

Editores:

José Antonio Heras Pérez (coordinador)

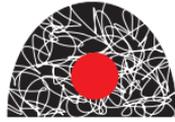
Comité ad Hoc del grupo de Estudio de Cefaleas
de la SAN, SEMERGEN y SEMFYC.



Guía rápida de
cefaleas

consenso entre
Atención Primaria
y Neurología.





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

- © LOS AUTORES.
© De la edición: JOSÉ ANTONIO HERAS PÉREZ.
GUÍA RÁPIDA DE CEFALÉAS.
ISBN: 978-84-15099-27-7. Depósito legal: Gr. 1.668/2012
Edita: Editorial Tleo. Granada.
tleo@editorialtleo.com
Diseño Gráfico: José María Medina Alvea.
Maquetación e impresión: TADIGRA.
(Taller de Diseño Gráfico y Publicaciones S. L. Granada)
tadigra@tadigra.com

Printed in Spain

Impreso en España

«Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra sólo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Diríjase a CEDRO

(Centro Español de Derechos Reprográficos -www.cedro.org), si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.»

(Índice)

Introducción	
<i>José A. Heras</i>	9
1. Anamnesis y exploración	
<i>Juan A. Gil</i>	11
2. Pruebas complementarias	
<i>M^a Dolores Jiménez, Carmen González</i>	17
3. Criterios diagnósticos y síntomas de alarma	
<i>José A. Heras, Carmen M. Jurado</i>	26
4. Clasificación	
<i>Ángel Gómez, Luis Redondo</i>	36
5. Criterios de derivación	
<i>Carmen González</i>	46
6. Tratamiento cefaleas vasculares paroxísticas	
<i>Carmen González, M^a Dolores Jiménez</i>	51
7. Tratamiento de la migraña episódica y migraña crónica	
<i>Francisco Javier Viguera Romero</i>	59
8. Tratamiento de la cefalea por abuso de analgésicos	
<i>M^a Dolores Jiménez, Carmen González</i>	67
9. Tratamiento de cefalea tensión	
<i>Pedro Moreno</i>	74
10. Tratamiento neuralgias	
<i>Francisco Javier León</i>	79
Vademécum	83
Bibliografía	88

(Índice de autores)

SOCIEDAD ANDALUZA DE NEUROLOGIA
(Grupo de Estudio de Cefaleas. SANCE)

María Fernández Recio

Sº de Neurología. Hospital Nuestra
Señora de Valme
Sevilla

Fernando Gómez Aranda

Especialista en Neurología
NEUROGAB S.L. Clínica Sagrado Corazón
Sevilla

Ángel Gómez Camello

Sº Neurología. Hospital Clínico San Cecilio
Granada

Carmen González Oria

Sº de Neurología. Hospital Universitario
Virgen del Rocío
Sevilla

José Antonio Heras Pérez

Sº de Neurología. Hospital Clínico
Universitario Virgen de la Victoria
Málaga

Mª Dolores Jiménez Hernández

Sº de Neurología. Hospital Universitario
Virgen del Rocío
Sevilla





Carmen M^a Jurado Cobo

S^o de Neurología. Hospital Reina Sofía
Córdoba

Luis Redondo Vergé

Hospital Universitario Virgen Macarena
Sevilla

Francisco Javier Viguera Romero

S^o de Neurología. Hospital Universitario
Virgen Macarena
Sevilla

**SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICOS DE ATENCION
PRIMARIA (SEMERGEN)**

Juan Antonio Gil Campoy

Centro de Salud Virgen del Mar.
Almería

**SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA DE FAMILIA
Y COMUNITARIA (SEMFYC)**

Francisco Javier León López

Centro de Salud Zaidín-Sur
Granada

Pedro J. Moreno Alvarez

UGC La Rinconada
Sevilla



(Introducción)

La importancia cada vez mayor de las cefaleas en la asistencia sanitaria, viene condicionada por su alta frecuencia y el sufrimiento que supone para los que la padecen, pero también por las repercusiones sociolaborales y económicas que conllevan.

Se trata de uno de los motivos de consulta más frecuentes en atención primaria y el primero en atención especializada, lo que supone un coste económico muy alto, tanto en horas de consulta como en gasto sanitario debido a consumo de medicamentos, realización de pruebas diagnósticas, visitas a Urgencias e incluso días de hospitalización. A todo ello hay que añadir el altísimo coste indirecto que representan las horas de trabajo perdidas por bajas laborales debido a cefaleas, o incluso las horas de trabajo realizadas con dolor y que comportan un menor rendimiento laboral.

Por otro lado hay que recordar la pérdida en calidad de vida que sufren muchos enfermos, fundamentalmente los que padecen migraña, ya que se trata de una cefalea que dificulta en gran medida la actividad, tanto por la intensidad del dolor como por los síntomas vegetativos que asocia con frecuencia (náuseas, vómitos, fotofobia, etc.) y que en no pocas ocasiones impiden al paciente desarrollar una vida social y de ocio satisfactoria. No hay que olvidar otras cefaleas menos frecuentes pero también muy invalidantes como la cefalea en racimos o las neuralgias.

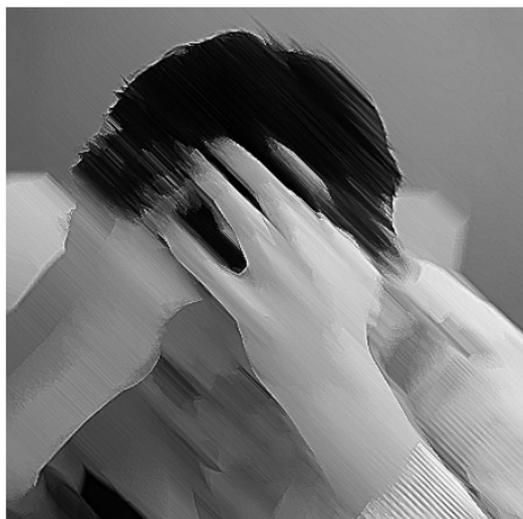
Reunidos el Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Andaluza de Neurología (SAN), la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (SEMFYC)



y la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria, ante la necesidad de aunar esfuerzos para mejorar el diagnóstico y tratamiento de las cefaleas entre los distintos niveles asistenciales, nos ha llevado a acordar protocolos y criterios de diagnóstico, tratamiento, derivación y seguimiento de estos pacientes que hemos tratado de resumir en esta Guía de bolsillo, con la idea de facilitar su manejo en el día a día, a los profesionales sanitarios implicados en esta patología, tanto en Atención Primaria como Especializada.

José Antonio Heras Pérez

Coordinador del Grupo de Cefaleas.
Sociedad Andaluza de Neurología.



(Cefaleas. Historia clínica y exploración)

Juan Antonio Gil Campoy

ANAMNESIS

Es el primer y más importante paso para el diagnóstico de una cefalea. Se debe hacer una anamnesis semiestructurada que incluya los siguientes apartados:

- **Edad.** En un paciente joven nos orientará más hacia una cefalea primaria, mientras que en un paciente mayor de 60-65 años aumenta la probabilidad de una cefalea secundaria.
- **Antecedentes familiares.** Sobre todo en pacientes con migraña se ha demostrado mayor susceptibilidad cuando otros miembros de la familia la padecen.
- **Antecedentes personales.** TCE, sinusitis, patología digestiva, patología odontológica, neumopatías, cardiopatías, Hipertensión arterial....situaciones que también pueden causar cefalea.
- **Hábitos tóxicos.** Tabaco, Alcohol, Otras drogas...
- **Consumo de fármacos.** Existen muchos fármacos que pueden causar cefalea (calcio antagonista, nitritos, alfa.bloqueantes....)
- **Perfil temporal de la cefalea:**
 - Edad de comienzo de la cefalea. La migraña suele comenzar en edad temprana mientras que la



cefalea de tensión se present más a partir de la edad adulta.

A medida que aumenta la edad de inicio aumenta la posibilidad de que la cefalea sea secundaria, a excepción de los tumores que pueden aparecer a cualquier edad.

- Tiempo de evolución en casos recurrentes-crónicos. Es muy importante aclarar cuando ocurrieron los primeros episodios.
- Frecuencia y periodicidad. Crónica o episódica, semanal, mensual... etc. Una frecuencia característica es la de la migraña menstrual.

Cualquier cambio en la frecuencia obliga a revisar las pautas diagnósticas y terapéuticas y en el caso de la migraña y la cefalea de tensión pensar en la posible evolución a cefalea crónica diaria.

- Duración de los episodios/crisis. El dolor puede durar unos segundos, como en las neuralgias, minutos a horas como en la cefalea en racimos, horas a días como la migraña y la cefalea de tensión. Puede ser continuo o presentarse en crisis. En la migraña con aura determinar cuando empieza esta y el tiempo que pasa entre el aura y el dolor.

- Descripción del dolor

- Instauración. Aguda o insidiosa, relacionada con esfuerzos, traumatismos etc. Una instauración aguda no explicada por otra causa obliga a descartar una Hemorragia subaracnoidea (cefalea en trueño), hematoma subdural o infección meníngea.
- Localización. Puede orientar hacia el tipo de cefalea. La migraña y la cefalea en racimos suelen ser unilaterales, la cefalea de tensión suele ser bilateral, una cefalea generalizada, sobre todo si es de instauración brusca, nos orienta a una causa neurológica (Hipertensión endocraneal, HSA)... Preguntar si ocurren cambios de localización de un episodio a otro y/o durante el mismo episodio.





- Calidad. Opresivo, pulsátil, lancinante. Para una mejor aproximación se deben hacer preguntas abiertas con diferentes alternativas: ¿El dolor es como si latiera, como si le dieran martillazos, como si le apretaran la cabeza con una cinta, como si le quemara...?
- Intensidad. De entrada no existe relación entre la intensidad del dolor y la gravedad del proceso. Lo que nos interesa averiguar es si la intensidad del dolor interfiere en la actividad habitual de la persona, si le impide dormir, si lo despierta por la noche. Así mismo deberemos indagar si la intensidad ha ido en aumento o ha disminuido. Un aumento progresivo de la intensidad nos hará pensar en una lesión cerebral, tumor o hematoma subdural.

- Síntomas acompañantes

- Náuseas, vómitos, foto-fotofobia, rinorrea, obstrucción nasal, sudoración.. Nos ayudaran a establecer un diagnóstico.
- Fiebre, orienta hacia una cefalea secundaria
- Alteraciones neurológicas (visuales, sensitivas, del lenguaje...) que obligarían a derivar al paciente para un estudio mas profundo.
- Ansiedad, depresión, insomnio, astenia.

- Factores agravantes y de alivio

- Se han descrito múltiples factores agravantes o desencadenantes de la cefalea, sobre todo para la migraña, como hábitos tóxicos, alimentos, fármacos, condiciones medioambientales, estrés, alteraciones del ritmo del sueño, ejercicio, etc.
- Si se relaciona con la tos, esfuerzo físico y /o Maniobra de Valsalva, descartar hipertensión endocraneal.





- En las mujeres preguntar por la relación con la menstruación o la toma de anticonceptivos.
- Situaciones que alivian el dolor, como el reposo, el sueño, la luz apagada, etc, también se deben indagar.
- Investigar experiencias terapéuticas previas (positivas y negativas).

EXPLORACIÓN FÍSICA

1.- Exploración general

- Constantes vitales: temperatura, tensión arterial, frecuencia cardiaca, glucemia capilar (en diabéticos).

Si existe fiebre pensaremos en proceso infeccioso de vías respiratorias altas o un síndrome gripal.

- Estado general: palidez de piel y mucosas, astenia, anorexia, pérdida de peso, etc., nos harán pensar en metástasis cerebrales de una neoplasia oculta, anemias o cualquier otro proceso grave o sistémico.

Manchas café con leche (Neurofibromatosis), Rubefacción (Poliglobulias).

- Macizo cráneo-facial: palpación de pulsos temporales (Arteritis de la temporal), percusión de senos paranasales (Sinusitis), articulación temporo-mandibular dolorosa (Sd. de Costen), explorar oído externo y medio.
- Cuello y Columna vertebral: Pulso carotideo, implantación capilar baja, contractura muscular, movilización dolorosa, desviación de la columna.
- Auscultación cardiopulmonar.
- Palpación abdominal y cadenas ganglionares.





2.- Exploración neurológica básica

Debe hacerse de una forma sistemática y reglada, sin que ello nos suponga un tiempo excesivo.

- Estado mental: nivel de conciencia, atención, conducta, orientación, memoria y lenguaje. Los iremos comprobando desde que el paciente entra en la consulta. No es necesario ningún test especial.
- Signos meníngeos: en cefaleas agudas o asociadas a fiebre o alteración del estado mental. Signos de Kernig y Brudzinsky.

Pares craneales

Con especial interés los relacionados con la visión:

- Fondo de ojo: en principio sin dilatación, es obligado hacerlo en todo paciente con cefalea. Si es normal se puede descartar casi con seguridad. un proceso intracraneal. Si por el contrario encontramos cualquier anomalía (Edema, papilitis...) obligará a realizar estudio neurológico.
- Campimetría: por confrontación ó por amenaza, explorar los cuatro campos visuales.
- Motilidad ocular extrínseca e intrínseca: Diplopía, alteraciones alineación ocular, Ptosis, miosis, midriasis, reflejo pupilar directo y consensuado.
- Reflejo corneal, sensibilidad facial, masticación.
- Potencia muscular (maseteros y temporales) .
- Paresia facial: Asimetrías surcos nasogenianos, pliegues de la frente...
- Lengua y velo del paladar: desviaciones, asimetrías, motilidad, reflejo nauseoso.
- Audición: Rinne y Weber.
- Fuerza músculos esternocleidomastoideo y trapecio.
- Extremidades: Déficit motor y fuerza muscular, ROT, Reflejo cutáneo-plantar.





- Sensibilidad dolorosa y posicional
- Coordinación, cerebelo y marcha:
 - Disimetría de miembros superiores e inferiores:
Pruebas dedo-nariz, dedo-dedo ó talón-rodilla.
 - Prueba de la marcha.
 - Prueba de Romberg.



(Pruebas complementarias) en cefaleas

María Dolores Jiménez Hernández, Carmen González Oria

Los motivos por los que se solicitan estudios complementarios en los pacientes con cefalea son muy variados, aunque el principal es conseguir una mayor certeza diagnóstica. Sería lógico acudir a las pruebas complementarias en los casos en que existe sospecha de cefalea secundaria, aunque, en ocasiones, su realización es más frecuente.

Trataremos de analizar primero las pruebas más utilizadas en el estudio de los pacientes con cefalea, valorando después las situaciones o entidades clínicas que determinan su uso.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Analítica sanguínea

Es útil para:

- Descartar causas secundarias de cefaleas
- Control de posibles alteraciones hematológicas y bioquímicas provocadas por fármacos.
- Monitorización de niveles de fármacos.
- Vigilar efectos adversos del tratamiento.

Indicaciones de analítica sanguínea más utilizada en la evaluación de un paciente con cefalea:

- Estudio analítico general: Sospecha diagnóstica.
- Hemograma: Anemia, Púrpura trombopénica trombopática, Policitemia.
- Bioquímica: Insuficiencia renal, Hipercalcemia.



- Hormonas tiroideas: Hipertiroidismo, Hipotiroidismo.
- Prolactina: Adenoma hipofisario.
- Anticoagulante lúpico y anticuerpos antifosfolípidos: Síndrome antifosfolípido.
- Estudio de hipercoagulabilidad: Cefalea por trombosis venosa, auras migrañosas prolongadas o atípicas.
- Tóxicos en orina: Utilización de drogas.
- VSG, PCR: Arteritis de la temporal. (determinación analítica más importante).
- ANA, FR: Lupus sistémico.
- Serología VIH: Infección por VIH.
- Niveles de carboxihemoglobina: Intoxicación por monóxido de carbono.
- Mutaciones del gen NOTCH 3: CADASIL.

