
Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea

RECOMENDACIONES 2006



GRUPO
DE ESTUDIO
DE CEFALIA

Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea

RECOMENDACIONES 2006



G R U P O
DE ESTUDIO
DE CEFALEA

Reservados todos los derechos. Ni la totalidad ni parte de este libro pueden reproducirse o transmitirse por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabación magnética o cualquier almacenamiento de información y sistema de recuperación, sin el previo permiso escrito del editor.

© Grupo de Estudio de Cefalea
© 2006 Ergon, S.A.

Editado con la colaboración de GlaxoSmithKline
ISBN: 84-8473-521-4
Depósito Legal: M-47608-2006

Índice

Comité editorial	
Prefacio	
I Aproximación diagnóstica al paciente con cefalea	1
II Migraña	19
III Cefalea de tensión	55
IV Cefalea en racimos	61
V Otras cefaleas trigémino-autonómicas	67
VI Otras cefaleas primarias	69
VII Cefaleas secundarias	73
VIII Neuralgias craneales y dolor facial	81
Bibliografía recomendada	87
Anexo I Clasificación Internacional de las cefaleas 2004	91
Anexo II Tratamiento farmacológico de las cefaleas primarias y algias faciales	103

Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología

Editores

V. Mateos Marcos (Coordinador)
S. Díaz Insa (Secretario)
M. Huerta Villanueva
J. Porta Etessam
P. Pozo Rosich

Comité Editorial

J.J. Aguirre Sánchez
R. Alberca Serrano
A.B. Caminero Rodríguez
E. Díez Tejedor
D. Ezpeleta Echavarri
J.C. García Moncó
F. Gómez Aranda
M. Gracia Naya
J. Hernández Gallego
P. Irimia Sieira
M.D. Jiménez Henández
J.M. Láinez Andrés
R. Leira Muiño
S. Mederer Hengstl
A. Navarro Granell
J.A. Pareja Grande
J. Pascual Gómez
J. Prat Rojo
C. Roig Arnall
M. Sánchez del Río González
F. Titus Albareda

Prefacio

El Libro de Recomendaciones del Grupo de Cefaleas, “nuestro libro”, se ha consolidado a lo largo de estos años como referente de consulta no sólo para los neurólogos, sino también para muchos compañeros de otros colectivos profesionales, especialmente de Atención Primaria y Urgencias.

A punto de cumplirse los diez años desde la primera edición hemos procedido a realizar esta quinta edición en la que hemos optado por evitar el solapamiento de información que, en algunos aspectos, se producía en las anteriores. Es por ello que hemos cambiado el planteamiento editorial previo, y en lugar de dividir la Guía sobre bases asistenciales (Atención Primaria, Urgencias o Neurología) lo hemos hecho sobre bases clínicas, con capítulos específicos para el “diagnóstico de las cefaleas” en general, para la “migraña”, como prototipo de cefaleas primarias, para el resto de “cefaleas primarias” y para las “cefaleas secundarias”.

Redactado por los miembros de la actual Junta Directiva, este Libro de Recomendaciones ha sido sometido después a la evaluación y al consenso de un significativo panel de expertos de nuestro Grupo de Estudio. Fruto del trabajo de los primeros y de las valiosas aportaciones de los segundos es esta 5ª edición en la que, como en las precedentes, hemos dado prioridad a los aspectos prácticos sobre cualesquiera otros para así mantener la buena reputación adquirida a lo largo de estos años. El libro estará también disponible en la página web del Grupo de Cefaleas (<http://cefaleas.sen.es>).

En nombre del Grupo de Cefaleas mostramos, una vez más, nuestro agradecimiento a GSK por el patrocinio de esta obra que esperamos sea tan bien acogida como lo fueron las ediciones anteriores entre nuestros compañeros neurólogos y entre los colegas/amigos de Atención Primaria y Urgencias. Como siempre, quedamos en disposición de analizar cualquier idea o sugerencia que nos permita mejorar futuras ediciones.

Valentín Mateos Marcos-(*Coordinador*)

Samuel Díaz Insa-(*Secretario*)

Mariano Huerta Villanueva-(*Vocal*)

Jesús Porta Etessam-(*Vocal 2005*)

Patricia Pozo Rosich-(*Vocal 2006*)

Aproximación diagnóstica al paciente con cefalea

INTRODUCCIÓN

En nuestro medio las cefaleas representan el principal motivo de asistencia para el neurólogo (uno de cada cuatro o cinco pacientes atendidos en nuestras consultas lo será por esta causa) así como el principal motivo de consulta neurológica para el médico de Atención Primaria. Ello no debe extrañarnos si tenemos en cuenta la alta prevalencia de cefalea en la población general. Baste recordar que el 90% de los adultos refiere haber tenido cefalea algún día del año precedente, que el 50-60% sufre cefaleas con una periodicidad variable, que el 12-13% de la población es migrañosa y que el 4-5% de la población general sufre cefaleas prácticamente a diario.

Es bien conocido que la mayoría de las consultas están motivadas por cefaleas primarias, en concreto por la migraña y por la cefalea de tipo tensión, en tanto en cuanto son, con mucho, las cefaleas más prevalentes. Ello no quita que el médico que se enfrenta a un paciente con cefalea asuma que estas también pueden ser debidas a otros problemas médicos, cuyo adecuado abordaje terapéutico dependerá, en buena medida, de un diagnóstico correcto y precoz.

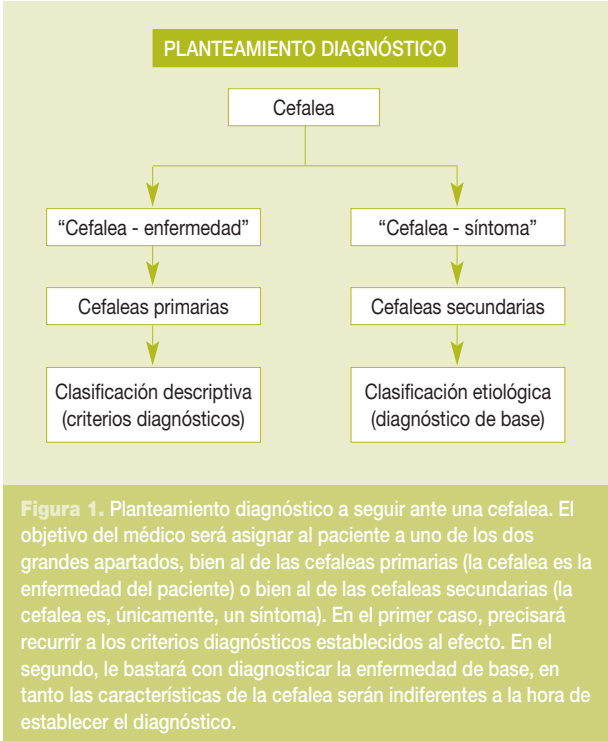
En definitiva, el primer paso a la hora de abordar el diagnóstico de una cefalea va a consistir en ubicar a esta entre aquellas entidades caracterizadas por su recurrencia en ausencia de otras patologías, es decir, que la cefalea representa en sí misma “la

enfermedad” del paciente (**cefaleas primarias**), o bien entre aquellas otras en las que la cefalea no es más que “un síntoma” de otro proceso (**cefaleas secundarias**). En las primeras, el diagnóstico se sustentará en la descripción que el propio paciente nos haga de “su” cefalea y en la comprobación, por nuestra parte, de que esa descripción se ajusta a los “criterios diagnósticos” oficialmente reconocidos por la *International Headache Society* (IHS). Por el contrario, en las cefaleas secundarias el diagnóstico no dependerá tanto de las características de la cefalea, sino que se establecerá en función de que exista una patología concreta a la que podamos atribuirle y que, como exige la IHS, exista también una clara relación temporal entre ambas. (Fig. 1)

A la hora de emitir el diagnóstico final es preciso recordar que la IHS clasifica cefaleas y no pacientes. Es decir, un mismo paciente puede (y de hecho así sucede en la práctica clínica) tener más de una cefalea y, por tanto, el diagnóstico que emitamos y la consiguiente actuación terapéutica deberán adecuarse a esa circunstancia.

ANAMNESIS

Si en alguna patología neurológica la anamnesis cobra un protagonismo especial es en el abordaje del paciente con cefalea. La inmensa mayoría de ellas se diagnostican, simplemente, mediante la elaboración de una detallada historia clínica. Ello implica escuchar detenidamente el relato que el paciente nos haga de “su dolor de cabeza” y después, no antes, complementar este relato con una entrevista estructurada que nos permita recabar datos no aportados espontáneamente y/o matizar algunos de sus comentarios. En contra de lo que *a priori* nos pudiera parecer, el tiempo dedicado por el paciente a contarnos “su problema” suele ser muy breve, por lo que bien merece la pena escucharle sin interrupción y posteriormente proceder a la anamnesis dirigida.



Durante la realización de esta anamnesis hemos de prestar especial atención a algunos datos, como son: los antecedentes personales y familiares, la edad de inicio de las cefaleas, el carácter o cualidad del dolor, su localización (y en el caso de las cefaleas recurrentes su carácter alternante o no), la gravedad o intensidad, el perfil temporal (agudo-explosivo, subagudo, crónico), los factores precipitantes a agravantes (dietéticos, farmacológicos, físicos, psíquicos), la coexistencia de otros síntomas (precediendo o acompañando al dolor) y la discapacidad producida (personal, social, laboral). Nos será también de gran ayuda conocer las experiencias terapéuticas previas (sintomáticas o preventivas), así como si la automedicación

ción es una norma en ese paciente concreto, si existe una situación de abuso de analgésicos y, en su caso, con qué fármacos. También nos será muy útil conocer el estado anímico de la persona que nos consulta y el motivo por el que ha decidido hacerlo en ese momento concreto.

En definitiva, y a diferencia de otros problemas asistenciales en los que la exploración física o instrumental permite confirmar o descartar un diagnóstico, aquí lo fundamental es la descripción que el paciente nos haga de “su” dolor de cabeza, y que nosotros seamos capaces de enriquecer esa descripción espontánea con algunas preguntas dirigidas a testar aspectos semiológicos concretos. Si hacemos una buena historia clínica nos llevaremos la grata sorpresa de comprobar que al finalizar la anamnesis nos encontraremos ante una única posibilidad diagnóstica. Es decir, cada pregunta (y su correspondiente respuesta) debe ponerse en relación con las demás hasta llegar al diagnóstico (como si de componer un *puzzle* se tratase). Cada dato que el paciente nos aporte delimitará, en cierta medida, las posibles cefaleas, aunque ninguno sea en sí mismo patognomónico de entidad concreta alguna. Por ejemplo, y por citar solo el primero de la lista referida en la figura 2, la edad de inicio de una cefalea, aunque no sea diagnóstica *per se* de ningún tipo de cefalea, sí nos permite conjeturar qué entidades son más probables en cada segmento de edad. Así, una cefalea de inicio en la senectud es muy improbable que sea una migraña y, en consecuencia, nuestros esfuerzos diagnósticos deben ir dirigidos a identificar una posible patología asociada responsable. Por el contrario, una cefalea de inicio en la adolescencia tiene, de entrada, muchas probabilidades de ser una cefalea primaria. Este mismo planteamiento podemos extenderlo a todas y cada una de las cuestiones referidas en la figura 2 hasta completar, como antes se mencionaba, el *puzzle* diagnóstico.

ANAMNESIS

- Edad de inicio (en los casos recurrentes-crónicos)
- Historia personal y familiar
- Modo de presentación (agudo-explosivo, subagudo, crónico)
- Cualidad del dolor (pulsátil, sordo, opresivo, lancinante)
- Intensidad del dolor (leve, moderado, incapacitante)
- Localización (periorcular, hemicraneal, occipucio...)
- Duración y frecuencia de los episodios (minutos, horas, días...)
- Factores precipitantes o agravantes (estrés, hormonales,...)
- Síntomas asociados (náuseas, foto-fonobia, crisis, fiebre...)
- Experiencias terapéuticas previas (positivas, negativas)
- Automedicación (fármacos y dosis)
- Estudios diagnósticos previos (neuroimagen...)
- Situación anímica del paciente
- Motivo por el que consulta "en ese momento concreto"

Figura 2. Anamnesis básica al paciente con cefaleas.

EXPLORACIÓN

El complemento a una anamnesis correcta debe ser, como en todo proceso asistencial, una exploración meticulosa. Para muchos médicos no neurólogos la exploración neurológica pasa por ser difícil y complicada. Nada más lejos de la realidad en el caso que nos ocupa. La exploración propiamente dicha comienza desde el mismo instante en que el paciente entra por la puerta de nuestra consulta. Ya entonces veremos cómo camina hasta su asiento, cómo nos saluda, cómo habla, cómo mueve sus ojos, cómo gesticula, cómo se expresa, etc. Cuando termine la entrevista nos bastará, en la mayoría de las oca-

siones, con “asomarnos” a sus pupilas para ver el fondo de ojo, palpar sus arterias temporales caso de superar determinada edad, presionar los senos paranasales, movilizar su raquis cervical y comprobar la simetría “de las vías” y de sus reflejos para dar por completada una exploración neurológica que, aunque básica, cabe considerar suficiente.

