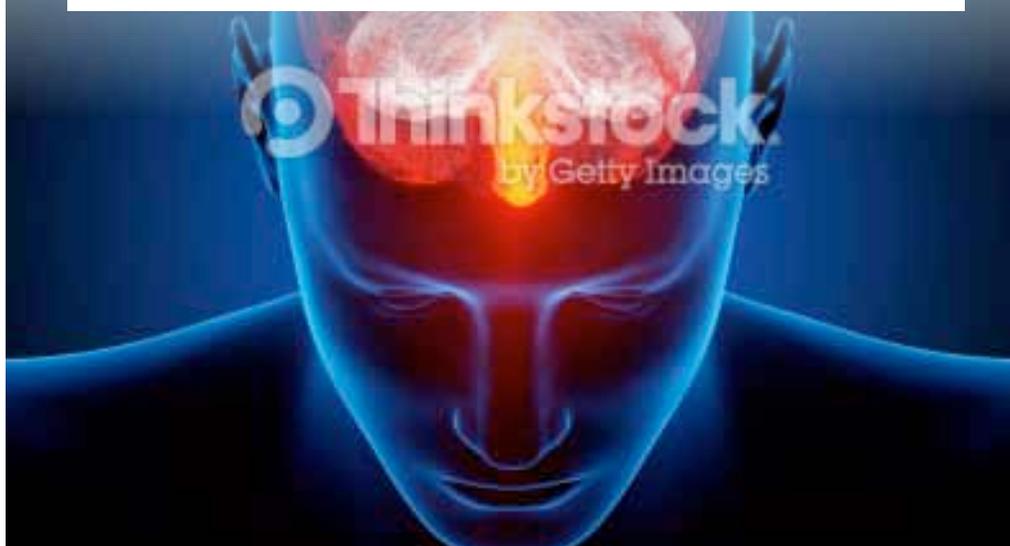
Tratamiento de las cefaleas trigémino-autonómicas y otras algias faciales

Dra. Ana Moreno Moreno

Dr. Javier Aguirre Sánchez

Índice

1.	Introducción	62
2.	Tratamiento de la cefalea en racimos	62
2.1	Tratamiento de la crisis	62
2.2	Tratamiento preventivo	63
2.3	Tratamiento combinado	65
2.4	Tratamiento quirúrgico	66
3.	Tratamiento de la hemicránea paroxística y del SUNCT	66
4.	Tratamiento de la neuralgia del trigémino, del glosofaríngeo y del nervio intermediario	66
5.	Otras algias faciales	67
6.	Información al paciente	67
7.	Bibliografía	68
8.	Palabras clave	68



Capítulo 7

Tratamiento de las cefaleas trigémino-autonómicas y otras algias faciales

1. Introducción

Existen pocos ensayos clínicos de calidad que avalen el tratamiento de estas cefaleas debido a su baja prevalencia y sus características: **crisis de dolor** intensas pero breves en el tiempo, con remisión espontánea no siempre en relación con el tratamiento administrado¹.

El objetivo del tratamiento, como en otros tipos de cefaleas es doble: reducir la intensidad del dolor en la crisis, y disminuir el número de ataques y su intensidad.

2. Tratamiento de la cefalea en racimos

2.1. Tratamiento de la crisis

Hay que comenzar con evitar los **desencadenantes**, sobre todo el alcohol (Tabla 1).

a) Triptanes¹⁻⁵

- **Sumatriptan parenteral:** 6 mg en inyección subcutáneo. Se puede repetir pasadas las 24 horas. Es seguro respecto a la taquiflaxia y al efecto rebote. Hay un alivio de más del 70% de enfermos en 15 minutos. Es el fármaco de elección.
- **Sumatriptan intranasal:** 20 mg. Es algo más lento que el subcutáneo. Presenta un alivio del dolor de más del 50% a los 15 minutos.
- **Zolmitriptan intranasal:** 5 mg. Su eficacia es algo mayor que el sumatriptan intranasal.
- **Zolmitriptan oral:** 10 mg produce un 47% de mejoría en 30 minutos. Es menos efectivo que el sumatriptán subcutáneo.
- Los triptanes son generalmente bien tolerados. Pueden producir: molestias en el lugar de la inyección: prurito y parestesias; náuseas, disnea y opresión torácica. Disgeusia con el preparado intranasal. Se deberán utilizar con precaución o evitar si antecedentes de cardiopatía isquémica, ángor inestable, vasculopatía cerebral o periférica, HTA mal controlada, alergia al fármaco o durante el embarazo.

b) Oxígeno¹⁻⁵

En algunos pacientes la inhalación de oxígeno puro durante la crisis se muestra muy efectiva pero en otros no (60% de respondedores).

Pauta: oxígeno normobárico al 100%, a 12 litros/minutos, con mascarilla facial, durante 15 minutos con el enfermo sentado y el tronco erecto.

La evidencia es limitada pero la práctica nos dice que su uso es efectivo en muchos casos y además es seguro. Cuando no haya sido efectivo se puede aumentar el número de veces que necesite ser inhalado y también se puede subir el flujo a 15 litros².

Utilizar con precaución en casos de EPOC o insuficiencia respiratoria.

- c) **Octreotide:** efectivo y bien tolerado. Es un análogo de la somostatina con una vida media de 90 minutos. Es menos efectivo que los triptanes^{1,2,6}.
- d) **Lidocaína:** 1 ml al 10%, instilada en la fosa nasal ipsilateral al dolor, durante 5 minutos, con la cabeza inclinada 45° y rotada al lado afecto. Efectiva en un tercio de los enfermos^{1,2,7}.
- e) **Ergóticos:** efectivo instaurado de manera precoz. No hay estudios suficientes que avalen su eficacia pero sí una larga experiencia clínica^{1,2,7}.
- f) **Dihidroergotamina (DHE):** administración en bolos IV (tratamiento hospitalario)⁶.