2. Punción lumbar

Es fundamental en el diagnóstico de una serie de procesos:

- Meningitis y encefalitis infecciosas.
- Meningitis carcinomatosa o metástasis leptomeningeas.
- Hemorragia subaracnoidea (HSA).
- Hipertensión intracraneal idiopática.
- Hipotensión de líquido cefalorraquídeo.

3. Electroencefalograma

El uso de EEG no es útil en la evaluación rutinaria de un paciente con cefalea. Esta prueba puede ser útil en la evaluación de pacientes con cefalea asociada a síntomas que sugieran una crisis epiléptica, como pueden ser episodios de pérdida de conciencia o aura migrañosa atípica. Su realización sería también adecuada en los casos definidos como migralepsia.





4. Estudios de imagen

Los estudios de neuroimagen son los más utilizados y, por lo tanto, aquellos en los que más debemos detenernos. Existen conceptos relativamente claros para indicar su uso en determinados casos, excediéndonos quizás en el número de peticiones en otros en los que no están tan justificados.

TAC frente a RMN craneal

Son los estudios más utilizados en la valoración de los pacientes con cefalea. La TAC detecta la mayoría de las lesiones que pueden causar cefaleas y que se visualizan en la RMN. Se prefiere la TAC frente a la RMN para visualizar mejor alteraciones óseas o como estudio de urgencia, por ejemplo en la HSA o en el caso de sospecha de hipertensión intracraneal.

Sin embargo, existen una serie de enfermedades que pueden no detectarse en la TAC, siendo preferible el uso de la RMN:

- Enfermedades vasculares: aneurismas, malformaciones arteriovenosas, HSA, disección carotidea o vertebral, infartos cerebrales, trombosis venosa cerebral, vasculitis.
- Patología neoplásica: neoplasias cerebrales (preferentemente de la fosa posterior), carcinomatosis leptomenígea, tumores hipofisarios.
- Lesiones cervicomedulares: Malformación de Arnold Chiari.
- Infecciones: sinusitis paranasal, meningocéfalo, cerebritis y absceso cerebral.
- Otras: síndrome de hipotensión intracraneal.





Angiografía por RMN VS angiografía convencional

La angiografía tiene utilidad para evaluar malformaciones vasculares, aneurismas y vasculitis. Ha sido reemplazada en ocasiones por la angiografía por RMN y el angioTAC al tratarse de técnicas no invasivas. Estas pruebas no invasivas tienen menos resolución espacial, por lo que su utilidad diagnóstica es menor en enfermedades que afectan a vasos de pequeño calibre como las vasculitis y ofrece menos sensibilidad en el diagnóstico de aneurismas de pequeño tamaño.

5. Otros estudios

- ECG: puede ser útil en el diagnóstico de la cefalea que acompaña a la isquemia miocárdica. También se realiza en pacientes tratados con betabloqueantes o verapamilo.
- RADIOGRAFÍA CRANEAL Y DE COLUMNA CERVICAL: En la actualidad las indicaciones son limitadas, como mastoiditis, sinusitis, malformaciones óseas de la fosa posterior, cuerpos extraños y sospecha de fracturas.
- BIOPSIA DE ARTERIA TEMPORAL: para confirmación histológica de la arteritis temporal de células gigantes.
- Ecografía doppler de arteria temporal: apoya el diagnóstico cuando existe sospecha de arteritis de la temporal.
- PRUEBAS DE MEDICINA NUCLEAR (SPECT, PET): Su uso es sumamente infrecuente. El registro del flujo sanguíneo cerebral puede ser útil en aquellos pacientes que experimentan ataques excepcionalmente graves o en aquellos en los que ha cambiado la gravedad o la cualidad de los ataques de cefalea. Deben realizarse durante el ataque y tras el mismo (al menos 5 días después).



- ECOGRAFÍA DOPPLER TRANSCRANEAL: no se utiliza en el diagnóstico del paciente con cefalea, sin embargo es una prueba no invasiva con una excelente resolución temporal que resulta útil para el estudio de los aspectos vasculares de la fisiopatología de la cefalea y de los efectos vasculares de la medicación utilizada para la misma.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS SEGÚN LA SITUACIÓN CLÍNICA

1. Cefalea de inicio agudo

Es necesario hacer un diagnóstico diferencial entre las siguientes patologías:

- Cefaleas primarias: migraña, cefalea en racimos, SUNCT (cefalea unilateral neuralgiforme de breve duración con reacción conjuntival y lagrimeo), cefalea en trueno, cefalea hipócnica, cefalea sexual, Neuralgia del trigémino. Son pocas las cefaleas primarias que se manifiestan de forma aguda, en cambio la frecuencia de muchos de estos procesos (migraña, cefalea de tensión) obligan a considerar esta posibilidad.
- Enfermedades vasculares: HSA, Aneurisma cerebral, AIT o ictus isquémico, Hemorragia intracerebral, intraventricular o subdural, disección carotídea o vertebral, trombosis venosa cerebral o vasculitis.
- Enfermedades infecciosas: meningoccefalitis, absceso cerebral, sinusitis o infecciones sistémicas.
- Enfermedad intracraneal no vascular: hidrocefalia intermitente (ej: quiste coloidal), hipertensión intracraneal idiopática, Hipotensión intracraneal, tumor intracraneal, neuritis óptica, malformación de Arnold Chiari.



- Enfermedades metabólicas y tóxicas: feocromocitoma, enfermedad tiroidea, fármacos, síndrome de privación.
- Encefaloptaía hipertensiva.
- Glaucoma agudo

El prototipo de cefalea de inicio agudo es la HSA. La prueba complementaria de elección para detectar una HSA es la TAC craneal sin contraste, la RMN craneal es la alternativa en la fase subaguda. Cuando existen dudas con la TAC se utiliza la punción lumbar. Tras el diagnóstico de HSA es necesario realizar una angiografía de los cuatro vasos para descartar la presencia de un aneurisma u otra patología.

2. Cefalea con signos o síntomas de alarma

Situaciones clínicas que se consideran de alarma, con aumento de probabilidad de cefalea secundaria:

- Cefalea intensa, de comienzo súbito.
- Empeoramiento reciente de una cefalea crónica.
- Cefalea de frecuencia e intensidad creciente.
- Localización unilateral estricta (excepto cefalea en racimos, hemicránea paroxística, neuralgia occipital, neuralgia del trigémino, hemicránea continua y otras cefaleas primarias unilaterales)
- Cefalea con manifestaciones acompañantes:
 - Trastorno de conducta o del comportamiento.
 - Crisis epiléptica.
 - Alteración neurológica focal.
 - Papiledema.
 - Fiebre.
- Náuseas y vómitos no explicables por una cefalea primaria (migraña) ni por una enfermedad sistémica.
- Presencia de signos meníngeos.



- Cefalea precipitada por un esfuerzo físico, tos o cambio postural.
- Cefalea de características atípicas.
- Cefalea refractaria a un tratamiento teóricamente correcto.
- Cefalea en edades extremas de la vida.
- Cefalea de presentación predominantemente nocturna.
- Cefalea en pacientes oncológicos o inmunocomprometidos.

3. Cefalea de presentación nocturna o que se agrava con el sueño

Que una cefalea respete el sueño y mejore con este es un criterio de benignidad. Pueden aparecer en el sueño la arteritis de la temporal y el síndrome de hipertensión intracraneal en relación con tumores cerebrales. También es conocido que algunas cefaleas primarias pueden desencadenarse durante el sueño como la cefalea en racimos, la hemicránea paroxística crónica y la cefalea hipócnica. La migraña puede tener un inicio nocturno y si alcanza suficiente intensidad despertar al paciente.

4. Cefalea desencadenada por la tos, el ejercicio o el acto sexual

A todo paciente con cefalea tusígena se le debe realizar una RMN craneal para descartar una lesión de fosa posterior. El estudio RMN debe realizarse con gadolinio para valorar captación meníngea que sugiera una cefalea por hipopresión intracraneal. Asimismo se recomienda realizar una angiografía por RMN para descartar la existencia de un aneurisma cerebral. En pacientes con cefalea por ejercicio y cefalea orgásmica debe descartarse HSA, o bien disección arterial carotídea o vertebral. En esta situación se consi-





dera la realización de angiografía cerebral o RMN con supresión grasa, como técnica diagnóstica incruenta de elección.

5. Cefalea de inicio en mayores de 50 años

En pacientes mayores de 50 años, una cefalea de reciente comienzo obliga a descartar tumores cerebrales, problemas vasculares y arteritis de la temporal.

6. Cefalea en pacientes con fiebre o inmunosupresión

La sospecha debe ser de infección intracraneal, por lo que es preciso realizar un estudio de neuroimagen y una punción lumbar.

7. Uso de anticoagulantes o antecedente de traumatismo craneal las semana previas

La principal sospecha es que se trate de una hemorragia intracraneal. Se requiere estudio de neuroimagen urgente: TAC o RMN craneal.

8. Cefalea no aguda con exploración neurológica normal

La mayoría de los pacientes con cefalea crónica tienen una cefalea primaria y exploración neurológica normal. La rentabilidad de los estudios de neuroimagen en estos pacientes es baja.

BIBLIOGRAFÍA

1. Evans RW. Diagnostic testing and secondary causes of headache. Continuum lifelong learning Neurol. 2006; 12: 213-34



2. Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología. Aproximación diagnóstica al paciente con cefalea. En: Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea: Recomendaciones 2006. Madrid: Ergon, S.A; 2006. P 1-18.
3. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders . 2ª ed. Cephalalgia 2004 (Suppl 1).
4. Mateos V, Pareja JA, Pascual J. Estudios complementarios en cefaleas. En: Tratado de cefaleas. Madrid: Luzán 5, S.A.; 2009. P 107-127.
5. Pascual J, Iglesias F, Oteriono MD, Vázquez Barquero MD, Berciano J. cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. Neurology 1996; 46:1520-4.
6. Practice parameter: the utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurologic examinations (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 1994; 44:1353-4.
7. Sampere AP, Porta -Etessam J et al. Neuroimaging in the evaluation of patients with non-acute headache. Cephalalgia 2005; 25:30-5.
8. Sandrini G, Friberg L, Janig W, Jensen R, Russell D, Sánchez del Río M, et al. Neurophysiological test and neuroimaging procedures in non acute headache: guidelines and recommendations. Eur J Neurol. 2004; 11:217-24.
9. Silberstein SD, Rosemberg J. Multispeciality consensus on diagnosis and treatment of headache. Neurology 2000; 54: 1553.



Criterios de alarma y diagnósticos de las principales cefaleas

Carmen M^a Jurado Cobo, José Antonio Heras Pérez

El diagnóstico de las cefaleas primarias, requiere realizar una correcta anamnesis y exploración general y neurológica, de tal forma que confirmemos que se cumplen los criterios diagnósticos que definidos en la Clasificación de la IHS y que la exploración física sea normal, o bien si es anormal, esta alteración se encuentra definida en los mismos (ej. aura migrañosa, síndrome de Horner de la cefalea en racimos, etc.). Si una cefalea no cumple claramente los criterios definidos por la IHS 2004 para las cefaleas primarias, debemos descartar otras causas.

En el capítulo anterior ya se mencionó también la necesidad de realizar estudios complementarios en aquellas cefaleas que se acompañen de los llamados síntomas de alarma, debido a la alta posibilidad de encontrarnos ante una cefalea secundaria. Estos criterios se exponen en la tabla 1.

A continuación se exponen los criterios diagnósticos de las cefaleas más frecuentes, siguiendo la codificación de la clasificación de la IHS 2004.



TABLA 1. CRITERIOS DE ALARMA ANTE UNA CEFALEA

CEFALEA INTENSA DE COMIENZO AGUDO, INSOLITA.
EMPEORAMIENTO RECIENTE DE CEFALEA CRONICA
CEFALEAS DE FRECUENCIA O INTENSIDAD CRECIENTES
CEFALEA SIEMPRE DEL MISMO LADO, excepto: Cefalea en racimos, Hemicránea paroxística, Neuralgia trigeminal, Hemicránea continua.
CON MANIFESTACIONES ACOMPAÑANTES: Alteración psíquica, crisis comiciales, focalidad neurológica, papiledema, fiebre, signos meníngeos, náuseas y vómitos que no se puedan explicar por enfermedad sistémica (excepto migraña).
PRECIPITADA POR ESFUERZO, TOS O CAMBIO POSTURAL.
CEFALEA EN EDADES EXTREMAS
CARACTERISTICAS ATIPICAS O NO RESPUESTA A TRATAMIENTO CORRECTO.
PRESENTACIÓN PREDOMINANTEMENTE NOCTURNA, salvo Cefalea en racimos.
CEFALEA EN PACIENTES ONCOLOGICOS O INMUNODEPRIMIDOS.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE LA MIGRAÑA

Migraña sin aura

- A. Al menos 5 ataques de cefalea que cumplan los criterios B, C y D.
- B. Los ataques duran entre 4 y 72 horas (cuando no han sido tratados o el tratamiento no ha tenido éxito).
- C. La cefalea tiene, al menos, dos de las siguientes características:
 - Localización unilateral.
 - Carácter pulsátil.
 - Intensidad del dolor moderada o grave.





- Se agrava por la actividad física rutinaria (ej. caminar o subir escaleras) o condiciona que se evite dicha actividad.
- D. Durante el dolor se asocia, al menos, uno de los siguientes síntomas:
 - Náuseas, vómitos o ambos.
 - Fotofobia y fonofobia.
- E. No se atribuye a otra enfermedad.

Migraña con aura

- A. Al menos 2 ataques que cumplan los criterios B, C y D.
- B. El aura consiste en, al menos, uno de los siguientes (si el paciente tiene debilidad motora su migraña debe clasificarse como migraña hemipléjica):
 - Síntomas visuales completamente reversibles con características positivas (v.g. luces, manchas o líneas parpadeantes), características negativas (pérdida de la visión) o ambas.
 - Síntomas sensitivos completamente reversibles con características positivas (hormigueo, pinchazos), características negativas (entumecimiento, adormecimiento) o ambas.
 - Trastorno del habla disfásico completamente reversible.
- C. Al menos dos de los siguientes:
 - Síntomas visuales homónimos, síntomas sensitivos unilaterales o ambos.
 - Al menos uno de los síntomas de aura se desarrolla gradualmente durante ≥ 5 minutos, y/o diferentes síntomas de aura se suceden durante ≥ 5 minutos.
 - Cada síntoma dura ≥ 5 minutos y ≤ 60 minutos.
- D. Cefalea que cumpla los criterios B, C y D de migraña sin aura (código 1.1) y que comience durante el aura o durante los 60 minutos que siguen a su terminación.
- E. Los síntomas no se atribuyen a otra enfermedad.





Migraña crónica

- A. Cefalea durante 15 o más días por mes durante más de 3 meses.
- B. La cefalea ocurre en un paciente que ha tenido al menos 5 crisis que cumple criterios de migraña sin aura.
- C. La cefalea durante 8 o más días al mes durante al menos 3 meses cumple los criterios 1 y/o 2.
 - 1. Tiene al menos dos criterios de los siguientes:
 - a. Localización unilateral.
 - b. Calidad pulsátil.
 - c. Intensidad moderada o severa.
 - d. Se agrava por o conduce a evitar actividad física cotidiana.
 - e. Al menos uno de los siguientes:
 - Náuseas y /o vómitos.
 - Fotofobia y fonofobia.
 - 2. Tratada con éxito con un triptán o un ergótico antes de la presencia de los síntomas descritos en 1.
- D. No hay abuso de analgésicos y no es atribuible a otros trastornos.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE LA CEFALEA DE TENSION

- A. Al menos 10 episodios de cefalea.
- B. Duración entre 30 minutos y 7 días.
- C. Con al menos dos de las siguientes características:
 - 1. Calidad opresiva (no pulsátil).
 - 2. Intensidad leve o moderada.
 - 3. Localización bilateral.
 - 4. No agravado por esfuerzos físicos.
- D. Ambas de las siguientes:
 - 1. Sin náuseas ni vómitos.
 - 2. Fotofobia o fonofobia (no más de uno).
- E. No atribuible a otro proceso.