Si de la anamnesis cabe deducir que estamos ante una cefalea primaria, nuestro objetivo será constatar la normalidad de esa exploración, requisito básico para mantener esa impresión clínica inicial. Por el contrario, si en la anamnesis nos surge la duda de que podamos encontrarnos ante una cefalea secundaria, la exploración debe dirigirse a documentar aquellas anomalías que nos permitan ratificarnos en esa presunción, ampliando aquellos aspectos exploratorios más acordes con la entidad clínica sospechada. En la figura 3 se enumeran los puntos esenciales de una exploración neurológica básica.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Una vez completadas la anamnesis y la exploración estaremos en condiciones de hacer una primera aproximación diagnóstica al problema, en el sentido de considerar si nuestro paciente cumple con los criterios diagnósticos de alguna cefalea primaria o si, por el contrario, su cefalea tiene algún rasgo que la haga sospechosa de ser sintomática. Lógicamente, para contestar adecuadamente a la primera pregunta es preciso que conozcamos (o tengamos a mano) el suplemento de *Cephalalgia* (2004; 24:1-160) con los criterios diagnósticos de la IHS (al respecto merece la pena recordar que existe una versión oficial traducida al español). Por su parte, para intentar “que no se nos escapen” cefaleas susceptibles de ser secundarias, es muy útil conocer los “criterios de alarma” que se encuentran enumerados en la figura 4. Estos criterios de alarma no deben ser tomados, desde el punto de vista de nuestra práctica asisten-

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA BÁSICA

- Nivel de conciencia (alerta, obnubilado, comatoso)
- Funciones intelectivas (preservadas, alteradas)
- Lenguaje (emisión, comprensión, repetición)
- Campimetría (por confrontación o por amenaza)
- Motilidad ocular (extrínseca e intrínseca)
- Fondo de ojo (delimitación papilar, hemorragias...)
- Pares craneales (facial, trigémino...)
- Signos de irritación meníngea (rigidez nuchal...)
- Vías motoras y sensitivas
- Coordinación, cerebelo y marcha
- Arteria temporal superficial

Figura 3. Exploración neurológica básica a realizar en el paciente con cefalea.

cial, como señal inequívoca de que existe una patología grave subyacente, sino que, simplemente, hemos de entenderlos como “una invitación a no dejar pasar por alto algún dato atípico para una cefalea primaria”. Así por ejemplo, todos conocemos pacientes con migrañas estrictamente unilaterales, sin alternancia de lado, pero no deja de ser una buena regla considerar esta circunstancia como una posible “alarma” a fin de descartar patologías estructurales que pueden cursar con cefaleas unilaterales de características migrañoides (el prototipo lo serían las malformaciones vasculares).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Si, como comentábamos en la introducción, la mayoría de las consultas por cefalea las realizan pacientes con cefaleas primarias, es decir, personas “normales” cuyo único problema es que, con una frecuencia variable, “les duele la cabeza”, será

- Cefalea intensa, de comienzo súbito
- Empeoramiento reciente de una cefalea crónica
- Cefalea de frecuencia y/o 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:
 - Trastornos de conducta o del comportamiento
 - Crisis epilépticas
 - 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

Figura 4. Síntomas o signos que pueden considerarse indicativos de una posible cefalea secundaria (“criterios de alarma”).

fácil comprender que intentar sustituir la “historia clínica” por la realización de “pruebas diagnósticas” no conducirá a ninguna parte por cuanto estas serán normales o negativas en la inmensa mayoría de las ocasiones. Por el contrario, es obligado realizar los estudios complementarios que se estimen oportunos a todos aquellos pacientes en los que se sospeche

una patología subyacente. En definitiva, y como ya se ha comentado con anterioridad, en la inmensa mayoría de los pacientes el diagnóstico de su cefalea recae sobre una anamnesis dirigida apoyada en la normalidad de la exploración neurológica.

Nuestra realidad asistencial es bien diferente, y no es infrecuente que concurren otras circunstancias, que podríamos llamar “de índole social o educativa”, que contribuyen a que en muchas ocasiones pretendamos que los estudios complementarios tengan un fin más “terapéutico” que “diagnóstico”. El “temor” expresado por muchos pacientes (a veces de forma explícita, otras no tanto) a que tras su dolor de cabeza pueda esconderse un problema cerebral serio (“no sea que tenga algo malo”) altera sustancialmente la posición del médico con respecto a la conveniencia o necesidad de “solicitar pruebas”, en especial de neuroimagen, hasta el punto de que la mayoría de estos estudios se solicitan, hoy en día, “para confirmar normalidad” más que para encontrar patología. Una adecuada formación y conocimiento del tema y una buena capacidad para comunicar son requisitos imprescindibles para afrontar el reto de transmitir seguridad al paciente aprendiz.

Estudios analíticos

El más importante y útil de todos es la determinación de la VSG en los pacientes mayores de 50 años a fin de descartar una eventual arteritis de la temporal. Aunque referido en todos los textos, no deja de ser sorprendente que su utilización quede con frecuencia restringida a pacientes con clínica arterítica o polimiálgica florida y que no se tenga en consideración cuando la cefalea es el único síntoma. En este apartado de pruebas de laboratorio también hemos de considerar el estudio de hipercoagulabilidad en pacientes con cefalea provocada por una flebotrombosis cerebral o en pacientes con auras migrañosas prolongadas o atípicas. Aparte de estas determinaciones, los estudios analíticos nos aportan, en general, más bien

poco en el estudio de los pacientes con cefalea (aunque, claro está, existirán casos en que serán necesarios para confirmar/descartar la existencia de un proceso sistémico, identificar un proceso hematológico, etc.).

Radiología simple

Hoy en día, con las modernas técnicas de neuroimagen de que disponemos, las indicaciones de la radiología simple de cráneo son muy limitadas. Las indicaciones serían la sospecha de mastoiditis, sinusitis y malformaciones óseas de la charnela craneocervical. Consideraciones similares son aplicables a la radiología simple cervical.

Neuroimagen

Su realización estará indicada siempre que exista alguno de los “criterios de alarma” referidos en la figura 4. La elección de la TC o la RM irá en función de la sospecha diagnóstica inicial. Así, ante una posible hemorragia subaracnoidea aguda nos decantaremos por una TC urgente. Por el contrario, si sospechamos una malformación de Chiari o una patología del seno cavernoso la indicación debe ser la RM. En la figura 5 reflejamos, a modo de resumen, cuáles son las circunstancias en las que estaría indicado, desde un punto de vista estrictamente médico, solicitar un estudio de neuroimagen a un paciente con cefalea, y en las figuras 6 y 7 los criterios que deben decantarnos por la TC o por la RM.

Angiografía carotídea o vertebral

El estudio angiográfico es la prueba definitiva en el diagnóstico de las cefaleas secundarias a una hemorragia subaracnoidea por rotura de una malformación vascular, así como de la disección carotídea o vertebral o de la vasculitis cerebral. Sin embargo, la mayoría de las indicaciones clásicas de la arteriografía cerebral pueden estudiarse hoy en día de forma satisfactoria con los modernos equipos de angio-TC y/o angio-RM.

NEUROIMAGEN, ¿SÍ O NO?

- Cuando ...
 - ... la historia clínica es típica
 - ... se cumplen los criterios diagnósticos de la IHS
 - ... la exploración es normal

NO

- Cuando ...
 - ... la historia clínica es atípica
 - ... hay datos que sugieren, de entrada, cefalea secundaria
 - ... existen “criterios de alarma”
 - ... la exploración es anormal

SÍ

Figura 5. Circunstancias en que se aconseja realizar estudios de neuroimagen.

Electroencefalografía (EEG)

La práctica de un EEG no está indicada en el diagnóstico de la cefalea. La utilización del EEG como despistaje de una lesión intracraneal ocupante de espacio o como “prueba terapéutica” para tranquilizar al paciente tampoco está justificada y debería quedar definitivamente desterrada. En no pocas ocasiones incluso lo único que aportan es confusión. Todavía vemos migrañosos que acuden a la consulta para realizarse “un electro de control” anual porque en un registro previo se interpretó como “foco epiléptico” lo que simplemente eran unas ondas lentas posteriores carentes de significado patológico.

Punción lumbar

El análisis del LCR no forma parte de la sistemática de estudio del paciente con cefalea. Dado su carácter de procedimiento invasivo (y, por tanto, no exento de riesgos), su práctica debe quedar limitada a los pacientes en los que se precisa confir-

- Cefalea intensa de inicio explosivo (cefalea en estallido)
- Cefalea de evolución subaguda con curso evolutivo hacia el empeoramiento progresivo
- Cefalea asociada a síntomas o signos neurológicos focales diferentes del aura migrañosa
- Cefalea asociada a papiledema o rigidez nucal
- Cefalea asociada a fiebre no explicable por enfermedad sistémica
- Cefalea y signos/síntomas de hipertensión endocraneal
- Cefalea no clasificable por la historia clínica
- Cefalea en pacientes que dudan del diagnóstico, en quienes existe una marcada ansiedad o que expresan temor ante un eventual proceso intracraneal serio

Figura 6. Indicaciones para la realización de una TC craneal en el estudio diagnóstico del paciente con cefalea.

mar/descartar una infección del SNC (meningitis o encefalitis), ante la sospecha de un sangrado subaracnoideo en el que la TC no haya sido concluyente o ante la aparición de una cefalea no explicada en un paciente oncológico y en el que se hayan descartado otras etiologías, como las metástasis cerebrales, mediante los pertinentes estudios de neuroimagen. En situaciones no urgentes la punción lumbar también puede utilizarse para el diagnóstico de las cefaleas secundarias a alteraciones en la dinámica del LCR (por hipo o hipertensión).

En cualquier caso, es obligado que la punción sea realizada con técnica aséptica, con aguja de bajo calibre y, a ser posible, por alguien suficientemente experimentado a fin de minimizar, entre otros, el riesgo de una punción traumática y las consecuencias que de ello pueden derivarse. Ante la sospecha de una lesión estructural, o si existe clínica de hipertensión endocraneal, será requisito previo disponer de un examen detallado del fondo de ojo y de una TC craneal. Con independencia del aspecto macroscópico del LCR todas las muestras deben ser

- Hidrocefalia en la TC, para delimitar el lugar de la obstrucción
- Sospecha de lesiones en zonas de difícil visualización mediante TC (fosa posterior, silla turca, seno cavernoso)
- Cefalea tusígena o desencadenada por otras maniobras de Valsalva, a fin de descartar malformación de Arnold-Chiari u otro tipo de lesiones estructurales
- Sospecha de trombosis venosa intracraneal
- Sospecha de cefalea secundaria a hipopresión licuoral (en este caso debe administrarse gadolinio)
- Sospecha de infarto migrañoso no objetivado mediante TC

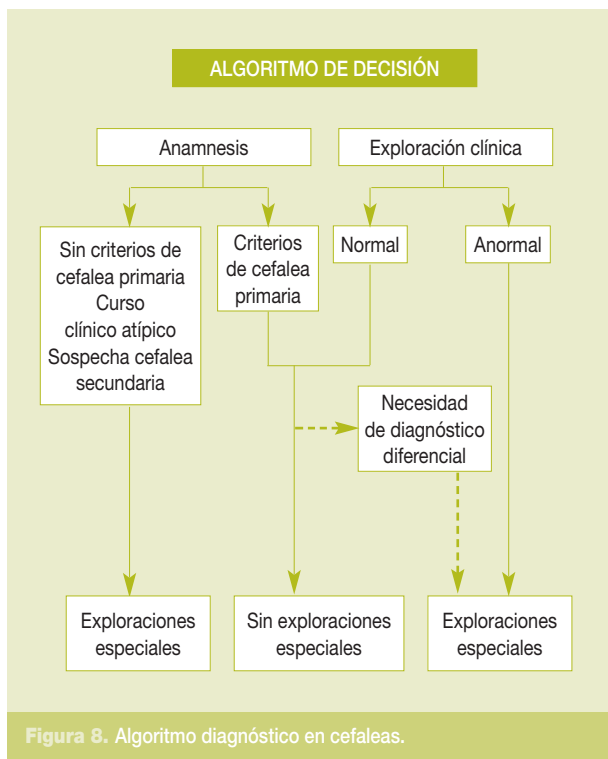
Figura 7. Indicaciones para la realización de una RM craneal en el estudio del paciente con cefalea.

procesadas con una sistemática básica que debe incluir la cuantificación y tipificación celular, así como la determinación de la gluco y proteinorraquia. Debe enviarse una muestra para su procesamiento bacteriológico (Gram, cultivos, serologías) cuando las circunstancias clínicas del caso así lo aconsejen.

En la figura 8 se indica, a modo de colofón de este capítulo, el algoritmo de decisión a seguir en el paciente que nos consulta por cefalea (en lo que a la necesidad de estudios complementarios se refiere).

SEGUIMIENTO DEL PACIENTE CON CEFALEA

En principio dependerá, como es lógico, del tipo de cefalea de que se trate. Obviamente, en el caso de cefaleas sintomáticas en las que la propia enfermedad de base exceda las capacidades de manejo (diagnóstico o terapéutico) del médico de Atención Primaria (MAP), corresponderá al neurólogo el control de ese paciente, a veces incluso en régimen de hospitalización. Por el contrario, en las cefaleas primarias el seguimiento



debe ser compartido entre el MAP y el neurólogo, de tal forma que el paciente sea atendido en el escalón asistencial “que mejor se adapte a sus necesidades”, pero con la posibilidad de saltar de uno a otro nivel si las circunstancias así lo aconsejan. En este sentido, la inmensa mayoría de pacientes con cefaleas primarias pueden ser adecuadamente manejados por el MAP aunque existen situaciones (pacientes rebeldes a tratamientos convencionales, formas atípicas de migraña, como la basilar o la hemipléjica, pacientes con cefalea en acúmulos, etc.) en las que es aconsejable la valoración y seguimiento conjunto o, incluso, el control y seguimiento continuado por parte del neurólogo.

go en tanto se consiga una estabilidad clínica duradera, que permita su vuelta al MAP. En este sentido, merece la pena comentar y consensuar cuáles son (deberían ser) los criterios de derivación del paciente con cefalea.

El principal motivo de derivación de un paciente con cefalea a otro nivel asistencial (consulta especializada o urgencias) debe ser la sospecha de una cefalea debida a una lesión estructural (cefalea secundaria). Esta duda deberíamos planteárnosla cuando las características de la cefalea no sugieren un síndrome típico, cuando se modifica la frecuencia, intensidad, duración o localización del dolor, cuando la cefalea surge de forma súbita y con gran intensidad, cuando es refractaria a los tratamientos sintomáticos y preventivos convencionales, cuando se observan signos o síntomas que sugieren alteraciones del sistema nervioso o sus envolturas, etc. En definitiva, siempre que esté presente alguno de los criterios de alarma antes enunciados.