Tabla 1. Tratamiento sintomático de la cefalea en racimos: crisis^{1,2,5,6}.

Tratamiento de las crisis	Dosis	Recomendación ^{1,2}
Sumatriptan sc	6 mg	A
Oxigenoterapia	12 l/4to 100%, 15´	A
Sumatriptan intranasal	20 mg	A
Zolmitriptan intranasal	5 mg	A/B
Zolmitriptan oral	5-10 mg	B
Lidocaína intranasal	1 ml/10%, 5´	B

Referenciado de 1,2,5 y 6

2.2 Tratamiento preventivo

Comenzar lo antes posible desde el episodio agudo, asociándose al tratamiento sintomático.

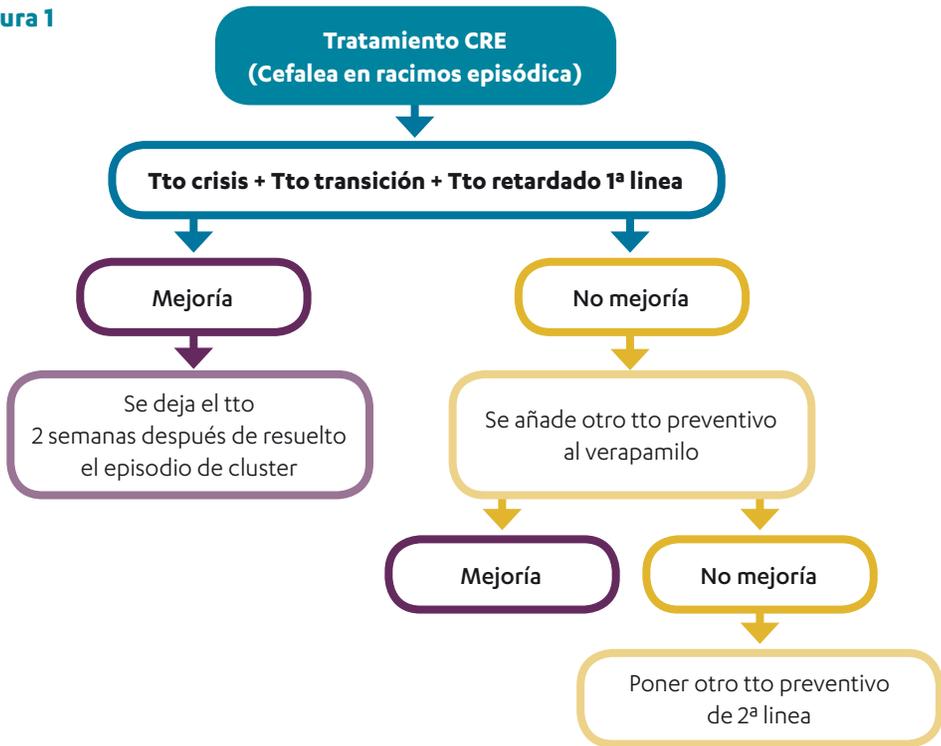
- a) **Tratamiento preventivo de transición de efecto inmediato y duración breve^{5,7}:** corticoides, ergotamina, DHE, triptanes y bloqueo ipsilateral del nervio occipital mayor. Duración de 7-14 días.
- b) **Tratamiento preventivo retardado de efecto al menos en dos semanas:** De primera elección, siempre el verapamilo.

De 2ª línea: litio, topiramato, baclofeno.

Otros fármacos podrían utilizarse cuando no responda a los anteriores: a. valproico, clonidina, melatonina.

Desde el inicio ponemos el tratamiento de la crisis y el tratamiento preventivo. Hay evidencia de que es mejor poner dos tratamientos preventivos desde el inicio, uno de acción corta y otro de acción retardada. Se elegirá según el perfil del **cluster^{2,5,7}** (Figura 1).

Figura 1



Modificado de Ref. 7

a) Bloqueadores de los canales lentos del calcio: verapamilo¹⁻⁵

Es el tratamiento de primera elección. Comenzar tras el episodio del cluster.

Pauta: 80 mg/ 8 horas y se incrementa 80 mg /10-15 días hasta 240-320 mg/día como dosis media. Máximo: 960 mg/día. Dosis cada 8-12 h según sea ó no retard.

Antes de su administración se recomienda realizar un ECG y repetirlo 10 días después, poniendo atención al espacio PR. A dosis superiores a 480 mg/día, se recomienda realizar un ECG antes de cada incremento de dosis. Los cambios ECG pueden ocurrir con una dosis estable por lo que son necesarios ECGs cada 3-6 meses.

Efectos adversos: bloqueos A-V y bradicardia, sobre todo con dosis superiores a 480. Edemas, dispepsia, hiperplasia gingival y cefalea.

Hay una disminución de la frecuencia de los ataques y de la intensidad. Durante la 1ª semana el efecto no es significativo, pero sí a partir de la 2ª (50% de respondedores).

Se puede combinar con sumatriptán, ergotamina, glucocorticoides y otros fármacos preventivos.

b) Glu lucocorticoides^{1,2,4,5}

A pesar de que los estudios son escasos, hasta un 70-80% de los pacientes presentan una mejoría importante. Precisamente el problema se plantea cuando los enfermos respondedores reclaman tratamientos prolongados.

Está recomendado por periodos cortos (hasta 14 días). No hay un régimen establecido. Se puede utilizar la prednisona, dexametasona ó betametasona.

También hay experiencia con tratamiento IV.