2.1. Cefalea de tensión episódica infrecuente

Nº de episodios: < 1 día/mes (menos de 12 días/año).

2.2. Cefalea de tensión episódica frecuente

Nº de episodios: < 15 días/mes durante al menos 3 meses.

2.3. Cefalea de tensión crónica

Nº de episodios \geq 15 días/mes durante más de 3 meses.

3.1. CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE LA CEFALEA EN RACIMOS

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

B. Dolor unilateral de intensidad severa o muy severa, orbitario, supraorbitario y/o temporal con una duración de 15 a 180 minutos sin tratamiento.

C. La cefalea se acompaña de al menos 1 de los siguientes signos que deben estar presentes en el mismo lado del dolor.

1. Inyección conjuntival y/o lagrimeo.

2. Congestión nasal y/o rinorrea.

3. Edema palpebral.

4. Sudoración frontal y facial.

5. Miosis y/o ptosis.

6. Inquietud o agitación.

D. Frecuencia de los ataques desde 1/48 h hasta 8/24 h.

E. No atribuible a otro trastorno.

3.1.1. Cefalea en racimos episódica

A. Ataques que cumplen los criterios A-E para “Cefalea en racimos.

B. Al menos 2 períodos de la cefalea en racimo que duran desde 1 semana a 1 año, separados por períodos de remisión libres de dolor \geq 1 mes.





3.1.2. Cefalea en racimos crónica

- A. Ataques que cumplen los criterios A-E para “Cefalea en racimos.
- B. Los episodios recurren durante más de 1 año, sin períodos de remisión o con periodos de remisión que duran <1 mes.

3.2. CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE LA HEMICRANEA PAROXÍSTICA

Existen dos formas de hemicránea paroxística:

3.2.1. Episódica: ocurre en periodos de 7 días a un año separados por periodos de remisión que duran un mes o más.

3.2.2. Crónica: Los episodios recurren por mas de un año sin periodos de remisión o con periodos de remisión con duración <1 mes.

A. Al menos 20 episodios que cumplan los criterios B-D

B. Episodios de dolor unilateral de intensidad severa o muy severa, orbitario, supraorbitario y/o temporal con duración de 2-30 minutos.

C. La cefalea se acompaña de al menos uno de los siguientes signos que deben estar presentes en el mismo lado del dolor:

1. Inyección conjuntival y/o lagrimeo.
2. Congestión nasal y/o rinorrea.
3. Edema palpebral.
4. Sudoración en region frontal o facial.
5. Miosis y/o ptosis palpebral.

D. Los episodios tienen una frecuencia >5 al día durante más de la mitad del tiempo, aunque pueden ocurrir periodos de menor frecuencia.

E. Los episodios responden completamente a dosis terapéuticas de indometacina.

F. No atribuida a otra enfermedad.





Nota: para descartar una respuesta incompleta, a la indometacina debe ser utilizada a dosis de 150 mg diarios por vía oral o rectal, o de 100 mg por inyección, pero para el mantenimiento a menudo son suficientes dosis más pequeñas.

8.2. CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE LA CEFALEA POR ABUSO DE ANALGESICOS

- A. Cefaleas presentes 15 o más días al mes que cumplan criterios C y D.
- B. Abuso regular durante más de tres meses de uno o más fármacos para el tratamiento sintomático de la cefalea.
- C. La cefalea debe haberse desarrollado o empeorado marcadamente con el abuso del fármaco.
- D. La cefalea debería resolverse o revertir a su patrón previo tras dos meses de interrupción del abuso.

Nota: El diagnóstico de cefalea por abuso de fármacos es extremadamente importante desde el punto de vista clínico porque los pacientes raramente responden a la medicación preventiva mientras abusan de las medicaciones agudas.

Subtipos de cefaleas por abuso de analgésicos

- 8.2.1. Cefalea por abuso de ergóticos:** consumo de ergotamina 10 días o más al mes durante más de 3 meses.
- 8.2.2. Cefalea por abuso de triptanes:** consumo de triptanes 10 días o más al mes durante más de 3 meses.
- 8.2.3. Cefalea por abuso de analgésicos:** consumo de analgésicos 15 días o más al mes durante más de 3 meses.
- 8.2.4. Cefalea por abuso de opioides:** consumo de opioides 10 días o más al mes durante más de 3 meses.





8.2.5. Cefalea por abuso de combinación de analgésicos: consumo de combinación de analgésicos 10 días o más al mes durante más de 3 meses.

8.2.6. Cefalea por abuso de combinación de tratamientos sintomáticos: consumo de ergotamina, triptanes, analgésicos y/o opioides 10 días o más al mes durante más de 3 meses.

8.2.8. Probable cefalea por abuso de medicación:

- A. Cefalea que cumplan los criterios A y C para cefalea por abuso de fármacos.
- B. Cumple los criterios de algún subtipo de cefalea por abuso de medicación.
- C. Uno de los dos siguientes:
 - El abuso de medicación no ha sido suspendido.
 - El abuso ha cesado y la cefalea no se ha resuelto o ha revertido durante los siguientes dos meses.

13.1. NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

13.1.1 Neuralgia esencial del trigémino

- A. Crisis de dolor paroxístico que duran desde una fracción de segundo a 2 minutos, en el territorio de una o más divisiones del trigémino y que cumple los criterios B y C.
- B. El dolor tiene por lo menos una de las siguientes características:
 - 1. Intenso, cortante, superficial o punzante.
 - 2. Precipitado desde zonas gatillo.
- C. Las crisis son estereotipadas en el mismo paciente.
- D. No hay evidencia clínica de déficit neurológico.
- E. No es atribuible a otros trastornos.

13.1.2 Neuralgia sintomática del trigémino

- A. Crisis de dolor paroxístico que duran entre fracciones de segundo y 2 minutos, con o sin persistencia del dolor entre los mismos, que afecta a





una o más divisiones del nervio trigémino y que cumple los criterios B y C.

- B. Dolor que cumple por lo menos una de las siguientes características.
 - 1. Intenso, cortante, superficial o punzante.
 - 2. Precipitado desde zonas gatillo o por factores desencadenantes.
- C. Las crisis son estereotipadas en el mismo paciente.
- D. Se ha demostrado, por investigaciones especiales y/o exploración quirúrgica de la fosa posterior, una lesión causal estructural diferente de la compresión vascular.



Se adjunta en esta guía la Clasificación Internacional de Cefalea actualmente vigente, para dar una idea global de los distintos tipos y subtipos de cefaleas existentes, diferenciando entre primarias, secundarias y neuralgias, dolor facial y otras cefaleas, como ayuda complementaria para el Médico de Atención Primaria a la hora de establecer un diagnóstico o sospecha diagnóstica. También se incluye en el apéndice de la clasificación las entidades no suficientemente validadas hasta la fecha de esta clasificación que engloba a tipos de cefalea de interés en Atención Primaria.

Los criterios diagnósticos de las cefaleas de mayor interés en atención primaria, son tratados en otros apartados de esta guía.



Clasificación Internacional de las cefaleas, 2^a Edición (IHS, 2004)

Luis Redondo Vergé, Ángel Gómez Camello

Se adjunta en esta guía la Clasificación Internacional de Cefalea actualmente vigente, para dar una idea global de los distintos tipos y subtipos de cefaleas existentes, diferenciando entre primarias, secundarias y neuralgias, dolor facial y otras cefaleas, como ayuda complementaria para el Médico de Atención Primaria a la hora de establecer un diagnóstico o sospecha diagnóstica. También se incluye en el apéndice de la clasificación las entidades no suficientemente validadas hasta la fecha de esta clasificación que engloba a tipos de cefalea de interés en Atención Primaria.

Los criterios diagnósticos de las cefaleas de mayor interés en atención primaria, son tratados en otros apartados de esta guía.

1. MIGRAÑA

1.1 Migraña sin aura.

1.2 Migraña con aura.

1.2.1 Aura típica con cefalea migrañosa.

1.2.2 Aura típica con cefalea no migrañosa.

1.2.3 Aura típica sin cefalea.

1.2.4 Migraña hemipléjica familiar.

1.2.5 Migraña hemipléjica esporádica.

1.2.6 Migraña de tipo basilar.

1.3 Síndromes periódicos en la infancia que frecuentemente son precursores de migraña.

1.3.1 Vómitos cíclicos.

1.3.2 Migraña abdominal.



- 1.3.3 Vértigo paroxístico benigno de la infancia.
- 1.4 Migraña retiniana.
- 1.5 Complicaciones de la migraña.
 - 1.5.1 Migraña crónica.
 - 1.5.2 Estado de mal migrañoso.
 - 1.5.3 Aura persistente sin infarto.
 - 1.5.4 Infarto migrañoso.
 - 1.5.5 Crisis epiléptica desencadenada por migraña.
- 1.6 Migraña probable.
 - 1.6.1 Migraña sin aura probable.
 - 1.6.2 Migraña con aura probable.
 - 1.6.3 Migraña crónica probable.

2. CEFALEA DE TIPO TENSIÓN (CT)

- 2.1 CT episódica infrecuente.
 - 2.1.1 CT episódica infrecuente asociada a hipersensibilidad dolorosa pericraneal.
 - 2.1.2 CT episódica infrecuente no asociada a hipersensibilidad dolorosa pericraneal.
- 2.2 CT episódica frecuente.
 - 2.2.1 CT episódica frecuente asociada a hipersensibilidad dolorosa pericraneal.
 - 2.2.2 CT episódica frecuente no asociada a hipersensibilidad dolorosa pericraneal.
- 2.3 CT crónica.
 - 2.3.1 CT crónica asociada a hipersensibilidad dolorosa pericraneal.
 - 2.3.2 CT crónica no asociada a hipersensibilidad dolorosa pericraneal.
- 2.4 CT probable.
 - 2.4.1 CT episódica infrecuente probable.
 - 2.4.2 CT episódica frecuente probable.
 - 2.4.3 CT crónica probable.

3. CEFALEA EN RACIMOS Y OTRAS CEFALALGIAS TRIGÉMINO-AUTONÓMICAS

- 3.1 Cefalea en racimos.
 - 3.1.1 Cefalea en racimos episódica.
 - 3.1.2 Cefalea en racimos crónica.
- 3.2 Hemicránea paroxística.





- 3.2.1 Hemicránea paroxística episódica.
- 3.2.2 Hemicránea paroxística crónica.
- 3.3 SUNCT (Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing).
- 3.4 Cefalalgia trigémino-autonómica probable.
 - 3.4.1 Cefalea en racimos probable.
 - 3.4.2 Hemicránea paroxística probable.
 - 3.4.3 SUNCT probable.

4. OTRAS CEFALÉAS PRIMARIAS

- 4.1 Cefalea punzante primaria.
- 4.2 Cefalea tusígena primaria.
- 4.3 Cefalea por ejercicio primaria.
- 4.4 Cefalea asociada a la actividad sexual primaria.
 - 4.4.1 Cefalea preorgásmica.
 - 4.4.2 Cefalea orgásmica.
- 4.5 Cefalea hípnica.
- 4.6 Cefalea en estallido (thunderclap) primaria.
- 4.7 Hemicránea continua.
- 4.8 Cefalea crónica desde el inicio.

5. CEFALÉA ATRIBUIDA A TRAUMATISMO CRANEAL, CERVICAL O AMBOS

- 5.1 Cefalea post-traumática aguda.
 - 5.1.1 Cefalea posttraumática aguda atribuida a daño cefálico moderado o grave.
 - 5.1.2 Cefalea posttraumática aguda atribuida a daño cefálico leve.
- 5.2 Cefalea posttraumática crónica.
 - 5.2.1 Cefalea posttraumática crónica atribuida a daño cefálico moderado o grave.
 - 5.2.2 Cefalea posttraumática crónica atribuida a daño cefálico leve.
- 5.3 Cefalea aguda atribuida a latigazo.
- 5.4 Cefalea crónica atribuida a latigazo.
- 5.5 Cefalea atribuida a hematoma intracraneal traumático.
 - 5.5.1 Cefalea atribuida a hematoma epidural.
 - 5.5.2 Cefalea atribuida a hematoma subdural.
- 5.6 Cefalea atribuida a otro traumatismo craneal, cervical o ambos.





- 5.6.1 Cefalea aguda atribuida a otro traumatismo craneal, cervical o ambos.
- 5.6.2 Cefalea crónica atribuida a otro traumatismo craneal, cervical o ambos.
- 5.7 Cefalea postcraniotomía.
 - 5.7.1 Cefalea postcraniotomía aguda.
 - 5.7.2 Cefalea postcraniotomía crónica.

6. CEFALEA ATRIBUIDA A TRASTORNO VASCULAR CRANEAL O CERVICAL

- 6.1 Cefalea atribuida a ictus isquémico o a accidente isquémico transitorio.
 - 6.1.1 Cefalea atribuida a ictus isquémico (infarto cerebral).
 - 6.1.2 Cefalea atribuida a accidente isquémico transitorio (AIT).
- 6.2 Cefalea atribuida a hemorragia intracraneal no traumática.
 - 6.2.1 Cefalea atribuida a hemorragia intracerebral.
 - 6.2.2 Cefalea atribuida a hemorragia subaracnoidea.
- 6.3 Cefalea atribuida a malformación vascular no rota.
 - 6.3.1 Cefalea atribuida a aneurisma sacular.
 - 6.3.2 Cefalea atribuida a malformación arteriovenosa.
 - 6.3.3 Cefalea atribuida a fístula arteriovenosa dural.
 - 6.3.4 Cefalea atribuida a angioma cavernoso.
 - 6.3.5 Cefalea atribuida a angiomatosis encefalotrigeminal o leptomenígea (síndrome de Sturge Weber).
- 6.4 Cefalea atribuida a arteritis.
 - 6.4.1 Cefalea atribuida a arteritis de células gigantes.
 - 6.4.2 Cefalea atribuida a angeítis primaria del sistema nervioso central.
 - 6.4.3 Cefalea atribuida a angeítis secundaria del sistema nervioso central.
- 6.5 Dolor arterial carotídeo o vertebral.
 - 6.5.1 Cefalea, dolor facial o cervical atribuido a disección arterial.
 - 6.5.2 Cefalea postendarterectomía.
 - 6.5.3 Cefalea por angioplastia carotídea.
 - 6.5.4 Cefalea atribuida a procedimientos endovasculares intracraneales.
 - 6.5.5 Cefalea por angiografía.
- 6.6 Cefalea atribuida a trombosis venosa cerebral.





- 6.7 Cefalea atribuida a otro trastorno vascular intracraneal.
 - 6.7.1 Arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL).
 - 6.7.2 Encefalopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios parecidos a ictus (MELAS).
 - 6.7.3 Cefalea atribuida a angiopatía benigna del sistema nervioso central.
 - 6.7.4 Cefalea atribuida a apoplejía hipofisaria.