En otras ocasiones, aun cuando el cuadro clínico y la evolución son característicos de una migraña o de una cefalea de tipo tensión, el paciente “demanda” la derivación a la consulta especializada con el objeto de que le confirmen el diagnóstico establecido por su MAP. En definitiva, el MAP se encuentra ante el paciente con cefalea en una situación singular, pues debe seleccionar a aquellos pacientes con “cefaleas de alto riesgo” dentro de un amplio grupo de pacientes con cefaleas recurrentes, quizás no disponga del tiempo necesario para realizar una correcta historia clínica, es posible que tenga dificultad en poner en evidencia e interpretar la semiología neurológica, y dispone de un difícil acceso a la realización de estudios complementarios de neuroimagen.

Los criterios de derivación del paciente con cefalea que propone el Grupo de Estudio de Cefaleas se encuentran recogidos en la figura 9. Por parte de nuestro Grupo también se asumen los criterios señalados en la figura 10 consensuados bajo

A un nivel asistencial de urgencias:

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

A un nivel asistencial de consulta neurológica:

- Cefalea con síntomas clínicos no característicos de cefaleas primarias (migraña o cefalea de tipo tensión)
- Presencia de signos anormales en la exploración neurológica o presencia de síntomas deficitarios neurológicos asociados a la cefalea
- Cefaleas con mala respuesta a tratamientos sintomáticos y preventivos adecuados
- Modificaciones no aclaradas en las características clínicas de la cefalea
- Sospecha clínica de cefalea secundaria

Figura 9. Criterios de derivación.

el amparo de la Sociedad Española de Neurología por un grupo de expertos de Atención Primaria y Neurología y recientemente actualizados.

Por último, también es importante reseñar las circunstancias en que debe considerarse (que no significa que tenga que hacerse obligatoriamente) la hospitalización de un paciente con cefaleas y que podríamos resumir en:

- Estatus migrañoso que no ha podido ser controlado en el servicio de urgencias.
- Casos concretos de cefalea crónica diaria refractaria.
- Cefalea complicada por abuso de medicación.
- Cefalea complicada por problemas medicoquirúrgicos de otra índole.

Urgente

- Cefalea de inicio explosivo
- Cefalea de inicio agudo o subagudo
- Cefalea con fiebre y signos meníngeos
- Cefalea con edema de papila
- Cefalea con focalidad neurológica permanente
- Cefalea de *novo* de inicio > 50 años con VSG elevada

Preferente

- Cefalea de *novo* de inicio > 50 años con VSG normal
- Cefalea de inicio reciente y evolución progresiva
- Cefalea con signos o síntomas focales neurológicos reversibles
- Cefalea en racimos

- Aportar datos básicos de la anamnesis y exploración
- Tratamientos realizados
- Motivo de la solicitud

Definir prioridad

Normal

- Cefalea primaria que no responde al tratamiento o cambia en sus características
- Primer episodio de migraña con aura
- Cefalea crónica diaria que cambia en sus características
- Unilateralidad estricta
- Cefalea sin hallazgos exploratorios y que no cumpla criterios diagnósticos de migraña, cefalea tensional o cefalea en racimos

Figura 10. Criterios de derivación urgente, preferente y normal de pacientes con cefalea a otro nivel asistencial desde Atención Primaria. Consenso entre Atención Primaria y Neurología. Tomado de Guía de Atención Continuada al paciente neurológico. Ed. Luzán, 2005.

- Formas resistentes de cefalea en racimos.
- Cefalea que interrumpe o compromete de forma muy importante las actividades personales, familiares y sociolaborales.

Lógicamente, con independencia de estas situaciones, el ingreso hospitalario estaría indicado siempre que la enfermedad de base que haya dado lugar a la cefalea (en el caso de las secundarias) así lo aconseje (sangrado subaracnoideo, infección del SNC, etc.).

Migraña

INTRODUCCIÓN

La migraña es, con diferencia, la cefalea primaria sobre la que más se ha escrito y estudiado, sobre la que más se ha avanzado en el conocimiento fisiopatológico y sobre la que más avances terapéuticos se han obtenido, tanto desde el punto de vista del tratamiento de las crisis como de la prevención de las mismas. Se trata de un síndrome de prevalencia familiar consistente en ataques o crisis recurrentes de dolor de cabeza, muy variables en intensidad, frecuencia y duración, que suele ser unilateral, asociada a fotofobia y fonofobia, con náuseas y/o vómitos y con importante exacerbación ante movimientos cefálicos o esfuerzos.

En el presente capítulo hablaremos de su prevalencia, haremos un repaso a los criterios diagnósticos de sus distintos subtipos siguiendo la clasificación internacional de la *International Headache Society* (IHS) de 2004 (ICHD-II); repasaremos sucintamente conceptos fisiopatológicos importantes y novedosos y, sobre todo, enfocaremos de una manera práctica su abordaje terapéutico, tanto en la vertiente no farmacológica como en la medicamentosa (sintomática o preventiva).

Se abordarán también las perspectivas de la atención a esta patología en Atención Primaria y en los servicios de urgencias, así como la actitud a seguir ante las complicaciones de la misma. También abordaremos su manejo en situaciones espe-

ciales como el embarazo, la lactancia, las primeras etapas de la vida y en la tercera edad.

EPIDEMIOLOGÍA

La migraña es mucho más prevalente entre las mujeres que entre los hombres, de 2 a 4 veces más, sobre todo en la edad fértil, por la gran influencia hormonal que subyace. La migraña la padece aproximadamente un 12% de la población general, algunos de ellos con gran repercusión sobre su calidad de vida. El componente familiar aparece, al menos, en el 60% de los casos. Afortunadamente la mayoría de pacientes migrañosos pueden tener un buen tratamiento de su dolencia, pero desgraciadamente muchos de ellos no consultan o se tratan con medicaciones por su cuenta que no siempre son las más apropiadas. Una de las opciones que más puede cambiar la vida de un migrañoso mal controlado es la instauración de tratamiento preventivo, que por desgracia está muy infrutilizado en nuestro medio.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE MIGRAÑA

En la nueva clasificación de la IHS de 2004 se distinguen varios subepígrafes de migraña, que se enumeran en la tabla I. Los más frecuentes, con diferencia, son la migraña sin aura, la migraña con aura y la migraña crónica, cuyos criterios acaban de ser redefinidos solo 2 años después de la publicación de la nueva clasificación.

Migraña sin aura

Los criterios diagnósticos de la migraña sin aura se recogen en la tabla II. Se trata de un trastorno recurrente idiopático que se manifiesta en forma de crisis de 4 a 72 horas de duración. Son características típicas de esta cefalea la localización unilateral, la cualidad pulsátil del dolor, la intensidad moderada o grave, el empeoramiento con la actividad física rutinaria

Tabla I. Tipos de migraña según la II ICHD de la IHS, 2004.

1. Migraña sin aura
2. Migraña con aura:
 - Migraña con aura típica
 - Aura típica con cefalea no migrañosa
 - Aura típica sin cefalea
 - Migraña hemipléjica familiar (MHF)
 - Migraña hemipléjica esporádica (MHE)
 - Migraña de tipo basilar
3. Síndromes periódicos de la infancia que pueden ser precursores o estar asociados a migraña:
 - Vómitos cíclicos
 - Migraña abdominal
 - Vértigo paroxístico benigno de la infancia
4. Migraña retiniana
5. Complicaciones de la migraña:
 - Migraña crónica
 - Estado (o *status*) de mal migrañoso
 - Aura persistente sin infarto
 - Crisis epiléptica desencadenada por migraña
6. Migraña probable:
 - Migraña sin aura probable
 - Migraña con aura probable
 - Migraña crónica probable

(también llamado signo de traqueteo) y la presencia de otros síntomas asociados, como náuseas, vómitos, fotofobia y sonofobia (Tabla II) e incluso osmofobia. Para cumplir los criterios diagnósticos el enfermo debe haber presentado, al menos, 5 episodios que cumplan estas características. Además, se debe haber descartado por medio de la historia clínica, la exploración física y neurológica y por las investigaciones apropiadas, la existencia de cualquier trastorno responsable de la cefalea. Este último criterio se aplica a todas las cefaleas primarias.

Tabla II. Criterios diagnósticos de la Migraña sin Aura (IHS-2004).

- A. Al menos cinco ataques que cumplan los criterios B, C y D
- B. Los ataques de cefalea 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:
 - 1. Localización unilateral
 - 2. Pulsatilidad
 - 3. Intensidad del dolor moderada o grave
 - 4. Se agrava por la actividad física rutinaria (v.g. caminar o subir escaleras) o condiciona que se evite dicha actividad
- D. Durante el dolor se asocia, al menos, uno de los siguientes síntomas:
 - 1. Náuseas, vómitos o ambos.
 - 2. Fotofobia y fonofobia
- E. El dolor no se atribuye a otra enfermedad

Junto a la cefalea pueden aparecer síntomas gastrointestinales, síntomas vegetativos y alteraciones del equilibrio hídrico. En un 70% de los casos la cefalea es unilateral, pero en los niños la localización del dolor es más frecuentemente bilateral. El dolor abdominal periódico, los vómitos cíclicos y el vértigo paroxístico durante la infancia pueden ser precursores de la migraña del adulto. El inicio de la migraña suele producirse antes de los 40 años, pudiendo aparecer ya en la infancia, pero lo más habitual es que se inicie en la segunda o tercera décadas de la vida. En general, la frecuencia tiende a disminuir con el paso de los años y tres de cada cuatro mujeres mejoran tras la menopausia.

Las crisis de migraña se pueden desencadenar por diversos factores, tanto dietéticos como ambientales, psicológicos, hormonales y/o farmacológicos. De todos modos, el principal factor desencadenante reconocido es el estrés y más aún, el momento en que este cesa.

Migraña con aura

Es un trastorno recurrente idiopático que se manifiesta por crisis de cefalea que se acompaña de síntomas neurológicos originados en la corteza o el tronco cerebral. En general, estos síntomas neurológicos se desarrollan gradualmente, durante 5-20 minutos, y tienen una duración media inferior a 60 minutos (Tabla III). Los síntomas pueden ser irritativos o deficitarios y se relacionan con el fenómeno de depresión cortical propagada objetivado por neuroimagen funcional en estos pacientes. La cefalea, las náuseas y la hipersensibilidad a estímulos ambientales (fotofobia, fonofobia, osmofobia) aparecen, normalmente, tras los síntomas neurológicos del aura, de forma inmediata o tras un intervalo libre de tiempo, en general, inferior a una hora, si bien pueden empezar antes o a la vez que el aura.

A continuación reseñamos unos sucintos rasgos diferenciales de los distintos subtipos de migraña con aura recogidos en la clasificación de la IHS-2004:

Migraña con aura típica

Es la forma más frecuente de migraña con aura. Se trata de una migraña con aura consistente en molestias visuales homónimas, síntomas hemisensoriales, disfasia o diversas combinaciones de dichos síntomas. La mayoría de pacientes ven limitados sus síntomas neurológicos a aquellos de tipo visual. Nunca deben existir fenómenos de pérdida de fuerza (en ese supuesto la migraña se clasificaría como hemipléjica, como veremos seguidamente).

Aura típica con cefalea no migrañosa

Los síntomas de aura aparecen de forma gradual y con una duración no superior a 1 hora, pero se asocian a una cefalea que no cumple los criterios de migraña.

Aura típica sin cefalea

Cuando aparecen síntomas de aura que no se acompañan de cefalea.

Tabla III. Criterios diagnósticos de la migraña con Aura (IHS-2004).

- A. Al menos dos 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 hemiclónica):
 1. Síntomas visuales completamente reversibles con características positivas (v.g. luces, manchas o líneas parpadeantes), características negativas (pérdida de la visión) o ambas
 2. Síntomas sensitivos completamente reversibles con características positivas (hormigueo, pinchazos), características negativas (entumecimiento, adormecimiento) o ambas
 3. Trastorno del habla disfásico completamente reversible
 4. Se agrava por la actividad física rutinaria (v.g. caminar o subir escaleras) o condiciona que se evite dicha actividad
- C. Al menos dos de los siguientes:
 1. Síntomas visuales homónimos, síntomas sensitivos unilaterales o ambos
 2. 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
 3. 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 hemiclónica familiar (MHF)

Se trata de un tipo de migraña con aura que incluye una hemiparesia en mayor o menor grado y en la que, al menos, un allegado de primer o segundo grado padece ataques idénticos. Su genética es bien conocida y se han descrito mutaciones en los cromosomas 19, 1 y recientemente en el 2 que afectan a subunidades de canales neuronales de intercambio de iones o energéticos, como los de calcio P/Q, bombas de Na/K y ATP. Aun así, muchas familias con MHF todavía no pueden ser encuadradas en las mutaciones conocidas de estos tres genes.

Migraña hemipléjica esporádica

Migraña con aura que incluye hemiparesia, pero en la que no existen familiares de primer o segundo grado que padezcan ataques idénticos.

Migraña de tipo basilar

Se trata de migraña con síntomas de aura claramente originados en el tronco cerebral o en ambos hemisferios simultáneamente, pero sin paresia. Para el diagnóstico se necesitan dos o más de los siguientes síntomas: síntomas visuales en los campos temporal y nasal de ambos ojos, disartria, vértigo, acúfenos, pérdida de audición, diplopía, ataxia, parestesias bilaterales y disminución del nivel de conciencia. Suele aparecer en adultos jóvenes. En ocasiones, este cuadro no se sigue de cefalea, complicando aún más el diagnóstico diferencial.