- c) Litio:** Es una alternativa cuando otros fármacos no resulten. Necesita monitorización plasmática^{1,2,5}.
- d) Topiramato:** puede resultar un buen fármaco para la prevención del cluster pero combinado con verapamilo. Es una alternativa para evitar los tratamientos con altas dosis de verapamilo o un tiempo prolongado con corticoides^{2,5,6}.
- e) Ergotamina:** Se puede recomendar la combinación de 2 mg de ergotamina y 250 mg de cafeína en supositorio para prevenir la crisis nocturna^{1,2}.
- f) Triptanes:** efectivos en tratamientos prolongados (naratriptán, frovatriptán)² (Tablas 2 y 3).

Tabla 2. Tratamiento preventivo de la cefalea en racimos: transición (7-14 días)^{1,2,6,7}

Tratamiento	Inicio	Media	Pauta	Recomendación ^{1,2}
Corticoides:				
-Prednisona	30 mg/d	60-100 mg/d	5 días y ↓ 10 mg/día	A
-Dexametasona		8 mg/d	2 dosis/día	A
Ergotamina*	2 mg		dosis nocturna	B
Triptanes**				
Bloqueo ipsilateral del nervio occipital mayor.				

*Para prevenir las crisis nocturnas: 2 mg de ergotamina más 250 mg de cafeína vía rectal. **Triptanes de vida media larga: naratriptan y frovatriptan. Referenciado de 1, y 2.

Tabla 3. Tratamiento preventivo^{1,3,5,7}

Tratamiento	Inicio	Media	Máxima	Pauta	Recomendación ^{1,2}
Verapamilo	80 mg/8h	240-320 mg/d	960 mg/d	↑ 80 mg/10-15 días	A
Litio	20 mg/k/d	300 mg/12 h	900-1200 mg/d	↑ /5 días; 2-3 dosis/día	B
Topiramato	25 mg/d	100 mg/d		(2 dosis)	B

2.3 Tratamientos combinados en la prevención

Muchos pacientes mejoran con un tratamiento preventivo combinado. El régimen que más se utiliza es la combinación de verapamilo a dosis medias asociado a otro fármaco como prednisona, litio, o topiramato. De esta manera se evitan dosis altas de verapamilo.

2.4 Tratamiento quirúrgico

Es una opción en los casos de cefaleas en racimos crónica refractaria al tratamiento médico, con dolor estrictamente unilateral, un perfil psicológico adecuado y sin tendencia a las adicciones. Hay dos tipos:

- a) Procedimientos lesivos: intervenciones en la raíz sensitiva del V par homolateral.
- b) Neuroestimulación periférica del nervio occipital mayor o del ganglio esfenopalatino y neuroestimulación central hipotalámica profunda bilateral.

3. Tratamiento de la hemicránea paroxística, hemicránea continua y del SUNTC^{2,4,7}

La indometacina es el tratamiento de elección para la hemicránea paroxística y la hemicránea continua (de hecho, la respuesta a su administración constituye un criterio diagnóstico). La respuesta suele comenzar a las 8 horas utilizando dosis adecuadas (entre 75 y 150 mg/ día en 3 tomas). Se mantiene de forma indefinida si los periodos sintomáticos son prolongados y frecuentes y desde el inicio al final del periodo sintomático si son infrecuentes. Asociar protectores gástricos.

El verapamilo y otros AINEs son la alternativa cuando no se tolere.

El tratamiento del SUNTC es un reto ya que no se dispone de tratamientos eficaces. El empleo de neuromoduladores como la lamotrigina, el topiramato o la gabapentina puede proporcionar respuestas favorables (Tabla 4).

Tabla 4. Tratamiento de la Hemicránea paroxística y hemicránea continua^{2,4,5}

Tratamiento	Dosis mg/día	Dosis max	Recomendación
Indometacina	75-100	250	A
Verapamilo	240-320	960	C
AINEs			C

Referenciado de 2, 4 y 5.

4. Tratamiento de la neuralgia del trigémino, del glossofaríngeo y del nervio intermediario^{2,4,5,8}

1º FAE (*Fármacos antiepilépticos*). Se pautan en dosis ascendente hasta conseguir la mínima dosis eficaz. No hay seguridad en el embarazo (Tabla 5).

Carbamacepina: es el fármaco de elección. Se iniciara a dosis bajas (100-200 mg/día) con escalada lenta hasta 600-1200 mg/día. Se recomienda control de iones y hemograma.

Oxcarbamacepina: mejor tolerado y con menos interacciones que la carbamacepina. Otros: gabapentina, pregabalina, fenitoina, valproato, lamotrigina (eficaz combinado con la carbamacepina).

Otros fármacos: baclofeno, clonacepan o amitriptilina. Se pueden asociar dos fármacos

Tratamiento quirúrgico:

- Ablación sobre el ganglio o sobre la raíz.
- Descompresión microvascular.

Tabla 5. Tratamiento de las neuralgias craneales^{2,4,5,8}

Tratamiento	Dosis (inicio) mg/día	Dosis (máxima)
1º FAE (fármacos antiepilépticos)		
Carbamacepina	100	600-2400
Oxcarbamacepina	150	600-1200
Gabapentina	300	300-600
Fenitoina	200-400	
Valproato		
Lamotrignina		
2º Otros:		
Baclofeno	15-75	
Clomazepan		
Amitriptilina		

Referenciado 2, 4, 5 y 8

5. Otras algias faciales

Neuralgia occipital:

Analgésicos, relajantes, e infiltraciones.

Dolor facial agudo y neuralgia postherpética^{4,5}

En fase aguda antivirales antes de las primeras 72 horas. También se utiliza la amitriptilina.

Según algunos estudios pueden utilizarse los corticoides.

En la neuralgia postherpética: amitriptilina 25-75 mg/día. Gabapentina, pregabalina, opiáceos, capsaicina tópica. Tratamiento quirúrgico.