7. CEFALEA ATRIBUIDA A TRASTORNO INTRACRANEAL NO VASCULAR

- 7.1 Cefalea atribuida a aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo.
 - 7.1.1 Cefalea atribuida a hipertensión intracraneal idiopática.
 - 7.1.2 Cefalea atribuida a hipertensión intracraneal secundaria a causas metabólicas, tóxicas u hormonales.
 - 7.1.3 Cefalea atribuida a hipertensión intracraneal secundaria a hidrocefalia.
- 7.2 Cefalea atribuida a disminución de la presión del líquido cefalorraquídeo.
 - 7.2.1 Cefalea postpunción lumbar.
 - 7.2.2 Cefalea por fistula del líquido cefalorraquídeo.
 - 7.2.3 Cefalea atribuida a disminución de la presión del líquido cefalorraquídeo idiopática (o espontánea).
- 7.3 Cefalea atribuida a enfermedad inflamatoria no infecciosa.
 - 7.3.1 Cefalea atribuida a neurosarcoidosis.
 - 7.3.2 Cefalea atribuida a meningitis aséptica (no infecciosa).
 - 7.3.3 Cefalea atribuida a otra enfermedad inflamatoria no infecciosa.
 - 7.3.4 Cefalea atribuida a hipofisitis linfocítica.
- 7.4 Cefalea atribuida a neoplasia intracraneal.
 - 7.4.1 Cefalea atribuida a aumento de la presión intracraneal o hidrocefalia por la neoplasia.
 - 7.4.2 Cefalea atribuida directamente a la neoplasia.
 - 7.4.3 Cefalea atribuida a meningitis carcinomatosa.
 - 7.4.4 Cefalea atribuida a hipersecreción o hiposecreción hipotalámica o hipofisaria.
- 7.5 Cefalea atribuida a inyección intratecal.
- 7.6 Cefalea atribuida a crisis epiléptica.





- 7.6.1 Hemicránea epiléptica.
- 7.6.2 Cefalea postcrítica.
- 7.7 Cefalea atribuida a malformación de Chiari tipo I.
- 7.8. Síndrome de cefalea transitoria y déficit neurológicos con linfocitosis del líquido cefalorraquídeo (HaNDL).
- 7.9 Cefalea atribuida a otro trastorno intracraneal no vascular.

8. CEFALEA ATRIBUIDA A UNA SUSTANCIA O A SU SUPRESIÓN

- 8.1 Cefalea inducida por el uso o exposición aguda a una sustancia.
 - 8.1.1 Cefalea inducida por dadores de óxido nítrico.
 - 8.1.1.1 Cefalea inducida por dadores de óxido nítrico inmediata.
 - 8.1.1.2 Cefalea inducida por dadores de óxido nítrico diferida.
 - 8.1.2 Cefalea inducida por inhibidores de la fosfodiesterasa.
 - 8.1.3 Cefalea inducida por monóxido de carbono.
 - 8.1.4 Cefalea inducida por alcohol.
 - 8.1.4.1 Cefalea inducida por alcohol inmediata.
 - 8.1.4.2 Cefalea inducida por alcohol diferida.
 - 8.1.5 Cefalea inducida por componentes y aditivos alimentarios.
 - 8.1.5.1 Cefalea inducida por glutamato monosódico.
 - 8.1.6 Cefalea inducida por cocaína.
 - 8.1.7 Cefalea inducida por cannabis.
 - 8.1.8 Cefalea inducida por histamina.
 - 8.1.8.1 Cefalea inducida por histamina inmediata.
 - 8.1.8.2 Cefalea inducida por histamina diferida.
 - 8.1.9 Cefalea inducida por péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP).
 - 8.1.9.1 Cefalea inducida por CGRP inmediata.
 - 8.1.9.2 Cefalea inducida por CGRP diferida.
 - 8.1.10 Cefalea como acontecimiento adverso agudo atribuida a la medicación.
 - 8.1.11 Cefalea inducida por otro uso o exposición aguda a una sustancia.





- 8.2 Cefalea por abuso de medicación.
 - 8.2.1 Cefalea por abuso de ergotamina.
 - 8.2.2 Cefalea por abuso de triptanes.
 - 8.2.3 Cefalea por abuso de analgésicos.
 - 8.2.4 Cefalea por abuso de opiáceos.
 - 8.2.5 Cefalea por abuso de varias medicaciones.
 - 8.2.6 Cefalea atribuida al abuso de otras medicaciones.
 - 8.2.7 Cefalea por abuso de medicación probable.
- 8.3 Cefalea como acontecimiento adverso atribuida a medicación crónica.
 - 8.3.1 Cefalea inducida por hormonas exógenas.
- 8.4 Cefalea atribuida a la supresión de sustancias.
 - 8.4.1 Cefalea por supresión de cafeína.
 - 8.4.2 Cefalea por supresión de opiáceos.
 - 8.4.3 Cefalea por supresión de estrógenos.
 - 8.4.4 Cefalea atribuida a supresión, tras su uso crónico, de otras sustancias.

9. CEFALEA ATRIBUIDA A INFECCIÓN

- 9.1 Cefalea atribuida a infección intracraneal.
 - 9.1.1 Cefalea atribuida a meningitis bacteriana.
 - 9.1.2 Cefalea atribuida a meningitis linfocitaria.
 - 9.1.3 Cefalea atribuida a encefalitis.
 - 9.1.4 Cefalea atribuida a absceso cerebral.
 - 9.1.5 Cefalea atribuida a empiema subdural.
- 9.2 Cefalea atribuida a infección sistémica.
 - 9.2.1 Cefalea atribuida a infección sistémica bacteriana.
 - 9.2.2 Cefalea atribuida a infección sistémica vírica.
 - 9.2.3 Cefalea atribuida a otra infección sistémica.
- 9.3 Cefalea atribuida a VIH/SIDA.
- 9.4 Cefalea postinfecciosa crónica.
 - 9.4.1 Cefalea crónica tras meningitis bacteriana.

10. CEFALEA ATRIBUIDA A TRASTORNO DE LA HOMEOSTASIS

- 10.1 Cefalea atribuida a hipoxia, hipercapnia o ambas.
 - 10.1.1 Cefalea por grandes alturas.
 - 10.1.2 Cefalea por buceo.
 - 10.1.3 Cefalea por apnea del sueño.
- 10.2 Cefalea por diálisis.
- 10.3 Cefalea atribuida a hipertensión arterial.



- 10.3.1 Cefalea atribuida a feocromocitoma.
- 10.3.2 Cefalea atribuida a crisis hipertensiva sin encefalopatía hipertensiva.
- 10.3.3 Cefalea atribuida a encefalopatía hipertensiva.
- 10.3.4 Cefalea atribuida a preeclampsia.
- 10.3.5 Cefalea atribuida a eclampsia.
- 10.3.6 Cefalea atribuida a la respuesta presora aguda a un agente exógeno.
- 10.4 Cefalea atribuida a hipotiroidismo.
- 10.5 Cefalea atribuida a ayuno.
- 10.6 Cefalalgia cardíaca.
- 10.7 Cefalea atribuida a otro trastorno de la homeostasis.

11. CEFALEA O DOLOR FACIAL ATRIBUIDO A TRASTORNO DEL CRÁNEO, CUELLO, OJOS, OÍDOS, NARIZ, SENOS, DIENTES, BOCA U OTRAS ESTRUCTURAS FACIALES O CRANEALES

- 11.1 Cefalea atribuida a trastorno del hueso craneal.
- 11.2 Cefalea atribuida a trastorno del cuello.
 - 11.2.1 Cefalea cervicogénica.
 - 11.2.2 Cefalea atribuida a tendinitis retrofaríngea.
 - 11.2.3 Cefalea atribuida a distonía craneocervical.
- 11.3 Cefalea atribuida a trastorno ocular.
 - 11.3.1 Cefalea atribuida a glaucoma agudo.
 - 11.3.2 Cefalea atribuida a errores de la refracción.
 - 11.3.3 Cefalea atribuida a heteroforia o heterotropía.
 - 11.3.4 Cefalea atribuida a trastorno ocular inflamatorio.
- 11.4 Cefalea atribuida a trastorno de los oídos.
- 11.5 Cefalea atribuida a rinosinusitis.
- 11.6 Cefalea atribuida a trastorno de los dientes, mandíbulas o estructuras relacionadas.
- 11.7 Cefalea o dolor facial atribuidos a trastorno de la articulación temporomandibular.
- 11.8 Cefalea atribuida a otro trastorno del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otras estructuras faciales o craneales.

12. CEFALEA ATRIBUIDA A TRASTORNO PSIQUIÁTRICO

- 12.1 Cefalea atribuida a trastorno por somatización.
- 12.2 Cefalea atribuida a trastorno psicótico.





13. NEURALGIAS CRANEALES Y CAUSAS CENTRALES DE DOLOR FACIAL

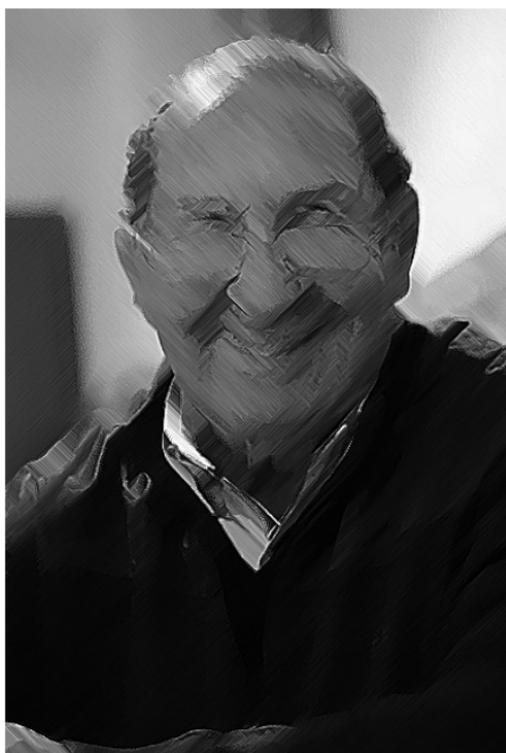
- 13.1 Neuralgia del trigémino.
 - 13.1.1 Neuralgia del trigémino clásica.
 - 13.1.2 Neuralgia del trigémino sintomática.
- 13.2 Neuralgia del glosofaríngeo.
 - 13.2.1 Neuralgia del glosofaríngeo clásica.
 - 13.2.2 Neuralgia del glosofaríngeo sintomática.
- 13.3 Neuralgia del nervio intermediario.
- 13.4 Neuralgia laríngea superior.
- 13.5 Neuralgia nasociliar.
- 13.6 Neuralgia supraorbitaria.
- 13.7 Otras neuralgias de ramas terminales.
- 13.8 Neuralgia occipital.
- 13.9 Síndrome cuello-lengua.
- 13.10 Cefalea por compresión externa.
- 13.11 Cefalea por estímulos fríos.
 - 13.11.1 Cefalea atribuida a la aplicación externa de un estímulo frío.
 - 13.11.2 Cefalea atribuida a la ingestión o inhalación de un estímulo frío.
- 13.12 Dolor constante causado por compresión, irritación o distorsión de nervios craneales o raíces cervicales superiores por lesiones estructurales.
- 13.13 Neuritis óptica.
- 13.14 Neuropatía ocular diabética.
- 13.15 Cefalea o dolor facial atribuido a herpes zóster.
 - 13.15.1 Cefalea o dolor facial atribuido a herpes zóster agudo.
 - 13.15.2 Neuralgia postherpética.
- 13.16 Síndrome de Tolosa-Hunt.
- 13.17 “Migraña” oftalmopléjica.
- 13.18 Causas centrales de dolor facial.
 - 13.18.1 Anestesia dolorosa.
 - 13.18.2 Dolor central postictus.
 - 13.18.3 Dolor facial atribuido a esclerosis múltiple.
 - 13.18.4 Dolor facial persistente idiopático.
 - 13.18.5 Síndrome de la boca quemante.
- 13.19 Otra neuralgia craneal u otro dolor facial mediado centralmente.



14. OTROS TIPOS DE CEFALEA, NEURALGIA CRANEAL Y DOLOR FACIAL CENTRAL O PRIMARIO

14.1 Cefalea no clasificada en otra parte.

14.2 Cefalea no especificada.





Protocolo de derivación de atención primaria a neurología

Carmen González Oria, María Fernández Recio,
Fernando Gómez Aranda, M^a Dolores Jiménez Hernández

PACIENTES QUE DEBEN SER REMITIDOS DESDE AP A NEUROLOGÍA DE FORMA NORMAL

Criterios de derivación

- Cefaleas de diagnóstico problemático, que no cumplen todos los criterios IHS.
- Migrañas con o sin aura típica y cefalea tensional, con mal control a pesar de uso de tratamientos preventivos adecuados.
- Migrañas con auras atípicas o prolongadas.
- Cefalea unilateral de corta duración con signos autonómicos, compatibles con cefalea trigémino autonómicas. (No en fase activa).
- Cefalea de aparición tardía (> 45 años).
- Cefaleas por abuso de analgésicos, con mal control a pesar de tratamiento preventivo.
- Cefaleas recurrentes con la tos, el ejercicio o la actividad sexual.
- Cefalea episódica recurrente que ocurre durante el sueño.
- Neuralgias faciales.
- Migrañas crónicas.



Procedimiento de derivación y seguimiento

- Derivación a consulta general de Neurología (Hospital o centro periférico de especialidades)
- Informe de DIRAYA desde AP con antecedentes personales, tratamiento actual general y previos realizados para su cefalea, anamnesis, exploración física y neurológica, juicio clínico y motivo de derivación.
- Aportará informes previos de especialista y pruebas complementarias si fuese el caso.
- El seguimiento se realizará en la consulta de neurología o en atención primaria, según la adaptación del caso a los criterios de seguimiento posteriormente descritos.

PACIENTES QUE DEBEN SER REMITIDOS A NEUROLOGÍA DE FORMA PREFERENTE

(Contacto telefónico, correo electrónico o cita preferente): tiempo máximo establecido 15 días.

Criterios de derivación

- Cefaleas trigéminoautonómicas en fase activa.
- Sospecha de arteritis de la temporal (anciano, cefalea de nueva aparición, claudicación mandibular, cuadro constitucional). Si amaurosis fúgax, derivar a urgencias.
- Paciente diagnosticada de Hipertensión intracraneal benigna, con empeoramiento de la cefalea y/o síntomas visuales.

Procedimiento de derivación

- Derivación a consulta general de Neurología (Hospital o centro periférico de especialidades) ó a consulta de cefaleas si ya realizaba previamente seguimiento en dicha consulta.





- Informe de DIRAYA desde AP con antecedentes personales, tratamiento actual general y previos realizados para su cefalea, anamnesis, exploración física y neurológica, juicio clínico y motivo de derivación.
- Aportará informes previos de especialista y pruebas complementarias si fuese el caso.
- El seguimiento se realizará en la consulta de neurología o en atención primaria, según la adaptación del caso a los criterios de seguimiento posteriormente descritos.

PACIENTES QUE DEBEN SER REMITIDOS DESDE AP AL SERVICIO DE URGENCIAS

Criterios de derivación

- Cefaleas con claros signos de alarma:
 - Datos de Hipertensión endocraneal (dolor persistente, náuseas, vómitos, aumento con el valsalva y el decúbito, síntomas visuales...)
 - Focalidad neurológica (sensitiva, motora, lenguaje, visual...)
 - **Sospechando**
 - Procesos vasculares de aparición aguda: Hematoma cerebral, ACVA isquémico, Hemorragia subaracnoidea, trombosis venosa...
 - LOE cerebral
 - Meningitis o encefalitis (Fiebre)
 - Migraña complicada (status migrañoso, infarto migrañoso)
 - Arteritis de la temporal (Anciano con cefalea y pérdida de visión unilateral)

Procedimiento de derivación y seguimiento

- Derivación al servicio de urgencias de hospital de referencia.



- Informe de DIRAYA desde AP con antecedentes personales, tratamiento actual general y previos realizados para su cefalea, anamnesis, exploración física y neurológica, juicio clínico y motivo de derivación.
- Informe de DIRAYA de urgencias con antecedentes personales, tratamiento actual, anamnesis, exploración física y neurológica, resultados de pruebas complementarias, juicio clínico y tratamiento.
- Consulta con diferentes especialistas según sospecha diagnóstica y resultado de las pruebas complementarias solicitadas.
- Se planteará ingreso o derivación a consulta de Neurología según cada caso.