Síndromes periódicos en la infancia que pueden ser precursores o estar asociados a migraña

Aunque son poco frecuentes, sí es conveniente saber de su existencia, si los observamos en descendientes de familias con historia de migraña, el diagnóstico de ésta puede ser sencillo y tranquilizador para los progenitores, son los siguientes:

Vómitos cíclicos

Crisis recurrentes y autolimitadas de vómitos e intensas náuseas que se asocian a palidez y letargo.

Migraña abdominal

Episodios recurrentes de dolor abdominal que aparecen principalmente en niños y que duran entre 1 y 72 horas. El dolor es de intensidad moderada o grave y se acompaña de náuseas y vómitos.

Vértigo paroxístico benigno de la infancia

Este trastorno se caracteriza por breves episodios recurrentes de vértigo.

Migraña retiniana

Consiste en ataques repetidos de escotoma o amaurosis monocular que duran menos de 1 hora y se acompañan de cefalea.

Complicaciones de la migraña

Afortunadamente poco frecuentes, a excepción de la migraña crónica, pero es importante conocer su existencia y su tratamiento, siendo la mayoría de las veces emergencias neurológicas:

Migraña crónica

Episodios de cefalea que aparecen 15 o más días al mes, durante más de 3 meses consecutivos y en ausencia de abuso de medicación. En la reciente actualización de estos criterios, muy controvertidos en la forma original de la clasificación publicada en 2004, se hace constar que, al menos, durante 8 días los rasgos clínicos de la cefalea sean compatibles con los de una migraña. Por tanto, se trata de pacientes en los que las crisis de migraña se hacen muy frecuentes y sin que haya abuso de fármacos intercurrente. En muchos casos las características clínicas de la cefalea recuerdan a las de la cefalea tensional, pero, como hemos comentado, al menos, durante 8 días al mes siguen presentando síntomas o signos claramente migrañosos. En este grupo de pacientes con migraña crónica el uso de fármacos preventivos va a ser la clave para su manejo y es donde más atentos debemos estar, para evitar el abuso de tratamientos sintomáticos y su transformación en cefalea por abuso de medicación.

Estado (o status) de mal migrañoso

Episodio de migraña cuya fase de cefalea dura más de 72 horas a pesar del tratamiento. Pueden existir intervalos sin cefalea inferiores a 4 horas (sin incluir el período de sueño). Suele asociarse con el abuso prolongado de fármacos (analgésicos o ergóticos). Es importante el tratamiento adecuado de esta entidad ya desde los servicios de urgencias.

Aura persistente sin infarto

Los síntomas del aura persisten durante más de una semana sin evidencia en la neuroimagen de infarto cerebral.

Infarto migrañoso

Presencia de uno o más síntomas de aura migrañosa asociados con una lesión isquémica cerebral del mismo territorio vascular y demostrado por neuroimagen.

Crisis epiléptica desencadenada por migraña

Crisis epiléptica que aparece durante o en una hora tras un aura migrañosa.

Migraña probable

Se habla de migraña probable cuando los episodios de cefalea no cumplen completamente los criterios diagnósticos operacionales de ninguna de las formas de migraña.

CONCEPTOS DE FISIOPATOLOGÍA

En este apartado vamos a comentar brevemente una serie de conceptos relacionados con la etiopatogenia y fisiopatología de la migraña, sin ánimo de ofrecer una detallada descripción, pero sí una aproximación a algunos términos cada vez más utilizados en el campo de la migraña.

Predisposición genética

Ya hemos comentado la importancia de la herencia en la migraña. En los casos de migraña hemipléjica familiar se conocen las mutaciones responsables de la mitad de los casos o familias. En el caso de una enfermedad tan prevalente como la migraña con y sin aura, la herencia parece más bien poligénica y es evidente una predisposición familiar, de hasta el 60-70% de los casos. La predisposición genética parece necesaria para poder sufrir crisis de migraña.

Factores desencadenantes

Sobre la comentada predisposición genética influyen múltiples factores que llamaremos “desencadenantes”. En algunos pacientes son muy fáciles de reconocer y en otros las crisis no parecen guardar relación alguna con ellos. Se reconoce la influencia de factores **hormonales**, sobre todo en relación con los estrógenos (más bien su caída durante el ciclo menstrual) en las mujeres. Los factores **ambientales**, como los cambios de presión atmosférica y otros también pueden jugar un papel. La ingesta de algunos **alimentos**, como los ricos en tiraminas o algunas **bebidas**, como cafeína (en otros casos usada como tratamiento) o alcohólicas pueden ayudar a desencadenar crisis. También la toma de algunos fármacos, como vasodilatadores puede generar crisis de migraña. Hay también factores de índole **psicológico** implicados, y entre los migrañosos algunas psicopatologías son más prevalentes. El exceso de horas de **sueño**, y también la disminución de las mismas se implican en algunos casos. De todos modos, la mayoría de migrañosos, colocan al **estrés**, y sobre todo, el cese del mismo como la principal causa desencadenante de las crisis o periodos de aumento de frecuencia de las mismas.

Pródromos y “generador” de las crisis

No acontecen en todos los pacientes, pero son muy curiosos e interesantes desde el punto de vista fisiopatológico. Los más reconocidos son: irritabilidad, depresión, hambre compulsiva, sed, bostezos y lentitud. En algunos casos estos síntomas o signos preceden en horas, e incluso en algún día, a la aparición de la crisis de migraña. Aparentemente son de localización hipotalámica y con “ejecución” troncoencefálica, lo que puede tener cierta relación con la activación de centros a dicho nivel como “generador” de las crisis o primera expresión de las mismas. Se ha comprobado con técnicas de neuroimagen funcional que estas estructuras (núcleo supraquiasmático hipotalámico, núcleos dorsales del rafe y *locus coeruleus*) se encuentran hiperfuncionantes en el inicio de las crisis. En pacientes

con predisposición genética, algunos factores desencadenantes pueden poner en marcha estos mecanismos que inician la crisis de migraña.

Depresión cortical propagada

Se trata del fenómeno que subyace en los pacientes con aura, se produce una hipofunción neuronal cortical de inicio en el lóbulo occipital que se expande a una velocidad uniforme (3,5 mm/s) en sentido anterior, pudiendo llegar al lóbulo parietal, temporal, e incluso frontal (casos de paresia) produciendo los síntomas clásicos del aura. Lo que no queda claro es si también se produce en los pacientes sin aura, porque los estudios al respecto son todavía contradictorios. Como respuesta a esa hipofunción cortical se producen fenómenos vasculares, consistentes en una fase inicial de hiperemia cortical de breve duración, seguida de una fase de hipoperfusión más prolongada. El inicio del dolor se produce por una liberación de neuropéptidos que se asocia a la vasodilatación reactiva.

Cambios neuroquímicos

Se han demostrado diferentes cambios neuroquímicos durante las crisis de migraña. Como muestra de los más significativos comentamos los siguientes: aumento de niveles de potasio y glutamato extracelular, descenso de niveles de calcio. Seguidamente a la depresión cortical propagada se produce una liberación de óxido nítrico. También otras neurocininas como el PRGC (péptido relacionado con el gen de la calcitonina) se relacionan con esta fase. Estos cambios neuroquímicos resultarían neuroexcitatorios.

Sistema trigémino-vascular (STV)

Influenciado por estos cambios neuroquímicos, por la depresión cortical propagada en los casos que se produce y por los cambios subyacentes (hipotalámicos con disregulación neurovegetativa, predisposición genética,...) se produce una esti-

mulación o sensibilización del STV, en un principio de forma “periférica”, afectando solo a la primera neurona sensitiva trigeminal. Este mecanismo es el responsable de la percepción de dolor en las crisis de migraña.

Sensibilización central y alodinia

Si las condiciones o los estímulos persisten, en algunos pacientes acaban reclutándose la segunda y tercera neuronas sensitivas (en núcleo caudado del trigémino y en tálamo) y descargando ya incluso sin estímulo periférico. Se trata del fenómeno conocido como “sensibilización central”, cuya expresión clínica puede ser la alodinia (cuya prevalencia es muy variable según diferentes autores) asociada en algunos casos a las crisis de migraña. La alodinia no es más que la percepción de un estímulo no doloroso como doloroso. Según trabajos recientes la presencia de alodinia, y por tanto, de esta sensibilización central, puede interferir en la respuesta al tratamiento sintomático de las crisis de migraña.

Estructuras antinociceptivas

Generalmente, estas estructuras, como la sustancia gris periaqueductal (SGP), se encargan de “limitar” o abortar la percepción de dolor, o al menos modularlo. Se ha comprobado que existe una disfunción de la inhibición descendente que, si se perpetúa, puede llevar a la cronificación de la migraña.

El paciente migrañoso es muy sensible a pequeños cambios en la intensidad lumínica, los olores, sonidos, la influencia de algunos alimentos o cambios de ritmo de sueño, etcétera, viéndose todo esto más agudizado durante las crisis, donde parece que los mecanismos reguladores de aferencias sensoriales troncoencefálicas se encuentran disfuncionantes, y la “puerta” de aferencias al córtex queda “demasiado” abierta, lo que se relaciona con los rasgos clínicos que padecen estos pacientes durante sus crisis.

DIAGNÓSTICO

Como ya se ha comentado en el capítulo general de abordaje de la cefalea, el diagnóstico de la migraña es eminentemente clínico y basado, sobre todo, en la anamnesis. Se deberá realizar una somera exploración neurológica y un fondo de ojo. Ya se han comentado los casos en que realizadas la anamnesis y exploración es necesaria la realización de técnicas de neuroimagen (Fig. 5).

Muchas veces es útil en el seguimiento de los pacientes migrañosos disponer de medidas de la intensidad y discapacidad que las crisis de migraña suponen para los pacientes que las sufren. En las figuras 11 y 12 se reproducen dos de las escalas más utilizadas para el seguimiento de estos pacientes (HIT-6 y MIDAS). Ambas escalas son fáciles de utilizar, incluso las puede rellenar el propio paciente antes de entrar a la consulta o con la ayuda de la enfermera, y son muy útiles, al igual que los calendarios, para saber cómo evoluciona un paciente migrañoso.

TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON MIGRAÑA

En el tratamiento de la migraña, como en la mayoría de las cefaleas primarias, es básico explicar al paciente detalladamente su problema e intentar que analice su cefalea, ya que un buen conocimiento de su enfermedad le ahorrará un número importante de crisis. El tratamiento se basa en tres pilares fundamentales: 1) identificación y, si es posible, supresión o modificación de los factores desencadenantes; 2) prescripción de un tratamiento sintomático adecuado para disminuir la intensidad y acortar la duración de los ataques; y 3) prevención de las crisis recurrentes en función de la frecuencia, intensidad e incapacidad que produzcan.

1. Cuando usted tiene dolor de cabeza, ¿Con qué frecuencia el dolor es intenso?

Nunca Pocas veces A veces Muy amenudo Siempre

2. ¿Con qué frecuencia el dolor de cabeza limita su capacidad para realizar actividades diarias habituales como las tareas domésticas, el trabajo, los estudios o actividades sociales?

Nunca Pocas veces A veces Muy amenudo Siempre

3. Cuando tiene dolor de cabeza, ¿Con qué frecuencia desearía poder acostarse?

Nunca Pocas veces A veces Muy amenudo Siempre

4. En las últimas 4 semanas, ¿Con qué frecuencia se ha sentido cansado/a para trabajar o realizar las actividades diarias debido a su dolor de cabeza?

Nunca Pocas veces A veces Muy amenudo Siempre

5. En las últimas 4 semanas, ¿Con qué frecuencia se ha sentido harto/a o irritado/a debido a su dolor de cabeza?

Nunca Pocas veces A veces Muy amenudo Siempre

6. En las últimas 4 semanas, ¿Con qué frecuencia el dolor de cabeza ha limitado su capacidad para concentrarse en el trabajo o en las actividades diarias?

Nunca Pocas veces A veces Muy amenudo Siempre

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Columna 1	Columna 2	Columna 3	Columna 4	Columna 5
6 puntos cada respuesta	8 puntos cada respuesta	10 puntos cada respuesta	11 puntos cada respuesta	13 puntos cada respuesta

Puntuación total

Para calcular el resultado final, sume los puntos correspondientes a cada columna. Por favor, enseñe los resultados de esta prueba (HIT-6) a su médico. Cuanto más alta sea la puntuación, obtenida, mayores serán los efectos del dolor de cabeza en su vida. La puntuación va desde 36 a 78.

Figura 11. Escala HIT-6 sobre los efectos del dolor de cabeza. Este cuestionario ha sido diseñado para ayudarle a describir y expresar cómo se siente y qué es incapaz de hacer debido al dolor de cabeza. Para cada pregunta, marque con una cruz la casilla orrespondiente.

1. ¿Cuántos días en los últimos tres meses usted no pudo asistir al trabajo o a los estudios por sus dolores de cabeza?

2. ¿Cuántos días en los últimos tres meses usted disminuyó su productividad en el trabajo o en los estudios a la mitad o más por sus dolores de cabeza?

3. ¿Cuántos días en los últimos tres meses usted no pudo realizar sus tareas en la casa por sus dolores de cabeza?

4. ¿Cuántos días en los últimos tres meses usted disminuyó su productividad en sus tareas del hogar por causa de sus dolores de cabeza?

5. ¿Cuántos días en los últimos tres meses usted no pudo participar de actividades familiares, sociales o recreacionales por causa de sus dolores de cabeza?

Total días/puntos = _____

Discapacidad nula o mínima: 0 - 5 *Discapacidad moderada: 11 - 20*
Discapacidad leve: 6 - 10 *Discapacidad grave: > 20*

Figura 12. Escala MIDAS para el seguimiento de los pacientes migrañosos.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

En general, su utilidad es baja si la comparamos al tratamiento farmacológico, pero puede ser importante en algunos pacien-

tes el evitar factores desencadenantes reconocidos. Para algunos pacientes, dormir el mismo número de horas los fines de semana que los días de trabajo, puede resultar en la desaparición de las clásicas migrañas de fin de semana. Algo similar ocurre con la toma de algunos alimentos o bebidas en algunos casos o con la protección de la luminosidad solar en otros, pero debemos huir de restricciones dietéticas draconianas. Llevar una vida sana, sueño regular, moderado ejercicio físico y una dieta equilibrada ayuda.