Se aconseja precaución en pacientes ancianos, especialmente si son cardiopatas, por sus efectos secundarios potencialmente graves (cardiotoxicidad: hipotensión postural, arritmias, síncope...)

Dolor facial persistente ideopático ó algia facial atípica

Antidepresivos tricíclicos, con respuesta variable.

6. Información al paciente^{3,7}

Es importante la educación al paciente que debe conocer la naturaleza de su enfermedad y evitar desencadenantes como el tabaco y el alcohol. También debe conocer el tipo de tratamiento instaurado: para la crisis y preventivo, explicando la importancia de la cumplimentación.

7. Bibliografía

1. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. SIGN. Diagnosis and management of headache in adults. A national clinical guideline.
2. EFNS guidelines on the treatment of cluster headache and other trigeminal/autonomic Cephalalgias A. Maya, M. Leoneb, J. A´ frac, M. Linded, P. S. Sandore, S. Eversf and P. J. Goadsbyg. European Journal of Neurology 2006, 13: 1066–1077.
3. National Institute for Health and Clinical Excellence. Headaches (NICE). Diagnosis and management of headaches in young people and adults. (Clinical Guideline 150.) 2012.
4. Guía clínica de Cefalea en Racimos. Atención Primaria. Fistera. www.fistera.com>Guías clínicas.
5. Actitud diagnóstica y terapéutica de la cefalea. Recomendaciones 2006. Grupo de estudio de la cefalea de la Sociedad Española de Neurología.
6. Cluster headache: Treatment and prognosis. Author: Arne May, MD Section Editor : Jerry W Swuason, MD. Deputy editor: Jhon F Dashe, MD, Phd. Up to date.
7. Guía rápida de ceafaleas. Consenso entre Atención Primaria y Neurología. Editores: José Antonio Heras Pérez (coordinador) Comité ad Hoc del grupo de Estudio de Cefaleas de la SAN, SEMERGEN y SEMFYC. Granada 2012.
8. Guía de Buena Práctica Clínica en Migraña y otras cefaleas.Coordinadores Dr. Francisco Toquero de la Torre Médico de Familia. Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén. Dr. Julio Zarco Rodríguez Médico de Familia del IMSALUD. OMC. Ministerio de Sanidad y Consumo.

8. Palabras clave

Crisis: El dolor de las cefaleas trigémico-autonómicas es de una calidad moderado-severo, muchas veces muy intenso, de manera que constituye una verdadera urgencia. Los servicios de urgencias deben contemplar esto para poder ofrecer tratamiento adecuado y estar informados de la indicación y el uso del O2 en el tratamiento de la crisis aguda del cluster.

Desencadenantes: El tabaco, el alcohol y algunas sustancias como la histamina y la cafinitrina pueden ser el desencadenante de la crisis. El enfermo debe estar informado y conocer la naturaleza de su enfermedad para evitarlos.

Cluster o racimos: Sucesión de crisis de dolor (“rachas”) que duran semanas o meses con una frecuencia determinada en cada episodio, que pueden ser desde 1/48 h hasta 8/24 h, regulares en cuanto al horario (muchas veces al comenzar el sueño), siempre en el mismo lado durante el brote, y de una intensidad que puede llegar a ser insoportable. (Criterios diagnósticos en el capítulo IV).

Verapamilo: Antagonista de los canales lentos del calcio. Es el tratamiento preventivo de elección en el cluster. Se debe intentar conseguir una dosis efectiva subiendo poco a poco, según tolerancia del enfermo. Mientras el verapamilo consigue ser efectivo se utilizan otros fármacos, siendo de elección los corticoides.

Neuralgia del trigémino: Es la neuralgia craneal más frecuente. Dolor unilateral, paroxístico y recurrente, como una descarga eléctrica, de una fracción de segundo a 2 minutos de duración, en el territorio de una o más ramas del trigémino. De inicio y final bruscos, que puede desencadenarse por estímulos triviales. Está clasificada en la Parte III de la CIHD-III, en el apartado de Neuropatías craneales dolorosas (13.1 Neuralgias del trigémino).

Algia facial atípica o dolor facial idiopático persistente: No tiene características de neuralgia. Dolor sordo, lancinante, persistente y diario, de duración variable, mal localizado en un área facial, puede iniciarse tras una cirugía facial u odontológica. El diagnóstico se hace por exclusión. Está clasificada en la Parte III de la CIHD-III, en el apartado de Neuropatías craneales dolorosas (13.11).

Capítulo 8

La cefalea en Urgencias

Dr. Antonio Sánchez Sánchez

Dr. Ignacio Casado Naranjo

Índice

1.	Introducción	71
2.	Historia clínica	71
	2.1 Anamnesis	71
	2.2 Exploración física	71
3.	Pruebas complementarias	72
	3.1 Analítica sanguínea	72
	3.2 Estudios de imagen	72
	3.3 Examen del líquido cefalorraquídeo (LCR)	72
4.	Diagnóstico diferencial	73
	4.1 Cefalea aguda de reciente comienzo	73
	4.2 Cefalea aguda recurrente	74
	4.3 Cefalea subaguda progresiva	74
	4.4 Cefalea crónica progresiva	74
5.	Tratamiento	75
6.	Criterios de ingreso	76
7.	Bibliografía	76
8.	Palabras clave	77



Capítulo 8

La cefalea en Urgencias

1. Introducción

La cefalea representa uno de los motivos más frecuentes de consulta en los servicios de Urgencias (entre un 2-5% de los pacientes consultan por este síntoma)¹. Ante esta situación clínica, resulta esencial distinguir si el paciente presenta una cefalea primaria o secundaria ya que nuestra actitud va a ser muy diferente². Para ello debemos realizar una detallada historia clínica (anamnesis y exploración física) que guiará la necesidad de solicitar las posibles pruebas complementarias.