PACIENTES QUE PUEDEN SER SEGUIDOS EN ATENCIÓN PRIMARIA SIN NECESIDAD DE DERIVACIÓN

- Pacientes con cefaleas primarias episódicas (tensional o migraña) con aumento de frecuencia de las crisis y sin criterios de alarma. Considerar uso de tratamientos preventivos y TAC craneal si fuese necesario.
- Pacientes con cefaleas primarias episódicas, con tratamiento sintomático no efectivo. Optimizar tratamiento de las crisis probando otras categorías de fármacos o cambio de producto dentro de la misma categoría (ejemplo: triptanes).
- Pacientes con cefaleas secundarias a procesos tratables:
 - TA no controlada
 - Glaucomas o patología refractiva
 - Sinusitis
 - Disfunción de articulación témporomandibular
 - SAOS
 - Fármacos que puedan causar cefaleas (nitritos, antagonistas del calcio...)



SEGUIMIENTO DE PACIENTES REMITIDOS DESDE ATENCIÓN PRIMARIA A NEUROLOGÍA

- Las cefaleas primarias que cumplan criterios de derivación, y que mejoren con tratamiento preventivo y sintomático prescrito por el neurólogo; serán revisados posteriormente por su MAP.
- Las cefaleas derivadas por dudas diagnósticas; una vez realizado el diagnóstico y prescrito un tratamiento adecuado por el neurólogo, serán revisadas posteriormente por su MAP.



Tratamiento de cefalea en racimos episódica y crónica

Carmen González Oria, M^a Dolores Jiménez Hernández

El tratamiento en este tipo de cefalea se realiza en la fase activa del proceso y consiste en:

1. Educar al paciente en la naturaleza de su padecimiento, para que evite los factores desencadenantes como el consumo de alcohol y tabaco (grado de evidencia C).
2. Proporcionar un tratamiento sintomático efectivo para reducir la duración e intensidad de cada ataque.
3. Instaurar un tratamiento profiláctico durante el periodo sintomático para disminuir el número de ataques y la severidad del dolor.

1. Tratamiento sintomático: es común para la CRE y CRC. Se administra en cada ataque, apenas aparece el dolor.

A. Triptanes

Sumatriptán: es el fármaco de elección. Administrado subcutáneamente, a dosis de 6 mg, alivia parcial o completamente el dolor antes de 15 minutos en el 95% de los ataques (grado de evidencia A).

La dosis diaria máxima diaria recomendada es de dos inyecciones de 6 mg. Existe una formulación intranasal de 20 mg de sumatriptan que es menos efectiva.



()



()

Zolmitriptán: La formulación intranasal (5mg) tiene una eficacia comparable o algo mayor que sumatriptán intranasal.

Los triptanes están contraindicados en pacientes con cardiopatía isquémica, angor inestable, vasculopatía cerebral o periférica, hipertensión arterial mal controlada y si el enfermo es alérgico al producto.

Los efectos secundarios generalmente no son significativos: molestias en el área de la inyección, picor, náuseas, fatiga, opresión torácica y cervical, parestesias, y con los preparados intranasales, disgeusia.

B. Oxígeno

La respiración de oxígeno normobárico a alto flujo es eficaz en la mayoría de pacientes con CR (grado de evidencia A).

Flujo recomendado: 7-12 l/minuto, durante 15 minutos. Ventajas: bajo coste, disminución del número de tomas de triptanes, ausencia de efectos secundarios, y utilización en pacientes con patología vascular cerebral y cardíaca.

El oxígeno puro está contraindicado en la insuficiencia cardíaca o respiratoria.

C. Otros fármacos

Ergotamina y Dihidroergotamina: menos efectivos que los triptanes.

Lidocaína: eficacia moderada. Instilación en fosa nasal ipsilateral al dolor.

En resumen, el sumatriptán subcutáneo y el oxígeno inhalado son los tratamientos de primera línea para los ataques de CR. La elección de uno o ambos, depende de las comorbilidad y de las preferencias personales del paciente.



2. Tratamiento preventivo

En general, este tipo de tratamiento se suele asociar al sintomático.

Existen dos tipos de tratamientos preventivos:

- Tratamiento de transición: efecto inmediato y duración breve.
- Tratamiento preventivo retardado: efecto en al menos dos semanas.

Se aconseja utilizar desde el inicio un tratamiento preventivo de acción rápida, junto a otro de acción retardada (calidad de evidencia C). En casos refractarios puede ser necesario asociar dos o más fármacos preventivos de acción duradera (calidad de evidencia C). En la CRE el tratamiento preventivo se mantiene hasta que el paciente está libre de crisis durante al menos dos semanas y a partir de ahí se suspende progresivamente. (calidad de la evidencia C), reanudándolo al inicio del siguiente periodo sintomático. En los pacientes con CRC el tratamiento preventivo se retira progresivamente cuando el paciente lleva al menos 6 meses libre de síntomas (calidad de evidencia C) y se reintroduce si el dolor reaparece.

1. Tratamiento preventivo de transición

Corticoides: El más utilizado en la práctica es la prednisona por vía oral a dosis de 60 mg/día, durante 3-5 días seguido de una reducción de 10 mg cada 3 días (grado de evidencia C). Dados sus posibles efectos secundarios, se aconseja no prolongar el tratamiento mas tres semanas, ni repetirlo más de 2 veces al año (grado de evidencia C).

Cuando la CRE es refractaria se pueden emplear dosis más altas de esteroides administrados por vía parenteral, por ejemplo: metilprednisolona en bolo intra-





()



()

venoso de 250 mg/día durante tres días, seguido de 1 mg/kg/día de prednisona con la pauta oral descendente mencionada (grado de evidencia C).

Los corticoides deben utilizarse con precaución en pacientes diabéticos, hipertensos, infecciosos o con ulcera gastroduodenal.

Otros:

Ergotamina y Dihidroergotamina. La segunda opción es el tartrato de ergotamina (grado de evidencia C).

Triptanes: naratriptan 2.5 mg/12h, eletriptan 40 mg/12h y frovatriptan 2.5-5 mg/día. (calidad de evidencia C).

Bloqueo anestésico del nervio occipital mayor ipsilateral al dolor (calidad de la evidencia C).

2. Tratamiento preventivo retardado

Terapia de primera línea

Verapamilo. Es el fármaco de elección debido a su eficacia, seguridad y baja tasa de interacciones.

El verapamilo es eficaz tanto en la CRE, como en la CRC (grado de evidencia A).

Se administra por vía oral, con dosis inicial de 240 mg/día (80 mg/8h ó 120 mg/12h). El rango de dosis varía entre 200 y 960 mg/día (repartida en dos o tres tomas diarias).

Efectos secundarios: estreñimiento, bradicardia, cefalea y edemas en piernas.

El verapamilo está contraindicado en casos de bloqueos cardiacos e insuficiencia cardiaca.

Terapia de segunda línea

Carbonato de Litio. Indicado en CRC.

El litio puede interactuar con otros fármacos y causar numerosos efectos secundarios que obligan a mo-



nitorizar los niveles de litio en sangre, y las funciones renal y tiroidea durante el tratamiento.

El tratamiento se inicia con dosis de 200 mg/12h y se aumenta 200 mg cada 7 días hasta que se obtiene una mejoría satisfactoria o se alcanzan litemias en el margen superior del rango terapéutico (grado de evidencia C).

Las dosis habituales son 600-900 mg/día, que generalmente procuran unas concentraciones de litio en sangre entre 0.4 y 0.8 mEq/l.

Los efectos secundarios más comunes son temblor, diarrea y poliuria. Los síntomas y signos de toxicidad incluyen náuseas, vómitos, diarrea, confusión, nistagmus, movimientos anormales, ataxia y crisis convulsivas.

Los tratamientos prolongados con litio pueden producir hipotiroidismo e insuficiencia renal.

Topiramato. Dosis entre 50 y 200 mg/día (grado de evidencia B).

Sus efectos secundarios más frecuentes son disfunción cognitiva, parestesias, alteración del gusto, pérdida de peso, fatiga, mareos y nefrolitiasis.

Terapia de tercera línea

Acido Valproico. Las dosis recomendadas varían entre 500 y 2000 mg/día, repartidos en varias tomas (nivel de evidencia C).

Los efectos secundarios son ganancia de peso, temblor, fatiga, alopecia y náuseas.

Se recomienda monitorización periódica de hemograma y función hepática mientras dura el tratamiento.

Gabapentina. La dosis recomendada está entre 800 y 3600 mg/día, repartidos en varias tomas. Es un fármaco bien tolerado, siendo los efectos secundarios más comunes somnolencia, fatiga, mareos, ganancia ponderal, edema periféricos y ataxia.





Baclofeno. Dosis recomendadas: 10-30 mg/día (nivel de evidencia C). Los efectos secundarios más comunes son mareo, ataxia, debilidad muscular y somnolencia. **Clonidina.** Dosis recomendadas 5-75 mg, vía transdérmica. Los efectos secundarios más frecuentes son as-tenia e hipotensión.

Metisergida. Es efectiva en la prevención de la CR, pero no recomendada porque provoca complicaciones fibróticas. No está disponible en nuestro país.

Melatonina. Dosis recomendada de 9-10 mg/día, a modo preventivo en la CRE (grado de evidencia A) y como terapia coadyuvante en la CRC (grado de evidencia C).

Tratamiento quirúrgico

Este tratamiento sólo está indicado en pacientes con CRC, refractarios al tratamiento médico, con dolor estrictamente unilateral, y con una personalidad y perfil psicológico estables y sin tendencia a las adicciones (recomendación tipo C). Existen dos tipos de procedimiento: lesivos y neuroestimuladores.

Procedimientos quirúrgicos lesivos. En pacientes refractarios al tratamiento médico, se han utilizado intervenciones quirúrgicas en la raíz sensitiva del V par homolateral (ablación por radiofrecuencia del ganglio de Gasser, rizotomía trigeminal sensitiva, cirugía con “gamma-knife” de la raíz trigeminal y descompresión microvascular del trigémino).

La rizotomía y ablación por radiofrecuencia del ganglio de Gasser (recomendación tipo C) obtiene buenos resultados en el 85% y 75% de los enfermos respectivamente con una tasa de recurrencia del 20%. Puede tener efectos secundarios importantes.

Neuroestimulación periférica. La estimulación del nervio occipital mayor está indicada en pacientes con



CRC refractaria al tratamiento médico o con intolerancia al mismo. Los efectos secundarios más frecuentes son migración y fractura del electrodo, parestesias dolorosas, contracturas musculares, rigidez cervical, dolor cutáneo e infección.

La estimulación del ganglio esfenopalatino, todavía en fase experimental, pudiera ser una alternativa terapéutica para la CR refractaria. Los efectos secundarios descritos son epistaxis y dolor hemifacial transitorios.

Neuroestimulación central. En pacientes con CRC refractaria, la estimulación hipotalámica profunda puede proporcionar alivio persistente y satisfactorio (grado de evidencia C). Su indicación requiere el cumplimiento de un protocolo estricto de selección.

TRATAMIENTO DE CEFALEA HEMICRANEA PAROXÍSTICA

La indometacina es el único tratamiento absolutamente eficaz en la HP. De hecho, la respuesta a la indometacina se emplea para diferenciar la HP de otras cefaleas de características similares cuando se plantean dudas diagnósticas.

La dosis eficaz habitual varía entre 75 y 100 mg diarios, y el rango total de dosis eficaz oscila entre 25 y 250 mg diarios. Deben asociarse a protectores gástricos.

Utilizando la dosis adecuada, se obtiene respuesta en menos de 24 horas, normalmente a las 8 horas.

Este tratamiento puede mantenerse de forma indefinida si los periodos sintomáticos son prolongados y frecuentes y desde el inicio al final del periodo sintomático si estos son infrecuentes.

Prácticamente todos los AINEs han sido utilizados en la CHP y ninguno ha proporcionado el extraordinario beneficio de la indometacina. Otros fármacos en los



que se ha constatado diverso grado de eficacia incluyen: aspirina, piroxicam, naproxeno, celecoxib, rofecoxib, flunarizina, verapamilo, acetazolamida y corticosteroides. El verapamilo y otros AINEs son las mejores alternativas en los pacientes con intolerancia a la indometacina.

BIBLIOGRAFÍA

- Matharu MS, Goadsby PJ. Trigeminal autonomic cephalalgias: diagnosis and management. In: Silberstein SD, Lipton RB, Dodick DW, eds. Wolff's headache and other head pain. 8 th Ed. New York: Oxford University Press; 2008. P.379-430.
- Pascual J, Lainez MJ, Dodick D, et al. Antiepileptic drugs for the treatment of chronic and episodic cluster headache. A review. *Headache* 2007; 47:81-9.
- May A, Leone M, Áfra J, Linde M, Sándor PS, Evers S, Goadsby PJ. EFNS guidelines on the treatment of cluster headache and other trigeminal-autonomic cephalalgias. *Eur J Neurol* 2006;13:1066-77.
- MagisD, Allena M, Bolla M, et al. Occipital nerve stimulation for drug-resist and chronic cluster headache: a prospective pilot study. *Lancet Neurol* 2007; 6:314-21.
- Leone N, Proietti CA, Franzini A, et al. Lessons from 8 years experience of hypothalamic stimulation in cluster headache. *Cephalalgia* 2008; 28: 787-97.
- Pareja JA, Caminero AB, Franco E, Casado JL, Pascual J, Sánchez del Río M. Dose, efficacy and tolerability of long-term indomethacin treatment of chronic paroxysmal hemicrania and hemicrania continua. *Cephalalgia* 2001;21:906-10.



Tratamiento de la migraña episódica y migraña crónica

Francisco Javier Viguera Romero

El tratamiento de la Migraña comprende tres objetivos fundamentales:

- Medidas preventivas generales.
- Tratamiento sintomático (de la crisis) que siempre es necesario en todos los pacientes.
- Tratamiento preventivo indicado en determinados pacientes.

Antes de iniciar o plantear cualquier tratamiento hay que explicar al paciente la naturaleza de la migraña como enfermedad recurrente y episódica, sin tratamiento curativo pero con disposición de un arsenal terapéutico que permite controlar a la enfermedad para permitir una aceptable calidad de vida. Así mismo es fundamental el distinguir claramente entre el tratamiento de la crisis aguda y el tratamiento preventivo.

MEDIDAS GENERALES

El paso inicial en el tratamiento de la migraña es la identificación de posibles factores desencadenantes (TABLA 1). Estos desencadenantes son variados y no siempre son capaces de desencadenar una crisis migrañosa en un paciente determinado. Algunos de ellos son posibles evitarlos, pero otros no (período



premenstrual, cambios atmosféricos, estrés), por ello no se debe de condicionar al paciente y prohibirle en general determinados alimentos.

Hoy en día no tiene ningún sentido plantear el tratamiento de la migraña solo en evitar factores desencadenantes ya que simplemente se consigue un beneficio terapéutico marginal, por ello es obligatorio utilizar el tratamiento farmacológico.

TABLA 1	PRINCIPALES FACTORES DESENCADENANTES
Alimentos	Alcohol (tinto), quesos, chocolate, glutamato (restaurante chino), salchichas y otros alimentos con nitritos, aspartamo, ayuno y comidas copiosas o excesivas.
Psicológicos	Estrés, períodos postestrés, ansiedad, exámenes, acontecimientos adversos, viajes
Hormonales	Menstruación, ovulación, anovulatorios
Ambientales	Olores intensos (gasolina, tabaco, pintura, perfumes, cosméticos), luces brillantes, sol intenso, cambios en presión atmosférica o del viento, cambios bruscos de temperatura, altura.
Sueño	Exceso y déficit de sueño (Migraña del fin de semana)
Fármacos	Nitroglicerina, Estrógenos
Otros	Trauma craneal, ejercicio físico, cansancio

Tratamiento sintomático

Siempre obligatorio en todos los pacientes.