Las técnicas de relajación y de *bio-feedback* son útiles a veces para controlar el estrés como factor desencadenante y como coadyuvantes del tratamiento medicamentoso. Hay que estar atentos al uso de algunos fármacos que pueden producir migraña, como los vasodilatadores; en otras ocasiones la pueden agravar o aumentar de frecuencia, como el caso de los anticonceptivos orales en las mujeres, si es posible se cambiará a otro método anticonceptivo no hormonal.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE LAS CRISIS

Las crisis de migraña deben tratarse siempre. En la crisis de migraña aparecen manifestaciones dolorosas y vegetativas. Se recomienda la utilización de fármacos analgésicos y antieméticos en función de los síntomas de cada paciente.

Como principio general, se debe iniciar el tratamiento con el fármaco que menos contraindicaciones tenga para el paciente, según las características del enfermo y la intensidad de sus crisis (tratamiento estratificado desde el inicio). Es fundamental utilizar la dosis adecuada (dosis plenas) y al principio de la crisis (tratamiento precoz) previa educación del paciente para identificación de crisis. Los principales fármacos que se utilizan en el tratamiento de las crisis de migraña (Tabla IV) son:

Tabla IV. Fármacos útiles en las crisis de migraña.**ANALGÉSICOS**

- AINE:
 - Aspirina 500-1.000 mg oral
 - Naproxeno 500-1.000 mg oral o rectal
 - Ibuprofeno 600-1.200 mg oral
 - Diclofenaco sódico 50-100 mg oral o rectal
 - Ketorolaco 30-60 mg parenteral
 - Dexketoprofeno 25-50 mg oral
- Paracetamol 1.000 mg oral

ANTIEMÉTICOS

- Metoclopramida 10 mg oral o parenteral
- Domperidona 10-30 mg oral

TRIPTANES

- Sumatriptán 50-100 mg oral, formulación tradicional o de liberación rápida
 - 10-20 mg nasal
 - 6 mg subcutáneo
- Naratriptán 2,5 mg oral
- Zolmitriptán 2,5-5 mg oral, o presentación en liotab
 - 5 mg nasal
- Rizatriptán 10 mg oral, o presentación en liotab
- Almotriptán 12,5 mg oral
- Eletriptán 40-80 mg oral
- Frovatriptán 2,5 mg oral

TARTRATO DE ERGOTAMINA

- 1-2 mg oral o rectal

Analgésicos simples y antiinflamatorios no esteroideos

Son eficaces en el tratamiento de las crisis leves y moderadas. Se recomienda evitar las asociaciones de analgésicos, y emplear de forma preferente los que presenten mejor tolerabilidad y siempre a dosis suficiente. Las dosis recomendadas se recogen en la tabla IV. Puede ser necesario asociarlos a fármacos antieméticos.

Antieméticos

Se recomienda emplearlos de forma precoz para evitar náuseas y vómitos y mejorar la motilidad gastrointestinal. Las formas más empleadas y sus dosis se recogen en la tabla IV.

Agonistas 5-HT_{1B/1D} (triptanes)

Son los fármacos de primera elección en el tratamiento de las crisis de migraña de intensidad moderada y grave. Su grado de eficacia depende del momento de administración, siendo más efectivos cuanto más precoz es el tratamiento. También pueden ser eficaces cuando se administran de forma tardía. La vía oral no es adecuada cuando ya hay vómitos. En la migraña con aura no se aconseja su administración hasta el inicio de la fase de dolor, pero más por su baja eficacia cuando sólo está presente el aura en evitar que aparezca el dolor. No se deben usar de forma concomitante con preparados ergóticos y están contraindicados en pacientes con cardiopatía isquémica e hipertensión arterial no controlada. Vamos a enumerarlos detalladamente:

Sumatriptán. Por vía oral se emplea a una dosis inicial de 50- 100mg, que puede repetirse a partir de las dos horas en caso de recurrencia, hasta un máximo recomendado de 300 mg/día. Recientemente ha aparecido en el mercado una formulación oral de liberación rápida gástrica con la que se acelera la disponibilidad del fármaco y, por tanto, se consigue una absorción más precoz. Por vía nasal se recomienda la dosis de 20 mg, no debiendo sobrepasar 40 mg diarios. En adolescentes la dosis recomendada es de 10 mg por vía nasal. Para la vía subcutánea la dosis recomendada es de 6 mg, pudiendo repetirse a las dos horas. No se deben sobrepasar los 12 mg s.c./día.

Zolmitriptán. La dosis recomendada es de 2,5-5 mg por vía oral, sin sobrepasar los 10 mg en 24 horas. Por vía nasal la dosis es de 5 mg.

Naratriptán. La dosis recomendada es de 2,5-5 mg por vía oral, sin sobrepasar los 5 mg en 24 horas.

Rizatriptán. La dosis recomendada es de 10 mg por vía oral, sin sobrepasar los 20 mg en 24 horas.

Almotriptán. La dosis recomendada es de 12,5 mg por vía oral, sin sobrepasar los 25 mg en 24 horas.

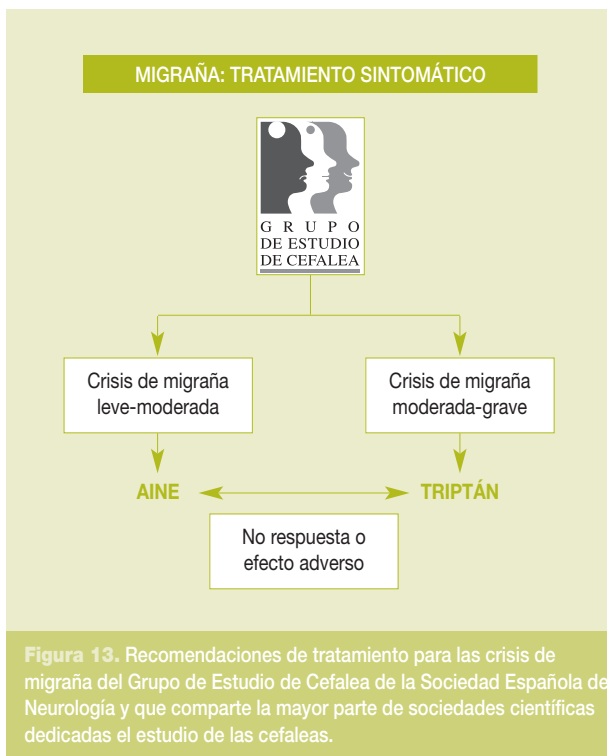
Eletriptán. La dosis recomendada es de 40 mg por vía oral, sin sobrepasar los 80 mg en 24 horas.

Frovatriptán. La dosis recomendada es de 2,5 mg por vía oral, sin sobrepasar los 7,5 mg en 24 horas.

Tartrato de ergotamina

Desde el consenso europeo del año 2000 no se aconseja en los enfermos “*de novo*”, y solo cabe considerar su utilización en aquellos pacientes que ya lo están utilizando, de forma esporádica y con buena eficacia. Para evitar su abuso, la dosis debe ser única por crisis, de 0,5 a 1 mg por vía oral o de 2 mg por vía rectal. No debe pasarse de 2 tomas por semana. Su uso prolongado puede provocar habituación, apareciendo cefalea por rebote y falta de efecto del tratamiento. Debe tenerse en cuenta su riesgo coronario, vascular periférico y de úlceras rectales. Su eficacia, que es poco consistente, está en relación con la precocidad de su administración. Se recomienda evitar su utilización durante la fase de aura migrañosa. La ergotamina tiene las mismas contraindicaciones que los triptanes y no se deben usar conjuntamente.

La mayoría de sociedades nacionales e internacionales recomiendan el esquema de tratamiento para las crisis de migraña que se reproduce en la figura 13. Cuando el tratamiento sintomático no funciona todo lo bien que quisiéramos,



debemos probar con los siguientes pasos: 1) cambiar de triptán, no todos los pacientes responden de igual modo a todos los triptanes, debemos utilizar el que mejor funciona a cada paciente; 2) utilizar tratamiento precoz, si no lo hacía ya el paciente; la ventana terapéutica, sobre todo en los pacientes con alodinia (sensibilización central precoz), puede ser tan breve como una hora; 3) aumentar la dosis del triptán o AINE que utilice el paciente; 4) combinar fármacos, sobre todo, triptanes y AINE, aumenta la eficacia, porque utilizan vías de acción complementarias y no aumentan los

efectos adversos de cada uno de los fármacos; 5) utilizar formulaciones no orales, como las intranasales y la subcutánea, que sigue siendo la más eficaz de los triptanes; cuando esto también falla, a veces es necesario el tratamiento intramuscular o endovenoso con AINE asociados o no a antieméticos o neurolépticos suaves, como tiapride; 6) considerar el uso de tratamiento preventivo para disminuir la frecuencia e intensidad de las crisis.

TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA MIGRAÑA

El tratamiento preventivo se recomienda en función de la frecuencia, duración, intensidad y respuesta al tratamiento sintomático de las crisis. Como norma general, se recomienda su uso en monoterapia y durante 6 meses. Para poder decir que un fármaco no funciona, este debe haber sido utilizado, al menos, durante 2 meses; si funciona se debe mantener como mínimo seis meses y después, según sea necesario, un año o más. En la tabla V podemos ver un resumen de las indicaciones o situaciones en que es recomendable iniciar tratamiento preventivo en los pacientes con migraña. En la Tabla VI se recogen los diversos fármacos y dosis recomendados. Los más utilizados son: betabloqueantes, calcioantagonistas, amitriptilina y neuromoduladores (antiepilépticos). En los últimos años se han publicado posibles asociaciones de preventivos cuando fracasa la monoterapia, con buenos resultados. Las más recomendables serían betabloqueantes con amitriptilina o beta-bloqueantes con neuromoduladores.

El uso de terapia preventiva, poco difundido en nuestro entorno, conjuntamente con una terapia sintomática adecuada, puede evitar el desarrollo de muchas de las complicaciones evolutivas de la migraña. Podemos evitar muchos *status* migrañosos, la transformación de una migraña episódica en

Tabla V. Indicaciones y situaciones en que es recomendable iniciar tratamiento preventivo en los pacientes con migraña.

- Crisis con recurrencia del dolor o intensas y prolongadas
- Frecuencia de crisis superior a 3-4 / mes
- Pacientes con contraindicación para el tratamiento sintomático
- Por efectos adversos de los tratamientos sintomáticos
- Preferencia del paciente, lo pide
- Por razones de coste (tratamientos sintomáticos caros)
- Episodios de migraña atípicos (p.ej., Migraña hemipléjica,...)
- Cuando existe riesgo de abuso de fármacos o ya presente
- Cuando el control de las crisis no es bueno a pesar de tratamiento adecuado

crónica y en los casos de alto riesgo, incluso la aparición del *ictus* asociado a migraña. Es especialmente importante la prevención para evitar el abuso de fármacos sintomáticos que conduzcan a una cefalea por abuso de medicación (CAM).

A continuación detallamos los fármacos usados como preventivos de las crisis de migraña:

Betabloqueantes

Son especialmente adecuados para el tratamiento de la migraña cuando se asocian síntomas de ansiedad o estrés, en pacientes hipertensos y en migrañosos que, además, presenten temblor esencial o hipertiroidismo. Los betabloqueantes están contraindicados en casos de insuficiencia cardiaca, bloqueo AV de segundo o tercer grado y en broncopatías espásticas.

Neuromoduladores (antiepilépticos)

Topiramato y valproato son los dos fármacos neuromoduladores más útiles como preventivos de la migraña, aunque en España el segundo no tiene aprobada esta indicación en su ficha técnica. Se utilizan en las migrañas con y

Tabla VI. Fármacos útiles en las crisis de migraña.**Betabloqueantes.**

- Propranolol 40-160 mg/día
- Nadolol 40-120 mg/día
- Metoprolol 100-200 mg/día
- Atenolol 50-100 mg/día

Neuromoduladores

- Valproato 300-1.500 mg/día
- Topiramato 75-150 mg/día
- *Lamotrigina 50-100 mg/día
- *Gabapentina 1.800-2.400 mg/día

Calcioantagonistas

- Flunaricina 2,5-5 mg/día

Antiserotoninicos

- *Metisergida 2-6 mg/día
- *Pizotifeno 0,5-1,5 mg/día

Antidepresivos tricíclicos

- Amitriptilina 10-75 mg/día
- *Imipramina 25-75 mg/día

Inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS)

- *Fluoxetina 20-40 mg/día
- *Paroxetina 20-40 mg/día
- *Sertralina 50-100 mg/día
- *Venlafaxina

Otros

- Naproxeno 500-1.100 mg/día
- *Lisinopril
- *Riboflavina 400 mg/día
- *Magnesio 500 mg/día
- *Toxina botulínica pericraneal cada 3-6 meses

* Poco utilizados, con baja utilidad o indicaciones especiales.

sin aura, en el aura migrañosa sin cefalea y en la migraña basilar. Desde hace algún tiempo se está utilizando con éxito lamotrigina como tratamiento preventivo del aura migrañosa prolongada. También hay alguna evidencia débil con gabapentina, y en menor medida con levetiracetam y zonisamida.

Valproato sódico. Se usa a dosis de 300-1.500 mg al día repartidos en dos tomas. Debe vigilarse la función hepática y el desarrollo de aumento de peso, caída de pelo y temblor.

Topiramato. Se utiliza también a dosis más bajas que en epilepsia, ente 75 y 150 mg al día repartidos en dos tomas. Sus efectos adversos pueden ser: pérdida de peso, parestesias, alteraciones visuales y problemas cognitivos.