2. Historia clínica

Una adecuada anamnesis y exploración física es la clave para la realización de un diagnóstico correcto en un paciente con cefalea. Es importante valorar el patrón temporal del proceso como veremos al considerar el diagnóstico diferencial.

2.1 Anamnesis

Debemos realizar una anamnesis general y obtener todos los datos sobre la cefalea y los antecedentes del paciente: patología previa, edad de comienzo, tiempo de evolución, forma de inicio, frecuencia, intensidad, localización, duración, distribución horaria, tipo de dolor, pródromos, factores desencadenantes o agravantes, síntomas asociados. Será de interés conocer posibles antecedentes familiares de cefalea³.

2.2 Exploración física

Se debe realizar una exploración general que debe incluir la toma de la **presión arterial**, temperatura, glucemia y saturación de oxígeno y una exploración neurológica completa donde no deberíamos olvidar explorar el fondo de ojo o los **signos meníngeos**.

Debemos estar muy atentos a los síntomas y signos que determinan las manifestaciones de alarma de una cefalea⁴ (Tabla 1).

Tabla 1. Manifestaciones de alarma en una cefalea

- Cefalea intensa de inicio súbito
- Empeoramiento reciente de una cefalea crónica
- Cefalea de frecuencia y/o intensidad creciente
- Cefalea precipitada por esfuerzo físico, tos, cambio postural, maniobras de Valsalva
- Cefalea que interrumpe el sueño
- Cefalea de reciente aparición en pacientes mayores de 50 años
- Localización unilateral y siempre en el mismo lado excepto: cefalea en racimos, hemicránea paroxística, neuralgia occipital, neuralgia del trigémino, hemicránea continua y otras cefaleas primarias unilaterales

Tabla 1. Manifestaciones de alarma en una cefalea (continuación)

- Refractoriedad al tratamiento
- Paciente con enfermedad sistémica conocida: neoplasias, VIH, inmunodeprimidos
- Manifestaciones acompañantes: <ul style="list-style-type: none"> · Alteración psíquica progresiva (trastorno del comportamiento, del carácter, etc...) · Crisis epilépticas · Alteración neurológica focal · Papiledema · Fiebre · Presencia de signos meníngeos · Náuseas y vómitos no explicables por una cefalea primaria (migraña) ni por una enfermedad sistémica

3. Pruebas complementarias

Sólo deberíamos solicitarlas si tras realizar la historia clínica sospechamos una cefalea secundaria⁵, porque existan síntomas o signos de alarma o porque la exploración física es anormal o la cefalea tiene una evolución atípica.

Las pruebas que se solicitan habitualmente en un Servicio de Urgencias son:

3.1 Determinaciones analíticas

Son útiles en muy escasas ocasiones como ante la sospecha de arteritis temporal (VSG, PCR), de **meningitis** (hemograma alterado; realización de cultivos) y en nuestro medio de **intoxicación por monóxido de carbono** (carboxihemoglobina).

3.2 Estudios de imagen

El más utilizado en los servicios de Urgencias es la TAC craneal. Se debería realizar ante toda cefalea con signos de alarma⁶. Recordar que una TAC normal no excluye la posibilidad de un proceso grave. Entre un 5-10% de las HSA y hasta un 30% de las trombosis venosas presentan TC normal.

La RMN está más indicada en ciertas patologías como se describe en otro capítulo de este Guía, pero no suelen estar disponibles como prueba de urgencias.

Las radiografías simples de cráneo o cervical no están indicadas salvo en muy contadas excepciones: ante traumatismo cervical y craneal o sospecha de mieloma múltiple.

3.3 Examen del líquido cefalorraquídeo (LCR)

Obtenido por punción lumbar (PL). Previa a la PL se descartará una hipertensión intracraneal si así lo indica la historia clínica. Debería considerarse en las siguientes situaciones: sospecha de proceso infeccioso o inflamatorio (meningitis, encefalitis), o de hipertensión intracraneal idiopática o sospecha de HSA con TAC craneal normal².

Aparte del estudio bioquímico y citológico es recomendable medir la presión del LCR.

4. Diagnóstico diferencial

Al realizar el diagnóstico diferencial hay que poner especial atención al perfil temporal de la cefalea ya que nuestra actitud en Urgencias será muy distinta. Según este perfil podemos clasificarlas en cuatro grandes grupos⁷:

4.1 Cefalea aguda de reciente comienzo

Nos indica, en la mayoría de los casos, un trastorno orgánico es decir, una cefalea secundaria. El perfil de esta situación es el de un paciente que comienza con una cefalea de inicio brusco (desde segundos hasta 30 minutos) y que no presenta cuadros similares previos. Suele acompañarse de alguna de las características descritas en los signos de alarma (Tabla 2).

Tabla 2. Cefalea aguda de reciente comienzo

- Atribuida a traumatismo craneal y/o cervical
- Atribuida a trastorno vascular craneal y/o cervical: <ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia subaracnoidea (HSA) • Hematoma intracraneal • Ictus isquémico • Trombosis de los senos venosos • Disección carotídea o vertebral • Malformación vascular no rota • Arteritis de células gigantes
- Atribuida a trastorno intracraneal no vascular <ul style="list-style-type: none"> • Post punción lumbar, fistulas de LCR
- Atribuida a administración o supresión de una sustancia <ul style="list-style-type: none"> • Administración de medicamentos (nitratos, IECAS, anticonceptivos...), monóxido de carbono, alcohol, drogas de abuso (cocaína, cannabis...) • Supresión brusca de alcohol, medicamentos...
- Atribuida a infección <ul style="list-style-type: none"> • Intracraneal: Meningitis, encefalitis, absceso, empiema subdural • Sistémica: infecciones víricas y bacterianas
- Atribuida a trastorno de la homeostasis <ul style="list-style-type: none"> • Hipoxia, hipercapnia, hipoglucemia...
- Cefalea o dolor facial atribuido a trastorno del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos paranasales, dientes, boca o de otras estructuras faciales o cervicales <ul style="list-style-type: none"> • Sinusitis, glaucoma agudo, disfunción de ATM...