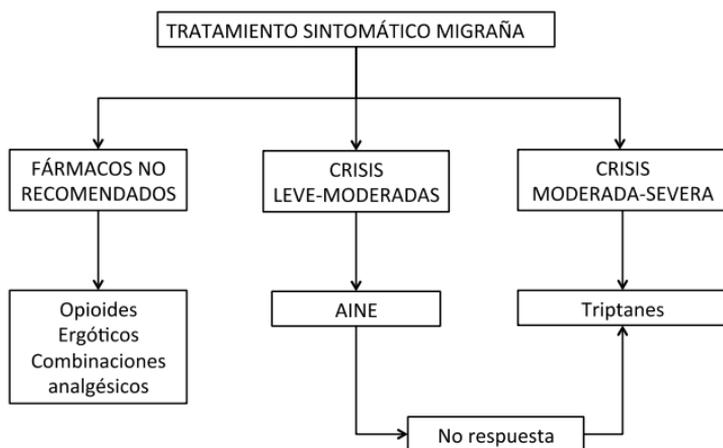
Los fármacos para el tratamiento de la migraña pueden dividirse en NO ESPECÍFICOS (analgésicos y AINEs), ESPECÍFICOS (Triptanes, ergóticos) y COADYUVANTES (antieméticos/procinéticos: metoclopramida, domperidona).

Los analgésicos tienen una utilidad muy escasa y con indicaciones muy limitada a la infancia y adolescencia. Se debe de evitar las combinaciones de analgésicos con barbitúricos, codeína y/o cafeína, por el riesgo de provocar cefalea crónica diaria por abuso de estos fármacos.



El tratamiento debe de ser siempre individualizado y estratificado (FIGURA 1), utilizando AINES vía oral si el dolor es leve-moderado, preferiblemente en combinación con metoclopramida o domperidona.

FIGURA 1: Tratamiento sintomático



Los AINE con eficacia demostrada son: ácido acetil salicílico, naproxeno, ibuprofeno y desketoprofeno (TABLA 2). Los pacientes con falta de respuesta y/o intolerancia a AINE han de ser tratados con triptanes.

TABLA 2	AINE
Ácido acetil salicílico	500-1.000 mg, oral
Naproxeno sódico	550-1100 mg, oral
Ibuprofeno	600-1.200 mg, oral
Dexketoprofeno	25-50 mg, oral; 50 mg parenteral

En el caso de que haya crisis moderada-graves los triptanes son el tratamiento de elección. Existen diferencias desde el punto de vista de la farmacocinética entre los distintos triptanes que condicionan su uso según tipo de crisis (TABLA 3).



TABLA 3	FORMULACIÓN	INDICACIÓN
Almotriptán	Oral; 12.5 mg	Migrañoso estándar
Eletriptán	Oral; 20 y 40 mg	Crisis severas de larga duración
Frovatriptán	Oral; 2.5 mg	Crisis leve-moderadas de larga duración, Migraña mensual
Naratriptán	Oral; 2.5 mg	Crisis leve-moderadas de larga duración
Rizatriptán	Oral; 10 mg	Migrañosos estándar. Crisis severas, rápidas y de corta duración
Sumatriptán	Subcutáneo; 6 mg	Crisis severas resistentes a las vías oral y nasal
	Nasal; 20 mg	Vómitos, crisis resistentes a vía oral
	Nasal; 10 mg	Niños y adolescentes
	Oral; 50 mg	Migrañoso estándar. Riesgo de embarazo
Zolmitriptán	Oral; 2.5 y 5 mg	Migrañosos estándar
	Nasal; 5 mg	Vómitos, crisis resistentes a vía oral

En aquellos pacientes con crisis refractarias que no responden a AINE y/o triptán, existen varias opciones:

- Cambiar de triptán.
- Doblar dosis.
- Utilizar triptán lo antes posible.
- Combinar AINE y triptán.
- Cambiar vía administración: oral-nasal-subcutánea.
- Si no respuesta: AINE vía parenteral (Dexketoprofeno 50 mg IM o IV)

Tratamiento preventivo

El objetivo fundamental del tratamiento preventivo, es reducir frecuencia de crisis y hacer que estas sean mas leves y por tanto respondan más fácilmente al





tratamiento sintomático. Existen una serie de indicaciones para el tratamiento preventivo (TABLA 4), no obstante la indicación del tratamiento preventivo ha de ser individualizada.

TABLA 4	
Indicaciones tratamiento preventivo	
-	Crisis con recurrencia del dolor o intensas y prolongadas
-	Frecuencia mensual de crisis superior a 3-4 al mes
-	Pacientes con contraindicación para el tratamiento sintomático
-	Efectos adversos del tratamiento sintomático
-	Preferencias del paciente: lo pide
-	Episodios de migraña atípicos (migraña hemipléjica)
-	Cuando existe riesgo de abuso de fármacos o éste ya se produce
-	Cuando el control de las crisis no es bueno a pesar de un tratamiento adecuado.

Es aconsejable mantener el tratamiento preventivo durante un periodo de 6 meses, con un mínimo de 3. El período máximo de tratamiento es individualizado, pero se debería valorar retirada tras 6-12 meses de tratamiento. No se debe retirar un tratamiento preventivo por falta de eficacia antes de 1.5 meses desde su inicio.

En la siguiente tabla (TABLA 5) se exponen las dosis diarias de los principales tratamientos preventivos.

TABLA 5			
	MÍNIMA EFICAZ	RECOMENDADA	MÁXIMA
β-BLOQUEANTES			
Propranolol	40 mg	60 mg	160 mg
Nadolol	40 mg	40 mg	80 mg
ANTAGONISTAS CALCIO			
Flunarizina	5 mg	5 mg	10 mg
ANTIDEPRESIVOS			
Amitriptilina	10 mg	25 mg	75 mg
NEUROMODULADORES			
Topiramato	25 mg	50-100 mg	200 mg
A. Valproico	300 mg	500 mg	1.500 mg





Existen una serie de indicaciones específicas de los tratamientos preventivos según formas de presentación de las crisis de migraña, edad y comorbilidad asociada (TABLA 6).

TABLA 6		
β-BLOQUEANTES	Migraña sin aura pura Migraña e hipertensión Migraña y embarazo	Migraña sin y con aura típica
TOPIRAMATO	Migraña con y sin aura Migraña crónica o transformada Migraña y epilepsia Migraña y sobrepeso	Migraña con aura severa
Flunarizina	Migraña con y sin aura con intolerancia Contraindicaciones a β-bloqueantes y topiramato	
Amitriptilina	Migraña asociada a cefalea tensional Migraña y depresión	
A. Valproíco (*)	Migraña con y sin aura con intolerancia Contraindicaciones a β-bloqueantes y topiramato	Migraña y epilepsia
Lamotrigina	Aura migrañosa frecuente y severa	
AINE	Migraña menstrual (tanda corta)	
Magnesio	Intolerancia a otros tto	
(*) No aprobada indicación en España		

Estrategias de tratamiento preventivo:

- Primera elección:

- Betabloqueantes (Propanolol, Nadolol): Migraña sin aura pura, Migraña e hipertensión, Migraña y embarazo (propranolol).
- Topiramato: Migraña con aura, Migraña crónica, Migraña y epilepsia, Migraña y sobrepeso.



- Si no hay respuesta y/o intolerancia: Flunarizina 5 mg.
- Si no hay respuesta y/o intolerancia: A. Valproico.

En el caso que la respuesta haya sido insuficiente pero con buena tolerancia se puede utilizar la combinación de β -bloqueante y neuromodulador que han demostrado acción sinérgica. En el caso de intolerancia a estos fármacos o respuesta pobre se puede ensayar tratamiento con magnesio o suplementos vitamínicos.

Migraña crónica

Es la complicación más frecuente de la migraña y se considera que puede ser la evolución natural de la migraña aunque también existen multitud de factores que pueden influir en la evolución hacia la cronificación de una enfermedad que inicialmente es episódica. Inicialmente hay que descartar un componente de abuso de medicación siguiendo los criterios actuales de la IHS.

En el tratamiento de la Migraña Crónica hay que seguir el siguiente planteamiento terapéutico:

- Control factores desencadenantes y cronificadores.
- Manejo de comorbilidad psiquiátrica y psicopatológica.
- Tratamiento de las crisis de dolor.
- Vigilar abuso de medicación.
- Tratamiento preventivo.

Factores desencadenantes y cronificadores

Obesidad, abuso de cafeína, patología del sueño (síndrome de apnea e hipopnea del sueño), cambios del ritmo del sueño (turnos horarios), evitar posible alimentos desencadenantes de crisis y evitar el uso de anticonceptivos orales.





Manejo de comorbilidad psiquiátrica y psicopatológica

Es frecuente la asociación entre migraña crónica y ansiedad y depresión que necesitan su propio tratamiento (antidepresivos y/o ansiolíticos) así como técnicas de relajación.

Tratamiento de las crisis de dolor

La base del tratamiento sigue siendo la misma que en el caso de la migraña episódica: AINE si dolor leve-moderado, triptán si crisis (TABLAS 2 y 3). La combinación de ambos es posible y beneficiosa por su acción sinérgica.

Vigilar abuso de medicación

En este caso se tratará a los pacientes como se postula en las diferentes guías y recomendaciones (ver tratamiento de cefalea por abuso de medicación).

Tratamiento preventivo

Siempre indicado en pacientes con migraña crónica a la dosis habituales (TABLA 5), se debe mantener más tiempo que el indicado en la migraña episódica, generalmente se deben de mantener durante un año o más. Se ha comprobado la mayor eficacia cuando se combinan que en monoterapia. Las combinaciones que han mostrado mayor eficacia: β -bloqueante mas neuromodulador (topiramato) y β -bloqueante más amitriptilina en dosis única nocturna.

Si no hay respuesta, se ha demostrado la eficacia de la toxina botulínica infiltrada pericranealmente. La mejoría es tanto en frecuencia como en intensidad cefalea, así como respuesta a tratamiento sintomático.



Cefalea por abuso de medicación

Maria Dolores Jiménez Hernández
Carmen González Oria

INTRODUCCIÓN

La cefalea por abuso de fármacos o cefalea por abuso de medicación (CAM) se debe a la interacción de un agente terapéutico utilizado excesivamente y un paciente susceptible. Es un desorden crónico que resulta del abuso de analgésicos, triptanes u otros compuestos utilizados en el tratamiento sintomático de las cefaleas.

En todo paciente con cefalea crónica diaria (CCD) debemos evaluar si existe o no abuso de medicación. Si existe abuso de medicación el diagnóstico debe ser el de cefalea por abuso de medicación y el de la cefalea primaria preexistente.

La CAM ha aumentado en los últimos tiempos, en relación con el creciente uso de fármacos y la automedicación.

EPIDEMIOLOGÍA Y ASPECTOS SOCIOECONÓMICOS

La prevalencia de la CAM afecta a algo más del 1% en la población general. En las consultas de neurología y en las unidades de cefaleas alcanza una proporción mucho mayor. Existe una mayor preponderancia en mujeres (74%) que en hombres (26%) y la edad media se sitúa entre los 40 y 50 años en la mayor parte de las series. Los pacientes diagnosticados de CAM suelen tener un nivel sociocultural más bajo. Los valores



de calidad de vida en pacientes con CAM están disminuidos si los comparamos con pacientes con cefaleas episódicas, con puntuaciones más elevadas en escalas MIDAS y bajas en escalas SF-36.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- A. Cefaleas presentes 15 o más días al mes que cumplan criterios C y D.
- B. Abuso regular durante más de tres meses de uno o más fármacos para el tratamiento sintomático de la cefalea.
- C. La cefalea debe haberse desarrollado o empeorado marcadamente con el abuso del fármaco.
- D. La cefalea debería resolverse o revertir a su patrón previo tras dos meses de interrupción del abuso.

SUBTIPOS DE CEFALÉAS POR ABUSO DE ANALGÉSICOS

- Cefalea por abuso de ergóticos: consumo de ergotamina 10 días o más al mes durante más de 3 meses.
- Cefalea por abuso de triptanes: consumo de triptanes 10 días o más al mes durante más de 3 meses.
- Cefalea por abuso de analgésicos: consumo de analgésicos 15 días o más al mes durante más de 3 meses.
- Cefalea por abuso de opioides: consumo de opioides 10 días o más al mes durante más de 3 meses.
- Cefalea por abuso de combinación de analgésicos: consumo de combinación de analgésicos 10 días o más al mes durante más de 3 meses.
- Cefalea por abuso de combinación de tratamientos sintomáticos: consumo de ergotamina, triptanes, analgésicos y/o opioides 10 días o más al mes durante más de 3 meses.





Probable cefalea por abuso de medicación:

- Cefalea que cumplan los criterios A,B y C
- Cumple los criterios de algún subtipo de CAM.
- Uno de los dos siguientes:
 - El abuso de medicación no ha sido suspendido.
 - El abuso ha cesado y la cefalea no se ha resuelto o no ha revertido durante los siguientes dos meses.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La cefalea primaria que conduce a CAM es la migraña en la mayoría de los casos y, en segundo lugar, la cefalea tensional.

La CAM tiene un patrón clínico variable, generalmente existe una cefalea de fondo de intensidad moderada, opresiva, holocraneal, sobre la que se superponen episodios de agravamiento que conservan las características originales de la cefalea primaria (por ejemplo, dolor unilateral o pulsátil en los pacientes migrañosos).

Este tipo de cefalea ocurre a edades más tempranas que otros tipos de cefaleas crónicas y, como se ha mencionado, existe un claro predominio femenino.

Se ha descrito que el periodo medio de inducción de CAM es menor para los triptanes que para los ergóticos y para estos que para los analgésicos. A su vez, el número de dosis mensuales que puede inducir CAM ha resultado menor para los triptanes que para los ergóticos y menor para estos que para los analgésicos. Probablemente sin embargo, las cefaleas que conducen al abuso de triptanes son más graves, sesgando así la comparación. Puede existir además cefalea de rebote, por supresión, que presentan los pacientes si no toman los fármacos, y esto conduce a la perpetuación del consumo de los mismos. Esta cefalea de rebote es con frecuencia matutina o despierta al paciente.





Los factores de riesgo que se han observado en relación con el desarrollo de la CAM son los siguientes: sexo femenino, bajo nivel educacional, estar casado, desempleado, migraña que remite durante el embarazo, menopausia, estreñimiento, no uso de anticonceptivos orales, frecuentador de los sistemas de salud, uso de polifarmacia.

Por otra parte, los pacientes migrañosos, que tienen además enfermedades crónicas con consumo continuada de analgésicos, tienen más susceptibilidad para desarrollar cefalea crónica diaria.

COMORBILIDADES

Las comorbilidades tienen un papel importante en el desarrollo de este tipo de cefaleas. Los desórdenes obsesivo compulsivos subclínicos, ansiedad, trastornos del ánimo, sobrepeso, consumo elevado de cigarrillos y trastornos del sueño son, entre otros, trastornos asociados a la CAM.

FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos fisiopatológicos de la CAM son totalmente desconocidos. Se sabe que existe una sensibilización central y una susceptibilidad genética, ya que hay un riesgo incrementado de tener una CAM si la presenta un miembro de la familia.

Los estudios genéticos demuestran que el polimorfismo Val66Met en factores neurotróficos derivados del cerebro están relacionados con la CAM. También se ha implicado el alelo 10 del gen transportador de dopamina (DAT1).