Calcioantagonistas

El más empleado y eficaz es la flunaricina, de hecho el resto de calcioantagonistas no tienen eficacia considerable en la prevención de migraña. Debe vigilarse el aumento de peso, la somnolencia y el desarrollo de síndromes extrapiramidales. Están contraindicados en casos de depresión, insuficiencia cardíaca, hipotensión, alteraciones en la conducción cardíaca y en casos de insuficiencia renal o hepática. Estos fármacos pueden tardar de 2 a 8 semanas en producir mejoría, por lo que no debe hacerse una interrupción prematura del tratamiento.

Antidepresivos

Constituyen una segunda línea de tratamiento preventivo de la migraña. Habitualmente se usan de forma asociada a otros preventivos, como los betabloqueantes. Son especialmente útiles en aquellos pacientes que presentan migraña y cefalea de tensión. Los fármacos más ampliamente utilizados son los antidepresivos tricíclicos, sobre todo amitriptilina, si bien en algunos casos pueden ser útiles los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina por su mejor tolerabilidad. La venlafaxina también ha mostrado cierta eficacia. Estos fármacos y sus dosis se recogen en la tabla VI.

Antiserotoninicos

La metisergida es uno de los fármacos más eficaces de su grupo. Constituyen una segunda línea de tratamiento pre-

ventivo de la migraña. Su empleo se ve limitado por sus efectos adversos (somnolencia, aumento de apetito, etc.). Su complicación más temida, aunque excepcional, es la fibrosis retroperitoneal, eventualidad que obliga a la interrupción periódica del tratamiento. Estos efectos adversos han conllevado su retirada de las farmacias españolas, con lo que no es una opción disponible en nuestro país.

AINE

En la migraña estrictamente menstrual se recomiendan a veces pautas cortas perimenstruales de naproxeno como tratamiento preventivo.

Otros

Algunos fármacos antihipertensivos, como lisinopril y algunos ARA-II han presentado estudios positivos en prevención de migraña en los últimos años. También fármacos considerados “cenicientas”, como la riboflavina a dosis de 400 mg/día o el magnesio a dosis de 500 mg/día han mostrado utilidad. En general, se usan como terapia coadyuvante y su perfil de efectos adversos es realmente bajo. Otras posibilidades de tratamiento preventivo son la tizanidina, la coenzima Q y el *tanacetum partenium*.

En casos seleccionados, cuando diferentes estrategias han fracasado, la infiltración de toxina botulínica pericraneal puede ofrecer buenos resultados en la migraña crónica.

MANEJO DE LA MIGRAÑA EN ATENCIÓN PRIMARIA

La cefalea es un motivo de consulta frecuente en AP. De los pacientes con cefalea, los migrañosos son de los que más consultan. El médico de AP es el principal eslabón en la cadena asistencial de los pacientes que consultan por cefa-

lea, pues realiza los primeros diagnósticos, informa a los pacientes sobre el tipo de cefalea que padecen, instauro los primeros tratamientos sintomáticos y preventivos y les remite, si lo cree necesario, a la consulta especializada. Se trata, por lo tanto, de una pieza clave en el enfoque diagnóstico y terapéutico de la migraña. La mayoría de los pacientes que consultan por cefalea sufren cefaleas primarias y su diagnóstico es clínico. Por ello, el médico de AP tiene que realizar una buena anamnesis y una exploración física básica, pero completa.

El paciente con migraña, sobre todo en sus formas más habituales, es relativamente sencillo de diagnosticar dicho diagnóstico tampoco suele consumir demasiado tiempo y la mayoría responden de forma adecuada a los tratamientos recomendados. Como ya se ha comentado con anterioridad, no suelen necesitar de exploraciones complementarias.

El manejo de la migraña será el comentado con anterioridad, usando los tratamientos sintomáticos y/o preventivos más adecuados para cada paciente y su tipo de crisis. Si el médico de AP se familiariza con un par de fármacos sintomáticos y preventivos, la mayoría de casos de migraña le responderán adecuadamente.

TRATAMIENTO DE LA MIGRAÑA EN URGENCIAS

Alrededor del 1-2% de los pacientes que acuden a urgencias de un hospital lo hacen por cefalea. La mayoría buscan un alivio rápido al dolor que sufren. En los servicios de Urgencias el mayor reto de los profesionales será descartar que los pacientes con cefalea sufran una lesión subyacente u otro tipo de cefaleas secundarias. Para ello se

debe realizar una anamnesis y exploración cuidadosas, valorar el patrón temporal del proceso y considerar si existe algún criterio de alarma. Con todos estos datos debe enfocarse debidamente el caso evitando solicitar pruebas innecesarias.

Una vez excluidas las cefaleas secundarias, y centrándonos en el caso de la migraña, el manejo de la misma se realizará siguiendo las pautas que se recomiendan a continuación, siempre teniendo en cuenta la duración de la migraña que presenta el paciente, la intensidad de la misma y los fármacos que haya tomado previamente antes de acudir a urgencias:

Crisis de intensidad leve-moderada (Fig. 14)

Aunque no suele ser lo habitual en urgencias, algunos pacientes acuden sin haber tomado nada o simplemente porque se trata de la primera crisis de migraña aunque no sea especialmente intensa:

- Analgésicos (v.o.): naproxeno (500-1.100 mg), ketorolaco (30-60 mg), ibuprofeno (600-1200mg), AAS (1.000 mg), paracetamol (1.000 mg).
- Si es necesario antieméticos (v.o.): metoclopramida (10 mg), domperidona (10-30 mg).
- Si con los tratamientos previos hay poca o nula eficacia: agonistas 5-HT_{1B/1D} (triptanes).

Crisis de intensidad moderada o grave (Fig. 15)

Es lo habitual. Muchas veces los pacientes ya han tomado medicación vía oral y podemos ahorrarnos ese paso. Suelen precisar tratamiento por vía parenteral, bien con triptanes subcutáneos (sumatriptán 6 mg s.c.) o con AINE (i.m., i.v.) solos o asociados a antieméticos/neurolépticos suaves (metoclopramida o tiapride i.m. /i.v.).

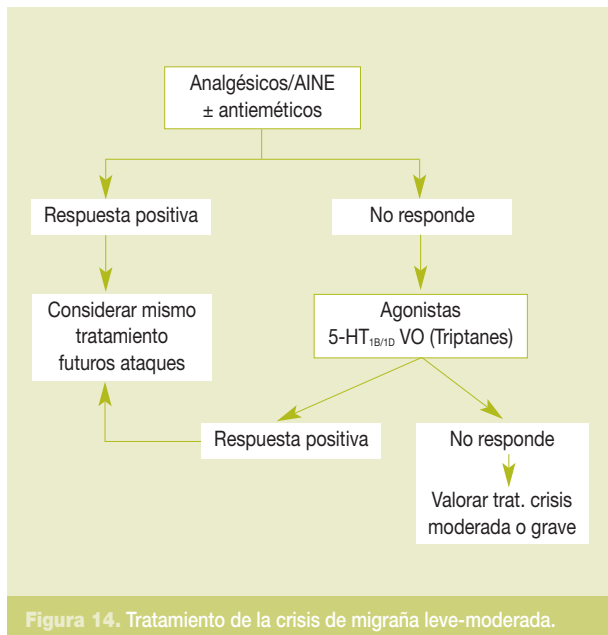


Figura 14. Tratamiento de la crisis de migraña leve-moderada.

- Agonistas 5-HT_{1B/1D} (triptanes)
 - Sumatriptán (50-100 mg v.o., comprimidos de liberación normal o rápida).
 - Zolmitriptán (2,5-5 mg v.o., comprimido o dispersable; 5 mg nasal).
 - Rizatriptán (10 mg v.o., comprimido o dispersable).
 - Almotriptán (12,5 mg v.o.).
 - Eletriptán (40-80 mg v.o.).
- AINE por vía i.m. o i.v.: diclofenaco (75 mg), ketorolaco (30-60 mg).
- Si es necesario, antieméticos: metoclopramida (10 mg v.o. o i.v.), domperidona (30-60 mg v.o.) o neurolépticos suaves.

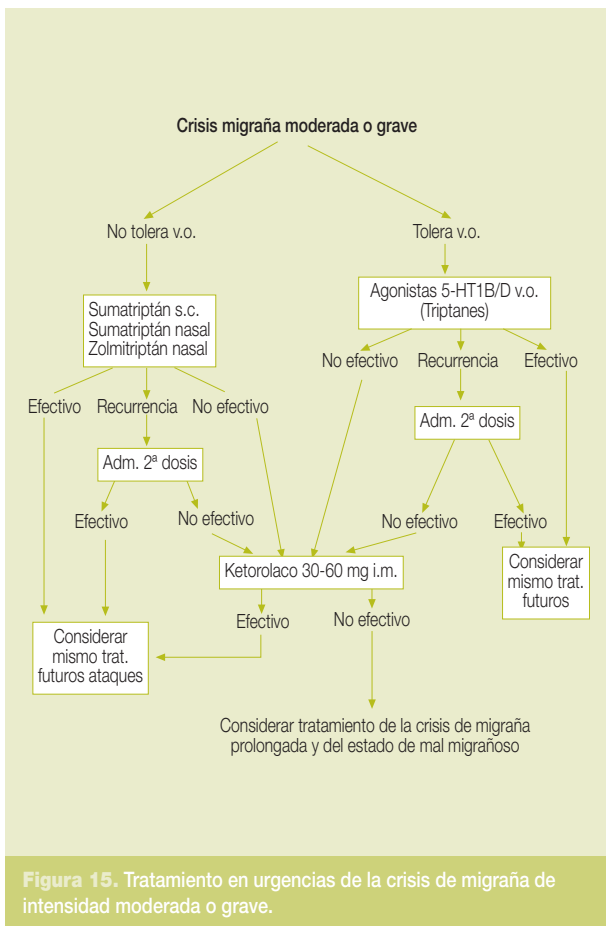
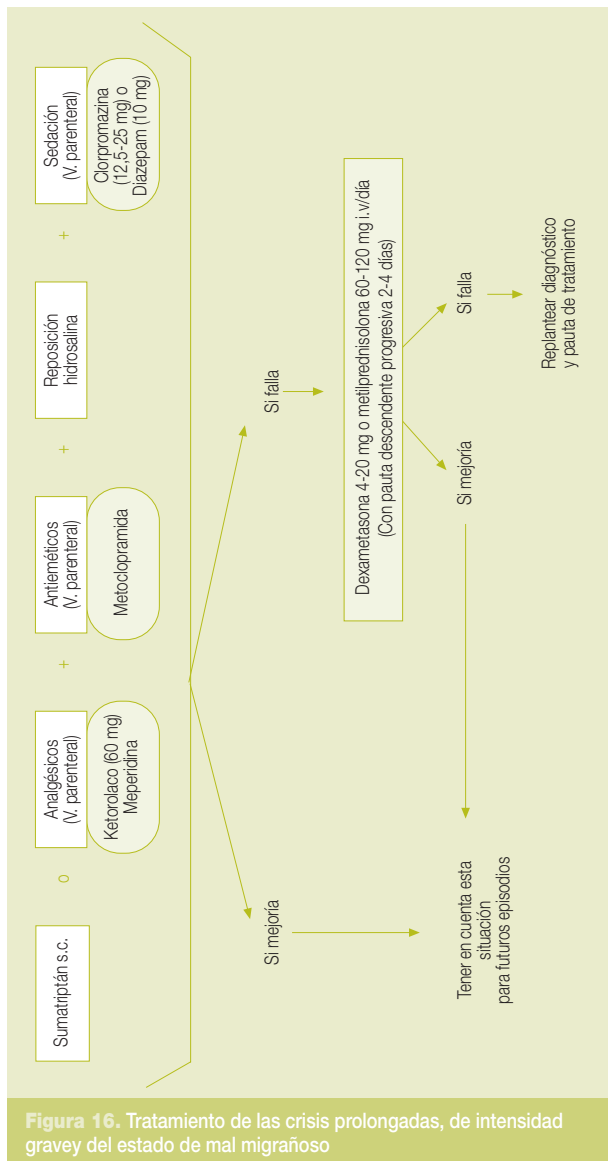


Figura 15. Tratamiento en urgencias de la crisis de migraña de intensidad moderada o grave.

Crisis prolongadas de intensidad grave y estado de mal migrañoso (Fig. 16)

Las comentamos en este apartado porque es donde suelen atenderse, aunque en algunas ocasiones requerirán ingreso y su seguimiento en planta de hospitalización:



- Sumatriptán (6 mg s.c.).
- Analgésicos (vía parenteral):
 - AINE: ketorolaco (30-60 mg), diclofenaco (75 mg).
 - Opiáceos (en situaciones especiales): meperidina (100 m.g.).
- Antieméticos o neurolépticos suaves (vía parenteral): metoclopramida (10 mg), tiapride (100 mg).
- Reposición hidrosalina intravenosa.
- Sedación parenteral:
 - Clorpromazina (12,5-25 mg).
 - Diazepam (10 mg).
- Corticoides (si falla lo anterior):
 - Dexametasona, 4-20 mg (reducir gradualmente a partir de 2-4 días).
 - Metilprednisolona, 60-120 mg por vía parenteral (reducir gradualmente a partir de 2-4 días).

Si el paciente reúne criterios para iniciar tratamiento preventivo, sería aconsejable remitirlo a las consultas de neurología, lugar idóneo para analizar en profundidad su historia clínica y decidir la mejor opción preventiva para ese paciente concreto.