Como excepción podría ser un primer episodio de migraña con o sin aura.

4.2 Cefalea aguda recurrente

En este grupo se suelen englobar las cefaleas primarias. El inicio es agudo o subagudo de intensidad moderada grave, con antecedentes de episodios similares y con la sintomatología típica de las distintas cefaleas primarias (Tabla 3).

Tabla 3. Cefalea aguda recurrente

- Migraña
- Cefaleas trigémino-autonómicas
- Otras cefaleas primarias <ul style="list-style-type: none"> · Punzante idiopática, tusígena benigna, asociada a actividad sexual.
- Neuropatías craneales dolorosas y otros dolores faciales <ul style="list-style-type: none"> · Neuralgias del trigémino, glossofaríngeo, herpética, etc

4.3 Cefalea subaguda progresiva

Es una cefalea que aparece o cambia sus características a lo largo de semanas y que nos hacen sospechar un trastorno orgánico. El inicio es subagudo, de intensidad moderada, continua y con la posibilidad de encontrar signos neurológicos focales o edema de papila en la exploración (Tabla 4).

Tabla 4. Cefalea aguda progresiva

- Atribuida a trastorno vascular craneal y/o cervical <ul style="list-style-type: none"> · Hematoma subdural
- Atribuida a trastorno intracraneal no vascular <ul style="list-style-type: none"> · Tumores intracraneales, meningitis carcinomatosa, quistes · Hipertensión intracraneal idiopática
- Atribuida a infección <ul style="list-style-type: none"> · Intracraneal: absceso

4.4 Cefalea crónica no progresiva

Evolución de meses o años sin cambios en sus características significativas. No suele existir una patología grave subyacente pero si suelen tener una manejo difícil (Tabla 5).

Tabla 5. Cefalea crónica no progresiva

- Cefalea tipo tensión
- Atribuida a administración o supresión de una sustancia <ul style="list-style-type: none"> · Abuso de analgésicos

En las cefaleas con sospecha de patología grave (aguda de reciente comienzo y subaguda progresiva) deberíamos realizar pruebas complementarias mientras que en las que sospechamos procesos “benignos” bastaría con la anamnesis y exploración física sin necesidad de otras pruebas.

5. Tratamiento

Una vez realizado el diagnóstico diferencial debemos comenzar el tratamiento adecuado para cada tipo de cefalea. Debemos tener presente siempre que la atención a un paciente es un proceso dinámico por lo que estamos obligados a reevaluar continuamente al enfermo. Aunque lo más importante en el Servicio de Urgencias es diagnosticar una cefalea secundaria no podemos olvidar el tratamiento correcto de las cefaleas primarias, que se desarrollan en otros capítulos de esta Guía.

En el caso de las cefaleas secundarias debe realizarse el tratamiento específico de la patología que lo ha provocado además del sintomático correspondiente. En este tipo de cefaleas debemos estar preparados para realizar medidas de soporte vital (RCP, aislamiento de la vía aérea, etc.) si se diera la eventualidad.

- **Traumatismo craneal:** dependiendo de la gravedad de las lesiones que presente se requerirá desde observación a tratamiento neuroquirúrgico. Es importante la observación en el paciente con cefalea tras TCE y que presente **intoxicación etílica o por drogas de abuso**.
- Enfermedad cerebrovascular: valoración por Neurología o Neurocirugía.
 - Arteritis de células gigantes: inicio de tratamiento con corticoides (prednisona) a 1mg/Kg/día vo, im o iv.
- Patología intracraneal no vascular: valoración por Neurocirugía.
 - Cefalea post punción lumbar: paciente en decúbito con reposición hídrica y analgésicos.
- Atribuida a administración o supresión de una sustancia: suspensión de medicación. Si es intoxicación por monóxido de carbono se utiliza oxigenoterapia a alto flujo.
- Atribuida a infección: antibióticos o antivíricos junto al tratamiento sintomático o incluso valoración neuroquirúrgica en caso de abscesos.
- Atribuida a trastorno de la homeostasis: oxigenoterapia, suero glucosado, etc dependiendo de la causa.
- Neuralgias craneales: en la Tabla 6 indicamos los fármacos y las dosis recomendadas. Debe iniciarse el tratamiento con monoterapia a dosis bajas e ir aumentando de manera progresiva hasta lograr que sea efectiva o hasta llegar a la dosis máxima.

Tabla 6. Fármacos usados en Neuralgias

	Dosis inicial	Dosis máxima
Carbamacepina	200 mg/8 horas	1200 mg/día
Oxcarbazepina	150 mg/12 horas	1800 mg/día
Gabapentina	300 mg	4000 mg/día
Pregabalina	150 mg	600 mg/día
Baclofeno	10 mg/8 horas	75 mg/día

6. Criterios de ingreso

En la Tabla 7 se enumeran las situaciones donde debería realizarse el ingreso hospitalario del paciente con cefalea.