Se han detectado en LCR de estos pacientes niveles elevados de orexina A y factor relacionado con la corticotrofina. Por otra parte, en tests de estimulación endocrina se han objetivado niveles bajos de TSH y GH y niveles incrementados de ACTH y corticoides.



ESTRATEGIA TERAPEÚTICA

La importancia clínica del diagnóstico de la CAM radica en que los pacientes raramente responden al tratamiento profiláctico mientras persiste el abuso de la medicación aguda sintomática.

La participación de los médicos de atención primaria es una pieza clave para prevenir la aparición de la CAM. Por una parte, pueden detectar la automedicación, el consumo excesivo de analgésicos y el empeoramiento de las cefaleas primarias, y por otra, iniciar los tratamientos preventivos que eviten un consumo excesivo de medicaciones sintomáticas.

Las estrategias terapéuticas son variadas. Con frecuencia, se remite al paciente a atención especializada. Por lo general en nuestro medio se realiza el tratamiento de los pacientes con CAM en consulta ambulatoria, pero la hospitalización puede ser una opción cuando el abuso es de opiáceos o tranquilizantes, cuando ha fallado el tratamiento ambulatorio o cuando existan enfermedades concomitantes o depresión. El paciente tiene que conocer que se enfrenta a un tratamiento difícil. Debe estar informado de la importancia que tiene el consumo excesivo de analgésicos y que el abandono de este abuso es fundamental para que se produzca una mejoría, además tiene que ser consciente de la previsible cefalea por supresión que puede aparecer y otros síntomas acompañantes como náuseas, vómitos, taquicardia, etc. Si el paciente asume la importancia de su implicación y esfuerzo y se establece un adecuado vínculo de confianza con el médico, existen muchas posibilidades de que se produzca un cumplimiento efectivo y se logren buenos resultados.

La adherencia terapéutica suele ser mayor si la supresión del abuso se consigue de forma ambulatoria. Se recomienda la interrupción brusca de los fármacos, especialmente en el caso de ergóticos, triptanes



y analgésicos no opioides. En los casos de consumo de opioides, tranquilizantes o barbitúricos, puede ser más adecuada una retirada más lenta, según las dosis y duración del abuso.

La interrupción del abuso suele ser causa de cefalea intensa de rebote o por supresión, cuya intensidad y duración viene condicionada por las características del abuso y el tipo de fármaco. La cefalea por supresión es significativamente más prolongada con el abuso de analgésicos que con el de triptanes y ergóticos. Además la supresión de ergóticos y de combinaciones de analgésicos puede ser causa de náuseas, vómitos, hipotensión y taquicardia durante algunos días que precisan el tratamiento adecuado.

Para evitar la cefalea de supresión podemos utilizar diferentes opciones: un AINE, con frecuencia naproxeno cada 12 horas durante 15 días, otra alternativa es el uso de prednisona 60-100 mg al día con progresiva reducción durante 7-14 días. Algunos pacientes pueden requerir tratamientos sintomáticos como benzodiazepinas si aparece ansiedad o antieméticos si sufren náuseas o vómitos. El uso de Amitriptilina a dosis de 10-75 mg, pueden mejorar la tolerancia a los síntomas de supresión.

Para evitar la recurrencia del abuso es importante comenzar un tratamiento preventivo adecuado, dependiendo de la cefalea previa. Si la cefalea de base es una migraña y los ataques frecuentes, deben usarse betabloqueantes o neuromoduladores como topiramato o ácido valproico y amitriptilina si asocia componente tensional.

Es imprescindible un adecuado seguimiento, ya que el riesgo de recaídas en el abuso es importante. Este riesgo es mayor en pacientes con cefalea tensional crónica y en aquellos que usaban combinación de analgésicos.



BIBLIOGRAFÍA

- Bigal ME, Lipton RB. Excessive acute migraine medication use and migraine progression. *Neurology*. 2008; 71:1821-8.
- Bigal ME, Serrano D, Buse D, Scher A, Stewart WF, Lipton RB. Acute migraine medications and evolution from episodic to chronic migraine: a longitudinal population-based study. *Headache* 2008; 48:1157-68.
- Diener HC, Limmroth V. Medication-overuse headache: a worldwide problem. *Lancet Neurol* 2004; 3:475-83.
- Dodick D, Freitag F. Evidence-based understanding of medication-overuse headache: clinical implications. *Headache*. 2006; 46 (Suppl 4):S202-11.
- Evers S, Marziniak M. Clinical features, pathophysiology, and treatment of medication-overuse headache. *The Lancet*. 2010; 9: 391-401.
- Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología. Aproximación diagnóstica al paciente con cefalea. En: *Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea: Recomendaciones 2006*. Madrid: Ergon, S.A; 2006. P 76-80.
- Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. *The International Classification of Headache Disorders* . 2ª ed. Cephalalgia 2004 (Suppl 1).
- International Association for the Study of pain. *Classification of chronic pain*. Seattle: Elsevier; 1994.
- Katsavara Z, Jensen R. Medication-overuse headache: where are we now?. *Curr Opin Neurol* 2007; 20:326-30.
- Radat F, Creac'h C, Swendsen JD, Lafittau M, Irachabal S, Dousset V, Henry P. Psychiatric comorbidity in the evolution from migraine to medication overuse headache. *Cephalalgia* 2005; 25:519-22.



(Tratamiento de la cefalea tensional)

Pedro J. Moreno Álvarez

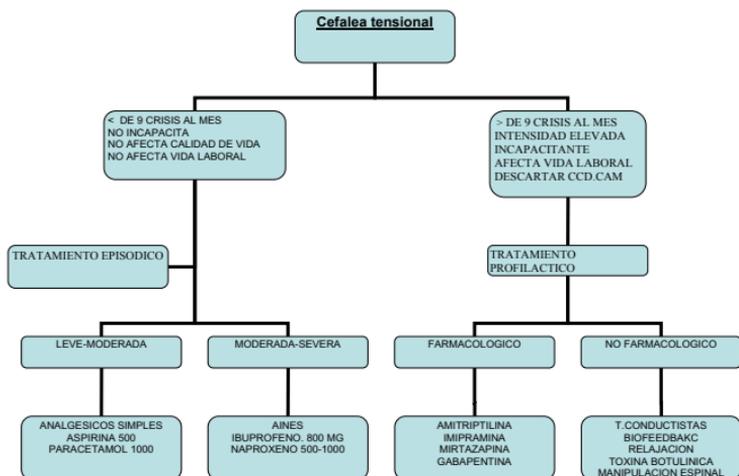
Los pacientes con cefaleas tensionales episódicas, cuando acuden a su médico de familia lo hacen por padecer crisis incapacitantes, a pesar de ello hasta un 84% de ellos no suelen consultarnos, siendo el miedo a la patología tumoral uno de los principales motivos de preocupación.

Antes de iniciar tratamiento es aconsejable, descartar algunas situaciones que pueden desencadenar dolor tipo tensional:

Comprobar el estado de la musculatura pericraneal y facial, simplemente palpando y con la maniobra de abrir y cerrar la boca, observamos contracciones involuntarias, este aspecto es importante a la hora del uso de los relajantes. Valoraremos si existe disfunción temporomandibular, alteraciones de la refracción y problemas esqueléticos derivados de alteraciones de la columna vertebral.

Investigar el consumo de alcohol, cafeína u otra droga, así como valoración del puesto de trabajo, comprobar comorbilidades psiquiátricas, muy frecuentemente asociadas a estas cefaleas.

El tratamiento tiene pues 3 vertientes, la psicológica, el tratamiento físico y el puramente farmacológico.



Frecuentemente las cefaleas tensiónales se asocian cuadros ansiosos depresivos, lo cual provoca un umbral de dolor disminuido y una actividad aumentada de la musculatura frontal, nucal y temporal cuando el sujeto esta en estrés.

La cefalea parece deberse a un fenómeno de desinhibición central, probablemente con un déficit control del dolor y una sensibilidad aumentada a estímulos miofaciales y vasculares

TRATAMIENTO DEL EPISODIO (recomendación 1+A)

- Ibuprofeno arginina : 400-800 mg/8 h / vo
- Naproxeno : 550 mg /12 h
- Ketorolaco IM 30-60 mg
- AAS 1000 mg oral
- Paracetamol 1000 mg oral
- Tratamiento relajante asociado:
 - Diazepam
 - Clorpromazina

TRATAMIENTO PREVENTIVO

- Indicaciones



- Frecuente (> 9 días al mes)
 - Intensidad moderada o severa que interfiere actividades de la vida diaria
 - Altera la calidad de vida de quien la padece
 - En la cefalea tensional crónica
- Terapia no farmacológica: no existe evidencia suficiente para hacer una recomendación sólida, los ensayos clínicos son de muestras pequeñas y con resultados controvertidos, en cambio pueden servir de apoyo y sobre todo en personas con contraindicaciones para tratamiento farmacológico.
- Tratamiento psicológico. Valorar patología ansiosa depresiva, muy ligada a este tipo de cuadro, provocándole contracturas para vertebrales que sin el gatillo que inicie el cuadro doloroso. Valoración de problemática dentro del trabajo. Debemos aconsejar ejercicios, piscina, gimnasio y relajarse.
 - a. Terapia cognitivo-conductual (Grado de recomendación B) pueden ser de utilidad ya que ayudan a manejar factores desencadenantes y modular todo el manejo psicológico del dolor.
 - b. EMG-biofeedback: (Grado de recomendación B) No se encontró evidencia suficiente de que la biorretroalimentación electromiográfica ni la terapia de relajación sean efectivas. Necesitan personal muy especializado.
- Tratamiento físico
 - a. Acupuntura (B) Dos revisiones sistemáticas y un ECA pequeño no encontraron evidencia suficiente en ECA heterogéneos para comparar la acupuntura *versus* placebo en pacientes con cefalea crónica de tipo tensional. Muchos de los ECA fueron de mala calidad y algunos carecían de poder para excluir efectos clínicamente importantes.
 - b. Manipulación espinal: (Recomendación B) no hay suficientes pruebas para demostrar que la mani-





pulación espinal es un tratamiento eficaz para los dolores de cabeza. El único estudio en la revisión que compararon la manipulación espinal con un tratamiento placebo, encontró que la técnica no era más eficaz que el tratamiento simulado. Además, son muchas las posibles complicaciones asociadas con la manipulación espinal.

- c. Toxina botulínica(recomendación B) La utilización de toxina botulínica y la Tizanidina no pueden ser recomendadas en el tratamiento preventivo de la cefalea tensional episódica o crónica, por carecer de estudios suficientes y de calidad.
- d. Masajes y estimulación transcutanea : no hay evidencia suficiente.
- Terapia farmacológica :Tratamiento preventivo
 - ANTIDEPRESIVOS
 - Amitriptilina 12,5-75 mg (A, 1+)
 - Imipramina 25-75 mg(A, 1+)
 - Fluoxetina 20 mg
 - Paroxetina 20 mg
 - Mirtazapina 15-30 mg(B)
 - Venlafaxina 75-100 mg (B)
 - Citalopram 15-30 mg (B)
 - NEUROMODULADORES
 - Topiramato (B):25-200 mg
 - Gabapentina (B): 1000-2000 mg
 - TRATAMIENTOS COMBINADOS
 - Amitriptilina+ citalopram (B)
 - Amitriptilina+ neuromoduladores(C)
- Consejos generales
 - Tomar una dieta equilibrada, no saltarse ninguna comida. Evitar el alcohol, el tabaco y la cafeína, o al menos consumirlo de manera moderada.
 - Realizar ejercicio físico regularmente. Es bueno andar 15 minutos al día e ir aumentando progresivamente hasta una hora. Nadar regularmente, hacer jogging con moderación son otros buenos ejemplos.





- Evitar malas posturas durante el trabajo, si se está largo tiempo sentado. Si se tiene que estar largas horas ante una mesa de despacho o un ordenador, es muy útil parar unos minutos al día y hacer algunos ejercicios de relajación para liberar la tensión muscular de los hombros y el cuello. Algún ejemplo de ello es reclinarsse en el respaldo de la silla encontrando la postura más cómoda, cerrar los ojos y respirar profundamente, elevar un poco la barbilla e intentar estirar la espalda lo máximo posible, teniendo la sensación de que se está creciendo. Repetir el ejercicio hasta encontrarse relajado.
- Otros ejercicios de relajación que se pueden realizar antes de ir a dormir son: tumbarse en el suelo, colocar un libro cubierto con una toalla debajo de la cabeza y dejar caer la barbilla ligeramente hasta relajar los músculos del cuello. Colocar las manos en la parte baja del estómago y doblar las rodillas, manteniendo los pies ligeramente separados y apoyados en el suelo. Toser suavemente, usar las manos para notar cómo se sienten los músculos del abdomen. Después respirar profundamente y despacio concentrándose en el aire que entra y sale de los pulmones. Repetir este ejercicio diariamente durante 10 minutos todos los días.
- Dormir un número mínimo de siete horas. Intentar tener un horario regular, procurando ir a dormir siempre a la misma hora. Evitar cenas copiosas y próximas a la hora de irse a dormir.
- Intentar tomarse con sentido del humor los imprevistos e intentar no estresarse cuando las cosas no salen exactamente como se habían planeado.
- Aprender a pedir ayuda en el trabajo cuando se esté sobrepasado y no intentar asumir más responsabilidad de las que se pueden tolerar sin llegar a situaciones de estrés excesivo.



(Tratamiento de las neuralgias)

Francisco Javier León López

TRATAMIENTO DE LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

La neuralgia del trigémino esencial tiene como primera elección el tratamiento médico que se realiza con generalmente con anticomociales. Se puede intentar tratamiento quirúrgico, que se usa en neuralgias secundarias o ante las que no responden a tratamiento. Se debe intentar conseguir la menor dosis eficaz, incrementándola si es preciso.

Entre los fármacos más usados en el tratamiento médico se encuentran:

- Carbamazepina.

Es tratamiento de elección. Se inicia con dosis de 100 mg/12 h, aumentando progresivamente 100 mg cada 2-3 días hasta que desaparezca el dolor hasta 800-1200 mg/día en tres dosis. Se debe mantener el tratamiento hasta estabilización de los síntomas y posteriormente bajar hasta una dosis de mantenimiento que variará según el paciente de 200 a 800 mg / día.

Antes de instaurar el tratamiento se debería realizar analítica con hemograma, función renal y hepática, así como EKG.

Los efectos adversos más frecuentes se dan entre personas mayores y dependen generalmente de la dosis, consistiendo en anorexia, ataxia, confusión, agitación, cefalea, diarrea o estreñimiento, diplopía...



- Fenitoína
Se usa como primera elección en ancianos, sola o asociada a carbamazepina para disminuir dosis.
Se inicia con 100 mg/12 h., subiendo dosis progresivamente hasta 300-600 mg/24 h.
- Gabapentina
Útil en tratamiento de casos resistentes.
Su dosis es de 900 a 3500 mg / día.
Con precaución en fracaso renal y contraindicada en crisis de ausencia.
- Pregabalina
Inicio de 75 mg/12 h, con incremento semanal de 50-75 mg/día, hasta una dosis de mantenimiento de 300-600 mg/día en dos tomas.
- Lamotrigina
Se puede usar en neuralgias idiopáticas y secundarias.
Se comienza con 25 mg/día, aumentando 25 mg/ día cada dos semanas hasta 500 mg / 24 h.
- Ácido Valpróico
Se usa cuando los otros tratamientos no son bien tolerados o no son efectivos.
Debe usarse en monoterapia por sus interacciones.
Se administra a dosis de 800-1200 mg / día.
- Oxcarbamazepina
Dosis de inicio de 150 mg en dosis nocturna, con subida progresiva de dosis de 150/300 cada 3-5 días, hasta 600 - 2400 mg /día repartidos en dos tomas.
- Baclofeno
Suele asociarse a la Carbamazepina cuando no es suficiente su efecto o puede usarse como tratamiento único.
Se inicia con 5 mg / 8 horas, aumentando cada 3 días 5 mg en una de las tomas hasta llegar a 75 mg/ día en tres tomas.
- Clonazepam
Se asocia a carbamazepina o fenitoína si no son suficientes en monoterapia.