TRATAMIENTO DE LA MIGRAÑA EN SITUACIONES ESPECIALES

Infancia y adolescencia

La migraña es menos frecuente en la infancia y, además, las crisis suelen ser menos intensas y con mejor respuesta a los analgésicos o AINE habituales. Es conocida, también, la alta respuesta al placebo. Una vez realizado el diagnóstico, una correcta información y la concienciación por parte del niño, pueden reducir los ataques en la mitad de las ocasiones. Deben investigarse y evitarse los factores desencadenantes. La mayoría de los episodios de migraña ceden

con el sueño y la administración precoz de un analgésico suave, como paracetamol, aspirina (esta última no es recomendable en niños menores de 12 años) o las dosis adecuadas al peso de ibuprofeno u otros AINE. El único triptán que tiene la indicación aprobada en España para el tratamiento sintomático de la migraña en adolescentes (12-16 años) es sumatriptán nasal a la dosis de 10 mg. La medicación preventiva debe emplearse lo menos posible en los niños. En caso de ser preciso se aconseja propranolol a una dosis diaria de 1 mg/kg, que puede aumentarse hasta 2 mg/kg según la tolerancia. También hay pediatras que usan flunaricina e incluso topiramato. En algunos casos con manifestaciones abdominales puede ser útil pizotifeno, aunque este se utiliza muy poco.

Ancianos

Hay pocos estudios que se centren en la migraña en este segmento de edad, sobre todo porque la prevalencia de la misma decrece enormemente, pero si se nos presenta una persona mayor con migraña, de entrada el manejo será el mismo que en el resto de pacientes. Debemos tener especial cuidado con el uso de fármacos según las patologías concomitantes, ya que los pacientes mayores suelen tener frecuente comorbilidad con enfermedades propias de su edad. En caso de ser necesaria la prevención, la toma de otros fármacos debe ser tenida en cuenta, para evitar complicaciones e interacciones indeseadas. Los pocos estudios acerca del uso de triptanes en estos pacientes son tranquilizadores, por cuanto no parece haber mayor incidencia de efectos adversos si se tienen en cuenta las limitaciones de uso del grupo (ausencia de hipertensión mal controlada, cardiopatía isquémica, etcétera).

Embarazo y lactancia

Durante la gestación se produce una mejoría espontánea de la migraña en el 60-70% de las pacientes. Sin embargo

Tabla VII. Fármacos para el tratamiento sintomático y preventivo de la migraña durante el embarazo. Riesgo de uso FDA.

- A. Sin riesgo estudios controlados
- B. Sin riesgo, estudios en animales y experiencia clínica
- C. Riesgo en animales y sin experiencia clínica (incierto), dar solo si el beneficio es alto
- D. Riesgo en humanos evidente, darlos solo si existe riesgo vital si no se usan
- X. Riesgo demostrado, contraindicación absoluta

RIESGO FDA	TRATAMIENTO SINTOMÁTICO	TRATAMIENTO PROFILÁCTICO
A		
B	Paracetamol, AINE, codeína, cafeína, mórnicos, prednisona, metoclopramida	Metoprolol, fluoxetina, sertralina
C	AAS, codeína, sumatriptán, otros triptanes, butalbital	Betabloqueantes, calcioantagonistas, topiromato
D	Fenobarbital, diazepam y resto benzodiazepinas, clordiazepóxido	Amitriptilina, metisergida, valproato
X	Ergotamina, dihidroergotamina	

Tomado de: Loder EW, Massiou H. *Special problems in the headaches and their management: Headaches during pregnancy and lactation. The Headaches 3rd edition. Lippicott Williams & Wilkins. Philadelphia 2006; 1091-1097.*

en casi un 30% de las migrañosas las crisis persisten o, incluso, empeoran, y un 10% puede tener su primera crisis de migraña durante la gestación, sobre todo de migraña con aura. En la tabla VII resumimos la clase de riesgo FDA de los fármacos que se usan en el manejo de la migraña como tratamiento sintomático y preventivo. Como tratamiento sintomático: paracetamol, codeína, magnesio, meperidina y los AINE (salvo en el tercer trimestre) son suficientemente seguros. Si la utilización de un triptán fuese inevitable, cabría considerar (y siempre tras informar debidamente a la paciente) sumatriptán, en tanto es el triptán que dispone del mayor registro de embarazos expuestos a esta medicación como para afirmar que, muy probablemente, no afecta al desarrollo fetal. Los fármacos que debemos evitar a toda costa son los ergóticos, que son clase X. Durante el embarazo pueden ser interesantes los beneficios, aunque discretos, de las terapias no farmacológicas, como relajación, sueño, masaje, hielo local, *bio-feedback*.

En principio, durante el embarazo no debería iniciarse un tratamiento preventivo. En los casos en que sea imprescindible se recomienda el uso de metoprolol como fármaco más seguro, aunque debe ser suspendido 2 semanas antes del parto, ya que existe el riesgo de que produzca alteraciones funcionales en el recién nacido, como bradipnea, bradicardia, policitemia e hipoglucemia. El resto de betabloqueantes, flunarizina, topiramato y algunos ISRS son todos de clase C. Nunca deben usarse valproato o amitriptilina, ya que son clase D.

Durante la lactancia suele persistir el efecto beneficioso sobre la migraña si éste se produjo durante el embarazo. Los consejos de manejo son similares a la población general, evitando aquellos fármacos con gran paso a leche materna y potencialmente de riesgo para el bebé (podemos seguir las recomendaciones del embarazo en sus dos últimos trimestres).

Migraña menstrual

Entre la menarquia y la menopausia más del 50% de las migrañosas refieren que presentan crisis en relación con los días de la menstruación. En muchas de estas pacientes la cefalea aparece en una fase perimenstrual concreta. Es frecuente que estos ataques sean refractarios a los tratamientos habituales. Los fármacos más efectivos como preventivos son los AINE. El más usado es el naproxeno, pero otros AINE, como ketoprofeno, también pueden ser útiles. Su administración debe iniciarse de 3 a 7 días antes de la menstruación y se mantiene hasta que esta termina. Los agonistas 5-HT_{1B/1D} (triptanes) constituyen un tratamiento eficaz para abortar la crisis de migraña menstrual y pueden utilizarse solos o en combinación con la administración preventiva de AINE. Algunos de ellos, como frovatriptán se han usado con éxito como preventivos en estas pacientes como se hace con los AINE (en pauta corta durante la menstruación). Las terapias hormonales representan el último estadio en el tratamiento de la migraña menstrual, si bien los resultados son muy variables.

Cefalea de tensión

INTRODUCCIÓN

La cefalea de tensión (CT) representa la cefalea más frecuente en nuestro medio, con una prevalencia de hasta el 74% en su forma episódica. Aunque se trata de una cefalea de intensidad leve-moderada, puede producir una disminución significativa de la calidad de vida de los pacientes. En cuanto a su temporalidad la actual clasificación de la IHS distingue entre formas episódicas (frecuentes e infrecuentes) y formas crónicas (Tabla VIII).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El dolor se describe como una opresión o “peso” cefálico, sin carácter pulsátil en la mayoría de los pacientes. Por lo general, no se acompaña de náuseas, vómitos, sino ni fotofobia. La localización del dolor es holocraneal en la inmensa mayoría de los sujetos y, a diferencia de la migraña, no suele agravarse con los esfuerzos o la actividad física. La intensidad del dolor es leve-moderada, aunque existen casos que pueden presentar una intensidad mayor. Algunos pacientes aquejan sensación de inestabilidad como expresión de un mareo psicofisiológico, astenia o alteraciones del sueño.

Tabla VIII. Cefalea de tensión (criterios diagnósticos)

Al menos 10 episodios de cefalea que duren entre 30 minutos y 7 días y que tengan, al menos, dos de las siguientes características:

- Calidad opresiva (no pulsátil)
- Intensidad leve o moderada
- Localización bilateral
- No agravado por esfuerzos físicos
- Sin náuseas ni vómitos
- Fotofobia o fonofobia (no más de uno)

FORMAS CLÍNICAS

Cefalea de tensión episódica infrecuente:

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

Cefalea de tensión episódica frecuente:

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

Cefalea de tensión crónica:

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

DIAGNÓSTICO

A diferencia de la migraña la inespecificidad sintomática de la CT hace que sea un cuadro clínico de exclusión de otros trastornos orgánicos que pueden simular el dolor. No existe una prueba específica o un marcador biológico para el diagnóstico de la CT, aunque una detallada historia clínica y una adecuada exploración física y neurológica proporcionará las claves diagnósticas en la mayoría de los pacientes. A pesar de ello, la realización de una prueba de neuroimagen puede ser útil en algunos pacientes para completar el estudio y descartar otros procesos. En la práctica clínica habitual la realización de las pruebas de imagen viene determinada por el patrón cronológico de la cefalea (empeoramiento en los últimos meses), la existencia de alteraciones exploratorias, datos de atipicidad en la historia clínica, la edad del paciente, la existencia de patologías de base que aumenten el riesgo de alteraciones cerebrales (inmunosupresión, neoplasias o procesos infecciosos),

y en ocasiones, el miedo por parte del paciente. En los sujetos mayores de 50 años es recomendable, además, solicitar una velocidad de sedimentación globular con el fin de descartar una arteritis de la arteria temporal.

En el diagnóstico diferencial de la CT hay que tener en cuenta la existencia de otras patologías que pueden simular o empeorar el dolor. Sin embargo, la mayoría de estas patologías pueden cursar con dolores craneocervicales, facial o temporal y es infrecuente su presentación como una CT típica. Un grupo especial son los trastornos de la presión intracraneal que en ocasiones, debemos incluir en el diagnóstico diferencial. A menudo, estos trastornos cursan sin alteraciones relevantes en las pruebas de neuroimagen, lo que dificulta su diagnóstico. La hipertensión intracraneal idiopática es un trastorno que afecta especialmente a mujeres jóvenes y con sobrepeso. Suele cursar con cefaleas persistentes que se pueden acompañar de alteraciones visuales episódicas o establecidas. La observación de papiledema en el fondo de ojo y la normalidad de las pruebas de imagen son hallazgos característicos. La determinación de un aumento en la presión del LCR en la punción lumbar es la clave diagnóstica de este trastorno, junto a la ausencia de otras alteraciones en neuroimagen y en el LCR. Aunque existen casos de hipertensión intracraneal sin edema de papila, estos son infrecuentes y posiblemente podríamos englobarlos como otra entidad. Los cuadros de hipotensión intracraneal espontánea o secundaria pueden producir cefaleas persistentes, aunque el carácter ortostático del dolor es un dato patognomónico, así como el aumento de su intensidad con la compresión de las yugulares.

FISIOPATOLOGÍA

Aunque tradicionalmente se ha atribuido a los factores periféricos, una gran importancia en la génesis de la CT, en la actua-

lidad se piensa que los mecanismos centrales pueden jugar un papel básico. Es posible que estas alteraciones centrales induzcan cambios en los mecanismos reguladores del dolor, disminuyendo el umbral de percepción del mismo. Sin embargo, la importancia de los factores centrales y periféricos parece variar entre individuos y es posible que puedan presentarse cada uno de forma independiente.

TRATAMIENTO DE LA FASE AGUDA

Solo se han ensayado en estudios doble ciego aleatorizados algunos analgésicos simples y AINE. Tanto ibuprofeno a dosis de 600 mg. como diclofenaco, paracetamol (650-1.000 mg.) y AAS (500-1.000 mg.) han demostrado su superioridad sobre el placebo. No se disponen de evidencias que justifiquen el uso de los relajantes musculares o los triptanes en esta indicación. La elección de cada fármaco debería realizarse según el perfil de efectos secundarios y la experiencia previa por parte del paciente y el médico. Un punto importante a subrayar es la posibilidad de un consumo excesivo de analgésicos que dificulta e interfiere el control de las cefaleas. Por lo tanto, es de gran importancia educar e informar al paciente del efecto perjudicial de este exceso de consumo y establecer unos límites para su uso.

TRATAMIENTO PREVENTIVO

Farmacológico

Los antidepresivos tricíclicos son los fármacos más empleados en el tratamiento de la CT. Su eficacia ha sido demostrada en distintos estudios controlados frente a placebo. La amitriptilina es eficaz en la mayoría de los pacientes a dosis reducidas de 10-25 mg. en administración única nocturna. En algunos casos se precisa un aumento progresivo hasta 75-100

mg./día. Este aumento debe ser gradual y en función de la aparición de efectos secundarios, como la sequedad de boca o la somnolencia. Otros antidepresivos tricíclicos tienen similar eficacia y pueden usarse de segunda línea. Una buena opción terapéutica es la mirtazapina. La utilización de antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) podría ser una opción, aunque parecen presentar menos eficacia que los anteriores en este grupo de pacientes. El mecanismo de acción de los antidepresivos no está aclarado y parece ser independiente de su acción frente a la depresión.

El valproato, la destroanfetamina y los AINE no han mostrado evidencias para su uso en pacientes con CT como tratamiento preventivo. La toxina botulínica podría ser una opción terapéutica, aunque serán necesarios estudios más extensos para su estandarización. Otras técnicas, como la acupuntura, las férulas de descarga no han mostrado su eficacia.

No farmacológico

Cada vez hay más evidencias de la posible participación central en la CT y que los trastornos psicológicos participan, pero no son imprescindibles en la génesis de la cefalea. Las terapias no farmacológicas con técnicas de relajación, psicoterapia y *bio-feedback* también pueden tener su utilidad en pacientes seleccionados. Sin embargo, es fundamental la adecuada selección del paciente y que estas técnicas sean realizadas por especialistas en el manejo no farmacológico de la cefalea, y siempre supervisada la respuesta por el neurólogo. Además, estas técnicas no deben ser consideradas sustitutivas de las farmacológicas, sino complementarias.

Cefalea en racimos

INTRODUCCIÓN

Incluida y paradigma clínico de las cefalalgias trigémino-autónomas, la cefalea en racimos (CR) predomina en el varón (relación hombre/mujer de 5/1); sin embargo, en los últimos estudios parece que esta relación es menor de lo que inicialmente se pensaba. Aunque la clínica es muy específica y la mayoría de los casos el cuadro es primario, en un pequeño porcentaje puede ser la expresión o estar desencadenada por una lesión, habitualmente de localización parahipofisaria o en el seno cavernoso.