Tabla 7. Criterios de ingreso⁸

Estatus migrañoso
Infarto migrañoso
Algunas variedades de migraña con aura (hemipléjica, basilar)
Cefaleas trigémino-autonómicas sin respuesta al tratamiento
Cefalea por abuso de analgésicos sin respuesta a tratamiento ambulatorio
Cefalea acompañada de problemas psiquiátricos o médicos importantes
Cefaleas secundarias para completar proceso diagnóstico o tratamiento

7. Bibliografía

- Muñoz Escudero F, Cano Vargas-Machuca E, Garrido Robres JA. Cefalea. En: Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo. 3ª edición. Edicomplet-Grupo Saned; 2010.p523-534.
- Cano Orgaz A. Protocolo diagnóstico de la cefalea de reciente comienzo. *Medicine* 2011;10 :4771-4.
- Cañadillas Hidalgo F, Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L, Martínez Acevedo ME. Cefaleas. En Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación.4ª edición. Barcelona: Elsevier;2010.p 374-383.
- Cady RK. Red flags and comfort signs for ominous secondary headaches. *Otolaryngol Clin N Am* 2014; 47:289-299.
- Martínez Larrull ME, Ganzo Pión M, Gallego Alonso-Colmeneras M, Gil López FJ. Cefalea aguda. *Medicine* 2011;10(89):6005-15.
- Cano Orgaz A. Protocolo de manejo de las cefaleas en los Servicios de Urgencias. *Medicine* 2011; 10:4786-90.

7. Fernández Jiménez P. Cefalea aguda. Mecanismos etiopatogénicos. Actitud diagnóstica y terapéutica en Urgencias. *Medicine* 2007; 9:5610-5617.
8. Pascual J, Díaz-Insa S, Jurado C, Guerrero A, González L. Migraña y migraña crónica. En: Guía oficial para el diagnóstico y tratamiento de las cefaleas 2011. Editor: S Díaz Insa. Comité ad hoc del Grupo de Estudios de cefaleas SEN. Thomson Reuters 2011.

8. Palabras clave

Presión arterial: Debe ser tomada en todo paciente que acude al Servicio de Urgencias. La hipertensión arterial definida como presión arterial sistólica igual o superior a 140 mmHg o presión arterial diastólica igual o superior a 90 mmHg es la causa en muchas ocasiones de cuadros de cefalea. En las urgencias hipertensivas (elevación brusca de la TA sin afectación de órganos diana) existen cuadros de cefalea, náuseas y debilidad. En las emergencias hipertensivas (elevación brusca de la TA con alteración orgánica o funcional de órganos diana) existe cefalea con focalidad neurológica o disminución del nivel de conciencia que requerirán realización de pruebas de imagen. El tratamiento se realiza por escalones con Captopril, Furosemida, Urapidil, Labetalol y Nitroprusiato Sódico.

Signos meníngeos: En todo paciente con cefalea debemos incluir en la exploración física la valoración de los signos meníngeos. Estos aparecen por la irritación de las meninges y de las raíces espinales. Son el Signo de Kernig y el de Brudzinski. El de Kernig puede obtenerse de diversas formas: la elevación progresiva de los miembros inferiores provoca una flexión de las piernas por las rodillas o indicando al paciente que se siente para que sus piernas queden flexionadas por las rodillas. El de Brudzinski aparece cuando la flexión pasiva del cuello provoca una flexión de rodillas y caderas. Estos dos signos junto a la rigidez de nuca, fiebre, cefalea y vómitos se denomina síndrome meníngeo que traduce la existencia de un proceso irritativo en las leptomeninges.

Intoxicación por monóxido de carbono (CO): El monóxido de carbono (CO) es un gas muy tóxico que se produce durante la combustión incompleta de carbón, madera, leña, etc. (brasero de "picón" en Extremadura) o por malfuncionamiento de estufas, calderas, o por escapes de vehículos de motor. El CO se une a la Hemoglobina formando CarboxiHb que desplaza al oxígeno provocando hipoxia. Dependiendo del grado la sintomatología es cefalea (la más frecuente), náuseas, vómitos, irritabilidad pudiendo llegar al coma. Para el diagnóstico se miden los niveles de Carboxihemoglobina en una gasometría arterial o venosa. Es patológica si es mayor del 5% (10% en fumadores). El tratamiento es oxigenoterapia a alto flujo y tratamiento sintomático.

Meningitis: Se define como la inflamación de las meninges que envuelven el cerebro y la médula espinal. Las infecciosas pueden ser causadas por bacterias y virus. Sus síntomas son cefalea, vómitos y fiebre que pueden acompañarse de trastornos de la conciencia, convulsiones o focalidad neurológica. En la EF es típica la rigidez de nuca y los signos meníngeos (Kernig y Brudzinski) positivos. Debe realizarse analítica sanguínea y punción lumbar previa TAC ("no imprescindible pero sí recomendable") para analizar el LCR. No debe olvidarse nunca que la meningitis aguda infecciosa es una emergencia médica. Ante la sospecha se inicia antibioterapia empírica dependiendo de las características del paciente además del tratamiento sintomático.

Traumatismo craneoencefálico: Se define como todo impacto violento recibido en la región craneal y facial. En función de la escala de coma de Glasgow (GCS) se clasifican en leves (GCS 14-15 puntos), moderados (GCS 9-13 puntos) y graves (GCS de 8 o menos) y en función del pronóstico se clasifican en TCE de bajo riesgo, riesgo moderado y alto riesgo. Requieren prueba de imagen (TC) de urgencia los TCE que presenten: pérdida o disminución del nivel de conciencia en el momento del traumatismo

o posteriormente, cefalea progresiva, crisis convulsiva, vómitos, amnesia postraumática, signos de focalidad neurológica, intoxicación etílica o por drogas, imposibilidad para realizar historia clínica del traumatismo o tratamiento con antiagregantes o anticoagulantes. El tratamiento será sintomático, de soporte y el correspondiente a las lesiones que presente el paciente.