La dosis de inicio es 0,5 a 1 mg / día, aumentando cada 3 días 0,5 a 1 mg y hasta una dosis máxima de 20 mg / día.

- Pimocida

Se utiliza en dosis única de 10 mg / día.

Indicado en ancianos, dado que produce discinesia tardía.

- Topiramato

Inicio con 12,5 a 25 mg / día con incrementos semanales de 12,5 a 25 mg/ día. La dosis diaria final sería de 200-300 mg dividido en dos tomas.

- Duloxetina

Se inicia con 30 mg/día, subiendo hasta una dosis de 60-120 mg/día generalmente en dos tomas.

Tratamiento de la Neuralgia del Glosofaríngeo

Tiene un tratamiento similar al de la Neuralgia del Trigémino.

Tratamiento de la Neuralgia Occipital

Debe ser estudiado para descartar proceso orgánico. Se usa en su tratamiento médico relajantes musculares, analgésicos y amitriptilina.

Se usan también infiltraciones en el punto de Arnold e incluso la sección quirúrgica del nervio.

Dolor Facial Atípico

Generalmente en mujeres de 30 a 50 años.

Dolor generalmente mal definido localizado en región maxilo-mandibular e irradiado a nivel cervical, oído y garganta. Sin zonas gatillo pero asociado a estrés y ansiedad.

Se trata con antidepresivos tricíclicos y fenotiazidas, no deben usarse los analgésicos habituales para evitar dependencia.





Tratamiento quirúrgico de las Neuralgias

Se usa en aquellos casos de pacientes que no responden al tratamiento con fármacos o si se trata de una cefalea secundaria, pudiendo dejar como efectos secundarios anestesia, parestesias o hipoestesia.

Se usan métodos que intentan lesionar selectivamente las fibras de sensibilidad termoalgésica, mediante diferentes técnicas (crioterapia, radiocirugía estereotáxica, etc.).



(Vademecum)

Francisco Javier Viguera, Pedro J. Moreno,
Carmen González, Francisco J. León

MIGRAÑA

Tratamiento sintomático

Aines

- Ácido acetil salicílico (AAS 500 mg 20 comprimidos, ASPIRINA 500 mg 10 y 20 comp.): 500-1.000 mg oral
- Ibuprofeno (comp. y sobres granulados de 600 mg) 600-1.200 mg.
- Naproxeno (NAPROXIN comp y sobres 500 mg): 500-1.000 mg.
- Naproxeno sódico (ANTALGIN comp. recubierto de 550 mg): 550-1.100 mg.
- Dexketoprofeno (ENANTYUM comp. y sobres de 12.5 y 25 mg, amp. 50 mg).

Antieméticos

- Metoclopramida (PRIMPERAN 10 mg ,30 y 60 comp. 5mg/5 ml solución).
- Domperidona (MOTILIUM 10 mg, 30 y 60 comp, 5mg/5 ml solución).

Triptanes

- Almotriptan (ALMOGRAN, AMIGNUL 12.5 mg, 4 y 6 comp).
- Eletriptan (RELERT, RELPAX 20 y 40 mg, 2 y 4 comp).
- Frovatriptan (FORVEY 2.5 mg, 4 comp.).
- Naratriptan (NARAMIG 2.5 mg, 6 comp).



- Rizatriptan (MAXALT10 mg 2 y 6 comp. MAXALT MAX 10 mg 2 y 6 liotabs).
- Sumatriptan (IMIGRAN NEO 50 mg comp recubiertos, IMIGRAN 6 mg inyectable subcutáneo, Imigran intranasal 10 y 20 mg).
- Zolmitriptan (ZOMIG 2.5 mg 3 y 6 comp, ZOMIG FLAS 2.5 y 5 mg bucodispersable, ZOMIG) pulverizador 5 mg.

Tratamientos preventivos

β -Bloqueantes

- Propranolol (SUMIAL comp 10 y 40 mg), dosis habitual 60 mg/día.
- Nadolol (SOLGOL comprimidos 40 y 80 mg), dosis habitual 40 mg.

Calcioantagonistas

- Flunarizina (FLURPAX, SIBELIUM caps. de 5 mg), dosis habitual 5 mg noche.

Neuromoduladores-Antiepilépticos

- Topiramato (TOPAMAX, ACOMICIL, TOPIBRAIN comp.. recubiertos 25, 50 mg), dosis habitual 50 a 100 mg repartido en 2 tomas.
- A.Valproico (DEPAKINE CRONO, MILZONE 300 y 500 mg), dosis habitual 300-500 mg día.
- Lamotrigina (LAMICTAL, LABILENO, CRISOMET comp. dispersables de 25,50, 100 y 200 mg), dosis habitual 100-200 mg en 1-2 tomas.

Antidepresivos

- Amitriptilina (TRYPTIZOL comp. recubiertos de 10,25 y 50 mg), dosis habitual 10-25 mg en dosis única nocturna.

CEFALEA TENSIONAL

Tratamiento del episodio (recomendación 1+A)

- Ibuprofeno arginina : 400-800 mg/8 h / vo .
- Naproxeno : 550 mg /12 h.



- Ketorolaco IM 30-60 mg.
- AAS 1000 mg oral.
- Paracetamol 1000 mg oral.
- Tratamiento relajante asociado:
 - Diazepam: 5-10 mg IM/VO.
 - Clorpromazina: 25-50 mg /8 horas o al dormir.
300 mg máximo.
IM: 25-50 mg/ máximo 150 mg.

Tratamiento preventivo

- Indicaciones.
 - Frecuente (> 9 días al mes).
 - Intensidad moderada o severa que interfiere actividades de la vida diaria.
 - Altera la calidad de vida de quien la padece.
 - En la cefalea tensional crónica.
- Terapia farmacológica :Tratamiento preventivo.
 - ANTIDEPRESIVOS
 - Amitriptilina 12,5-75 mg (A, 1+)
 - Imipramina 25-75 mg(A, 1+).
 - Fluoxetina 20 mg.
 - Paroxetina 20 mg.
 - Mirtazapina 15-30 mg(B).
 - Venlafaxina 75-100 mg (B).
 - Citalopram 15-30 mg (B).
 - NEUROMODULADORES
 - Topiramato (B):25-200 mg.
 - Gabapentina (B): 1000-2000 mg.
 - TRATAMIENTOS COMBINADOS
 - Amitriptilina+ citalopram (B).
 - Amitriptilina+ neuromoduladores(C).





CEFALEA EN RACIMOS

Tratamiento sintomático de primera línea

Sumatriptan: Inyec 6 mg sc (máximo 12 mg) y 20 mg intranasal (máximo 40 mg).

Zolmittiptán: 5 mg intranasal (máximo 10 mg/día)

Oxígeno: 100% a 7-15 l/min, durante 10-15 minutos.

Tratamiento preventivo de transición

Prednisona: comprimidos 2.5, 5, 10, 30 y 50 mg. Dosis recomendada 60 mg / día, durante 3-5 días, con descenso progresivo posterior. Máximo 80 mg / día.

Metilprednisolona: viales 40, 125, 500 y 1000 mg. 250 mg/d durante 3 días y posteriormente pauta oral descendente. Máximo 1000 mg.

Tratamiento preventivo de primera línea

Verapamilo: comprimidos 80 y 240 mg, comprimidos formulación retard 120 y 180 mg. Recomendado 240 mg (80mg/8h o 120 mg/12h). Máximo 960 mg.

Topiramato: comprimidos 25, 50, 100 y 200 mg., cápsulas 15, 25, 50 mg. Dosis recomendada 50-100 mg. Máximo 200 mg.

Litio: Comprimidos 400 mg. Dosis recomendada 600 mg. Máxima 1200 mg. Con control de litemia.

NEURALGIAS

Carbamazepina: dosis de inicio: 100 mg/12 h. Pauta de subida: 100 mg cada 2-3 días

Dosis máxima: 800-1200 mg/día en tres dosis.

Fenitoína: dosis de inicio: 100 mg/12 h. Dosis máxima: 300-600 mg/día.

Gabapentina: dosis habitual: 900 a 3500 mg / día.



Pregabalina: dosis de inicio: 75 mg/12 h. Pauta de subida: 50-75 mg/día de subida cada semana. Dosis de mantenimiento: 300-600 mg/día en dos tomas.

Lamotrigina: dosis de inicio: 25 mg/día. Pauta de subida: 25 mg/ día cada dos semanas.

Dosis máxima: 500 mg / 24 h.

Ácido Valpróico: dosis habitual: 800-1200 mg / día.

Oxcarbamazepina: dosis de inicio: 150 mg/noche. Pauta de subida 150-300 mg / 3-5 días. Dosis máxima: 600 - 2400 mg /día en dos tomas.

Baclofeno: dosis de inicio: 5 mg / 8 horas. Pauta de subida: 5 mg cada 72 h en una de las tomas. Dosis máxima: 75 mg/ día en 3 tomas.

Clonazepam: dosis de inicio: 0,5 - 1 mg / día. Pauta de subida: 0,5 - 1 mg cada 72 h.

Dosis máxima: 20 mg / día.

Pimocida: dosis única: 10 mg / día.

Topiramato: dosis de inicio: 12,5 - 25 mg / día. Pauta de subida: 12,5 - 25 mg/ día cada semana. Dosis máxima: 200-300 mg/día en dos tomas.

Duloxetina: dosis de inicio: 30 mg/día. Dosis máxima: 60-120 mg/día en dos tomas.





(Bibliografía)

1. Heras Pérez JA, editor. Guía para el diagnóstico y tratamiento de las cefaleas 2009. Grupo de Estudio de Cefaleas. Sociedad Andaluza de Neurología.
2. Bigal ME, Lipton RB. Excessive acute migraine medication use and migraine progression. *Neurology*. 2008; 71:1821-8.
3. Bigal ME, Serrano D, Buse D, Scher A, Stewart WF, Lipton RB. Acute migraine medications and evolution from episodic to chronic migraine: a longitudinal population-based study. *Headache* 2008; 48:1157-68.
4. Diener HC, Limmroth V. Medication-overuse headache: a worldwide problem. *Lancet Neurol* 2004; 3:475-83.
5. Dodick D, Freitag F. Evidence-based understanding of medication-overuse headache: clinical implications. *Headache*. 2006; 46 (Suppl 4):S202-11.
6. Evers S, Marziniak M. Clinical features, pathophysiology, and treatment of medication-overuse headache. *The Lancet*. 2010; 9: 391-401.
7. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders . 2ª ed. Cephalalgia 2004 (Suppl 1).
8. International Association for the Study of pain. Classification of chronic pain. Seattle: Elsevier; 1994.
9. Katsavara Z, Jensen R. Medication-overuse headache: where are we now?. *Curr Opin Neurol* 2007; 20:326-30.
10. Radat F, Creac'h C, Swendsen JD, Lafittau M, Irachabal S, Dousset V, Henry P. Psychiatric comorbidity in the evolution from migraine to medication overuse headache. *Cephalalgia* 2005; 25:519-22.
11. Pascual J, Aguirre Sánchez JJ, García Moncó JC et al. Migraña y cefalea de tensión. En: Mateos V. Guía para el diagnóstico y tratamiento de las cefaleas, Barcelona: Prous Science 2006.37-66.



12. Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Recomendaciones 2006. Grupo de Estudio de Cefalea. Ergon S.A. 2006.
13. Pascual J. Migraña: tratamiento preventivo. En: Mateos V, Pareja JA, Pascual J, editores. Tratado de cefaleas, Madrid: Luzán, 2009. 131-150.
14. Pascual J. Migraña con y sin aura. Tratamiento. En: Mateos V editor. Migraña y otras cefaleas, Barcelona: Elsevier Mason 2011. 83-106.
15. Diaz Insa S. Migraña crónica. En: Mateos V editor. Migraña y otras cefaleas, Barcelona: Elsevier Mason 2011. 143-166.
16. Mateos V, Pareja JA, Pascual J. Estudios complementarios en cefaleas. En: Tratado de cefaleas. Madrid: Luzán 5, S.A.; 2009. P 107-127.
17. Pascual J, Iglesias F, Oteriono MD, Vázquez Barquero MD, Berciano J. coug, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. Neurology 1996; 46:1520-4.
18. Silberstein SD, Rosemberg J. Multispeciality consensus on diagnosis and treatment of headache. Neurology 2000; 54: 1553.
19. Sampere AP, Porta -Etessam J et al. Neuroimaging in the evaluation of patients with non-acute headache. Cephalgia 2005; 25:30-5.
20. Sandrini G, Friberg L, Janig W, Jensen R, Russell D, Sánchez del Río M, et al. Neurophysiological test and neuroimaging procedures in non acute headache: guidelines and recommendations. Eur J Neurol. 2004; 11:217-24.
21. Cefaleas en Atención primaria; Calero Muñoz S, Castillo Obeso J, Martínez Eizaguirre JM, García Fernández ML, Moreno Álvarez P, Tranche Iparraguirre S. FMC (Formación Médica Continuada en Atención Primaria). Volumen 15. Protocolo 3. 2008.
22. Protocolo de Cefaleas , Moreno Álvarez P, Tranche Iparraguirre S. Castillo Obeso J FMC ,Volumen 18,Protocolo 1.Febrero 2011
23. Lampl C, Marecek S, May A, Bendtsen L. A prospective, open-label, long-term study of the efficacy and tolerability of topiramate in the prophylaxis of chronic tension-type headache. Cephalgia 2006;26:1203-8





24. Linde K, Allais G, Brinkhaus B, Manheimer E, Vickers A, White AR. Acupuncture for tension-type headache. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(1):CD007587 Liborio Rampelloa et al; Evaluación of the Prophylactic Efficacy of Amitriptyline and Citalopram, Alone or in Combination, in Patients with Comorbidity of Depression, Migraine, and Tension-Type Headache; University of Catania, Catania, Italy ,*Neuropsychobiology* 2004;50:322-328.
25. Bigal ME, Rapoport AM. Advances in the pharmacologic treatment of tension-type headache. *Curr Pain Headache Rep* 2008;12:442-6.
26. Aguirre Sánchez, JJ. Cefalea tensional, en *Tratado de Cefaleas*, Mateos V, Pareja J, Pascual J. Pag 249-266, 2009 Ediciones Luzan; Madrid.
27. Bendtsen L, Evers S, Linde M, Mitsikostas DD, Sandrini G, Schoenen J. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache: report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2010;17:1318-25.
28. V.A.: *Los Síndromes Neurológicos. Guía de Ayuda en Atención Primaria*. 2005.
29. Yusta Izquierdo, A.: *Guía de Neurología para Atención Primaria*. 2004.
30. Eisenberg E, River Y, Shifrin A y Krivoy N.: "Antiepileptic Drugs in the Treatment of Neuropathic Pain" *Drugs* 67(9):1265-1289, 2007.
31. Sjaastad O, Vincent M. Indomethacin responsive headache syndromes: chronic paroxysmal hemicranias and Hemicrania continua. How they were discovered and what we have learned since. *Funct Neurol*. 2010 Jan-Mar; 25(1):49-55.
32. Boes CJ, Swanson JW. Paroxysmal hemicrania, SUNCT, and hemicranias continua. *Semin Neurol*. 2006 Apr;26(2):260-70.
33. Bahgat D, Ray DK, Raslan AM, McCartney S, Burchiel KJ. Trigeminal neuralgia in young adults. *J Neurosurg*. 2011 May;114(5):1306-11. Epub 2010 Dec 3.