Intoxicación etílica o por drogas de abuso: Los pacientes que llegan al servicio de Urgencias con intoxicación etílica o por drogas con sintomatología de cefalea y con somnolencia u obnubilados deben ser valorados con extremo cuidado. En numerosas ocasiones es muy complicado realizar una historia clínica adecuada por falta de colaboración del paciente o por ausencia de acompañantes. Su sintomatología puede deberse a su intoxicación o a posibles lesiones craneales. Siempre debemos realizar una exploración física completa buscando posibles lesiones secundarias a traumatismos craneoencefálicos (erosiones o equimosis craneales o faciales) y ante la duda diagnóstica mantenerlo en Observación y realizar TC craneal descartando lesiones cerebrales.

Anexo I

Diario de Cefaleas

Mes de

Paciente

Día	¿Tuvo dolor de cabeza? (SÍ ó NO)	La intensidad fue... (1, 2 ó 3)	¿Tomó tratamiento? (SÍ ó NO)	¿Qué tratamiento?
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21				
22				
23				
24				
25				
26				
27				
28				
29				
30				
31				

1 = Leve

2 = Severa pero no incapacitante

3 = incapacitante; no pude llevar a cabo actividades habituales al menos durante parte el día

Anexo II

Paradigma PREEMPT para el tratamiento de la migraña crónica

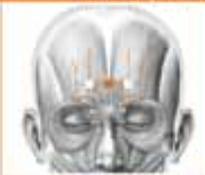
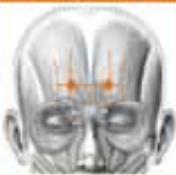
Los nervios cervicales y periféricos están implicados en la fisiopatología de la migraña crónica.¹

El paradigma PREEMPT distribuye OnabotulinumtoxinA en las áreas musculares coincidentes con la distribución del sistema trigémino sensorial, que es el área diana para OnabotulinumtoxinA para el tratamiento de la migraña crónica.

Los 31 puntos señalados en los esquemas son fijos, independientemente de dónde le duela al paciente, administrando 5 U por punto. En total, 155 U TBA (Botox®) con una pauta de cada 12 semanas.

Adicionalmente, el paradigma contempla 8 puntos más, con un total de hasta 40 U TBA (Botox®) más, con la pauta de seguimiento de dolor o "follow the pain", con lo que la dosis total de tratamiento puede llegar hasta las 195 U.

A continuación, se muestra en los siguientes esquemas, la distribución de puntos y dosis del paradigma PREEMPT, según las 7 áreas musculares inervadas por el sistema trigeminal:

Punto de inyección del músculo procer			Puntos de inyección del músculo superciliar o carrugador		
					
Número de puntos	Dosis por punto	Dosis total	Número de puntos	Dosis por punto	Dosis total
1	5 U	5 U	2	5 U	10 U
Puntos de inyección del músculo frontal			Puntos de inyección del músculo paraspinal cervical		
					
Número de puntos	Dosis por punto	Dosis total	Número de puntos	Dosis por punto	Dosis total
4	5 U	20 U	4	5 U	20 U
Puntos de inyección del músculo temporal			Puntos de inyección del músculo trapecio		
					
Número de puntos	Dosis por punto	Dosis total	Número de puntos	Dosis por punto	Dosis total
4	5 U	20 U	6	5 U	30 U

¹ Blumenfeld A, Silberstein SD, Dodick DW, et al. Method of injection of OnabotulinumtoxinA for chronic migraine: A safe, well-tolerated, and effective treatment paradigm based on the PREEMPT clinical program. *Headache*. 2010;50:1406-1418.

Pauta flexible de infiltración de seguimiento del dolor "follow the pain":



Temporal:

Hasta 2 puntos adicionales en total



Occipital:

Hasta 2 puntos adicionales en total

Trapecio:

Hasta 4 puntos adicionales en total

Recomendaciones antes del tratamiento¹:

- 1 En los pacientes con migraña crónica el tratamiento es eficaz incluso si abusan de analgésicos (excepto opiáceos y ergóticos)
- 2 Es recomendable reducir el consumo de analgésicos
- 3 Advertir a las pacientes que no acudan a consulta con maquillajes/cremas el día de la infiltración
- 4 El paciente puede continuar con su tratamiento habitual
- 5 La inyección no es excesivamente dolorosa:
 - Suele haber dolor ligeramente mayor en los puntos frontales/procerus/corrugador
 - Se puede utilizar previo a la infiltración cloretilo spray o cremas anestésicas para aliviar las molestias
- 6 El tiempo de la infiltración aproximado suele ser menos de 20 minutos

Recomendaciones post-tratamiento²:

- 1 Observación del paciente durante unos 10 minutos post-infiltración
- 2 No tocarse los habones de la piel
 - Si sangra aplicar una presión ligera (frío local)
- 3 Si presenta dolor/rigidez cervical:
 - Pautar AINES unos 7-10 días
 - Evitar los relajantes musculares
 - Puede aparecer un dolor asociado al procedimiento hasta las 72 horas después de la infiltración
 - Puede aparecer dolor por debilidad muscular después de las 72 horas
- 4 El paciente debe tomar su tratamiento habitual si aparece una crisis de migraña tras la infiltración
- 5 Vigilar la aparición de atrofia muscular tras varias infiltraciones
- 6 La mejoría de la cefalea suele apreciarse a los 10-14 días después del tratamiento
- 7 El riesgo de desarrollar anticuerpos neutralizantes es muy bajo (0,5% de 2.240 pacientes)*

* Pacientes tratados para diferentes indicaciones pero no para migraña crónica. Naumann M et al. *Mov Disord* 2010;25(13):2211-2218

² Díaz Insa S et al. *Guía oficial para el diagnóstico y tratamiento de las Cefaleas*.2011