DIAGNÓSTICO

La CR (Tabla IX) cursa con ataques de dolor estrictamente unilateral, no cambiante de lateralidad durante cada racimo, intenso, peri o supraorbitario, temporal o sobre todas estas regiones, con una duración habitual de 15 a 180 minutos y con una frecuencia variable, que puede oscilar entre una crisis cada dos días hasta varios episodios al día. Se suelen acompañar de

Tabla IX. Criterios diagnósticos de la cefalea en racimos (IHS, 2004).

- A. Se necesitan, al menos, 5 crisis que cumplan los criterios B, C y D.
- B. Dolor intenso o muy intenso unilateral; orbitario; supraorbitario, temporal o ambos; que dura entre 15 y 180 minutos sin tratamiento
- C. La cefalea se acompaña de, al menos, uno de los siguientes signos:
 - a. Inyección conjuntival ipsilateral, lagrimeo o ambos
 - b. Congestión nasal ipsilateral, rinorrea o ambos
 - c. Edema palpebral ipsilatera
 - d. Sudación en la frente y cara ipsilateral
 - e. Miosis o ptosis ipsilateral o ambos
 - f. Inquietud motora y desasosiego
- D. Frecuencia de las crisis entre 1 cada 2 días y 8 al día.
- E. La dolencia no se puede atribuir a otra enfermedad

Formas clínicas:

Cefalea en racimos episódica

- Al menos dos períodos de crisis (racimos) que cumplan todos los criterios (A-E), de duración entre 7 y 365 días, separados por remisiones sin dolor de, por lo menos, un mes

Cefalea en racimos crónica

- Ausencia de fases de remisión durante un año o más, o con remisiones que duran menos de un mes

alteraciones autonómicas, como inyección conjuntival, lagrimeo, congestión nasal, rinorrea, sudación frontal y facial, miosis, ptosis o edema palpebral, así como de una inquietud motora y marcado desasosiego. Este nerviosismo diferencia el comportamiento crítico de los pacientes con CR de los que padecen una migraña que prefieren estar relajados en un lugar ausente de estímulos sensoriales intensos. Los ataques presentan habitualmente una incidencia horaria similar, y los ataques pueden tener una duración longitudinal de semanas e incluso meses.

ACTITUD TERAPÉUTICA

En un paciente con CR siempre deberemos personalizar el tratamiento buscando factores desencadenantes, eligiendo el tratamiento para las crisis más adecuado y pautando un tratamiento preventivo en función de los antecedentes personales del paciente y de los efectos secundarios del mismo. El desencadenante más habitual de las crisis de cefalea en racimos suele ser el alcohol, por lo que deberemos recomendar que no se consuma por parte del paciente.

Tratamiento de las crisis

Dada la intensidad de la CR y su corta duración buscamos fármacos eficaces, como los triptanes que por su formulación inician su efecto de una manera precoz. Sin duda el fármaco de elección es el sumatriptán subcutáneo (6 mg) con el que la mayoría de pacientes consiguen yugular sus crisis en pocos minutos.

Como alternativa pueden utilizarse las formulaciones intranasales (sumatriptán o zolmitriptán) que han demostrado su eficacia y son una alternativa a considerar en pacientes en los que no toleren el sumatriptán s.c.

La oxigenoterapia es una medida eficaz en la cefalea en racimos administrada al 100% con un flujo de 7-10 litros durante 15 minutos.

Tratamiento de transición

Se engloban en este epígrafe aquellos fármacos encaminados a cortar el brote actual. Se utiliza únicamente durante unos días a la espera de que el tratamiento preventivo de fondo (a largo plazo) comience a actuar.

La prednisona es un fármaco que ha mostrado sobradamente su eficacia, a dosis de 1-1,5 mg/kg/día matutina durante 7

días, con ulterior disminución progresiva de la dosis a lo largo de 3 semanas hasta su interrupción. El problema es el riesgo de cronificación y el riesgo de efectos secundarios, por lo que puede ser recomendable su administración en asociación con otro tratamiento preventivo, siendo la pauta combinada la más habitual.

Algunos autores han propuesto el uso de triptanes de larga vida media con este fin. En este sentido se han publicado algunos trabajos con naratriptán, eletriptán y frovatriptán, aunque se necesitan estudios controlados antes de poder recomendarlos fehacientemente.

Tratamiento preventivo a largo plazo

El verapamilo es el fármaco que dispone de más estudios que avalen su eficacia en esta indicación. Debe hacerse un escalado progresivo de dosis (80-160-240 mg). Caso de no encontrar respuesta satisfactoria puede incrementarse hasta 720 mg/día (algunos autores refieren dosis incluso mayores). En las formas crónicas el carbonato de litio es una opción a considerar. La dosis varía entre 400 y 1.200 mg al día. Se deben realizar controles de la función tiroidea y de los niveles plasmáticos de litio para mantenerlos entre 0,5 y 1,0 mEq/L.

De los nuevos neuromoduladores, el topiramato ha mostrado su eficacia en pacientes con CR a dosis de 200-400 mg al día repartidos en dos tomas.

Relegadas a un segundo plano las técnicas quirúrgicas lesivas sobre el nervio trigémino, hoy en día disponemos de otras posibilidades de actuación. En una primera etapa puede ensayarse la actuación percutánea sobre el ganglio esfenopalatino. En casos más refractarios, puede plantearse la implantación de un estimulador profundo a nivel del hipotálamo posterior ipsilateral al dolor. Esta actuación solo cabe hacerla en pacientes con formas crónicas y refractarias a todo tipo de medica-



ción. Su realización debería quedar restringida a centros con experiencia en este tipo de técnicas y dentro de un protocolo estricto en tanto se trata, a día de hoy, de una técnica experimental. Por supuesto, el consentimiento informado y la aprobación por el Comité de Ética del Hospital son obligados.

Otras cefaleas trigémino-autonómicas

V

HEMICRÁNEA PAROXÍSTICA

Se manifiesta como ataques de cefalea, cuyo dolor es de características similares a la cefalea en racimos (unilateral grave o muy grave, orbitario, supraorbitario y/o temporal), con similares signos y síntomas acompañantes, pero de duración más breve (de 2 a 30 minutos), mayor frecuencia de los ataques (más de 5 al día al menos la mitad del tiempo que dure), mayor predominancia del sexo femenino y respuesta absoluta a la indometacina a dosis terapéuticas (para descartar una respuesta incompleta deben utilizarse, al menos, 150 mg por vía oral o rectal). La dosis de mantenimiento de indometacina suele estar entre 25 y 100 mg. Se distingue una forma episódica (al menos dos períodos que duran de una semana a un año, con períodos de remisión de, al menos, un mes) y una crónica (ausencia de períodos de remisión durante un año o más, o períodos de remisión que duran menos de un mes).

SUNCT (CEFALEA NEURALGIFORME UNILATERAL DE BREVE DURACIÓN CON INYECCIÓN CONJUNTIVAL Y LAGRIMEO)

Esta cefalea trigémino-autonómica poco frecuente se caracteriza por ataques de dolor unilateral, localizados en región orbitaria, supraorbitaria o temporal de corta duración (5-240 segundos) acompañados de inyección conjuntival y lagrimeo, que aparecen en número de entre 3 y 200 ataques al día. Comparte con la neuralgia del trigémino la posibilidad de que puede precipitarse con el estímulo de zonas gatillo. Se trata de una cefalea muy rebelde al tratamiento, aunque se ha sugerido efectividad con algunos fármacos neuromoduladores (lamotrigina y en menor medida topiramato, gabapentina y carbamacepina).

Otras cefaleas primarias

Es un grupo heterogéneo, y varios tipos de cefaleas pueden requerir evaluación por neuroimagen y/u otras pruebas apropiadas para descartar cefalea sintomática.

CEFALEA PRIMARIA PUNZANTE

Dolor punzante cefálico, que dura unos pocos segundos, predominantemente en el área de la primera división trigeminal (orbitaria, frontal o temporal), cuya localización puede desplazarse. Solo cuando los dolores son totalmente localizados deben excluirse causas estructurales. Frecuentemente se asocia a otras cefaleas primarias, especialmente migraña. El tratamiento agudo no es factible por la duración ultracorta. Si su alta frecuencia requiere profilaxis la indometacina es efectiva en dos tercios de los pacientes.

CEFALEA PRIMARIA DE LA TOS

La cefalea tusígena está provocada por y ocurre solo en asociación con la tos, el esfuerzo físico y/o la maniobra de Valsalva, es de inicio súbito y corta duración. Con frecuencia la cefalea tusígena es sintomática, especialmente en relación con una malformación de Arnold Chiari tipo I, por lo que el estudio por

resonancia magnética es ineludible. La cefalea primaria de la tos responde habitualmente al tratamiento profiláctico con indometacina a dosis de 25-150 mg al día.

CEFALEA PRIMARIA POR ESFUERZO FÍSICO

Se trata de una cefalea pulsátil que dura de 5 minutos a 2 días, que está provocada por y ocurre solo durante o después del ejercicio físico. La cefalea de esfuerzo obliga a descartar una cefalea sintomática, en el primer episodio la hemorragia subaracnoidea y la disección arterial, pero también lesiones ocupantes de espacio o feocromocitoma. Se recomienda la abstención o moderación del ejercicio hasta descartar cefalea sintomática. En la cefalea primaria por esfuerzo el tratamiento profiláctico con betabloqueantes a dosis habituales de migraña o indometacina es habitualmente efectivo.

CEFALEA PRIMARIA ASOCIADA A LA ACTIVIDAD SEXUAL

Se trata de una cefalea asociada a la actividad sexual, clasificada como preorgásmica cuando es un dolor sordo cervical y cefálico con conciencia de contracción muscular cervical y/o mandibular, que aumenta con la excitación sexual y orgásmica, cuando es repentina y grave, explosiva durante el orgasmo. En el primer ataque de cefalea orgásmica se deben excluir entre otras la hemorragia subaracnoidea y la disección arterial con el apropiado estudio de neuroimagen y punción lumbar si es preciso. Excluidas las cefaleas secundarias es importante explicar la naturaleza benigna y el buen pronóstico dada la angustia que el cuadro produce. En la cefalea preorgásmica se puede frenar el dolor adoptando un papel más pasivo o parando la actividad sexual. La persistencia de los episodios

se puede tratar de forma similar a la cefalea primaria por esfuerzo físico.

CEFALEA HÍPNICA

Esta cefalea primaria se caracteriza por ataques de dolor de cabeza, generalmente sordo, que se desarrolla únicamente durante el sueño y despierta al paciente. Suele aparecer más de 15 días al mes, durar más de 15 minutos e iniciarse tras los 50 años. Su diagnóstico exige excluir trastornos extracraneales y su distinción de las cefaleas trigémino-autonómicas. El litio es el tratamiento más indicado, en dosis única nocturna. Otros tratamientos, como la cafeína o la flunaricina también se han comunicado como eficaces (a la par que mejor tolerados que el litio).

CEFALEA PRIMARIA EN TRUENO

Es una cefalea cuyas características principales son su gran intensidad y su comienzo brusco. La cefalea en trueno se asocia con frecuencia con hemorragia subaracnoidea. Se requiere, por tanto, un estudio urgente de neuroimagen normal y líquido cefalorraquídeo (LCR) normal para excluirla. Otros trastornos vasculares cerebrales, como la hemorragia cerebral, la trombosis venosa cerebral, malformaciones y aneurismas no rotos, disecciones arteriales, angiopatía del sistema nervioso central (SNC), angiopatía del SNC benigna reversible, encefalopatía hipertensiva, consumo de vasoconstrictores y apoplejía hipofisaria, pueden ser causa de cefalea en trueno. La hipertensión e hipotensión del LCR, meningitis, encefalitis y sinusitis pueden, asimismo, causarla. Por tanto, el diagnóstico de cefalea primaria en trueno es un diagnóstico de exclusión. La cefalea puede recurrir durante la primera semana. No existe un tratamiento específico, el tratamiento será sintomático y se recomienda evitar triptanes y ergóticos.

HEMICRÁNEA CONTINUA

Es una cefalea estrictamente unilateral, persistente durante más de 3 meses, diaria, de intensidad moderada, pero con exacerbaciones de dolor grave en las que aparece ipsilateralmente alguno de los siguientes signos y síntomas: inyección conjuntival, lagrimeo, congestión nasal, rinorrea, ptosis y miosis. Su respuesta a dosis terapéuticas de indometacina es completa, y se precisa para el diagnóstico (para descartar una respuesta incompleta deben utilizarse, al menos, 150 mg por vía oral o rectal). Debe considerarse añadir protectores gástricos. A pesar de ser considerado criterio diagnóstico se han comunicado casos indometacín-resistentes.

CEFALEA DIARIA PERSISTENTE *DE NOVO* (CEFALEA CRÓNICA DESDE EL INICIO)

Esta cefalea se caracteriza por ser diaria y no remitente desde el inicio. Se trata de una cefalea crónica, de más de tres meses de evolución, en general bilateral, opresiva y de intensidad leve o moderada, pudiendo existir fotofobia, sonofobia o náuseas leves, de características con frecuencia similares a la cefalea de tensión, pero cuyo inicio o desarrollo rápido para hacerse no remitente debe ser claramente recordado y descrito sin ambigüedad o duda por parte del paciente. Cefaleas secundarias como la cefalea por aumento de presión del LCR o por hipotensión del LCR, postraumática o secundaria a infección, se deben descartar apropiadamente. No disponemos de un tratamiento específico eficaz. Existe una forma autolimitada que se resuelve en unos meses y una forma refractaria que no remite y se muestra resistente a múltiples tratamientos.

Cefaleas secundarias

Hablamos de cefaleas secundarias para referirnos a aquellas cefaleas nuevas que aparecen en estrecha relación temporal con otra patología reconocida como capaz de causar cefalea, y que se reducen o desaparecen tras el tratamiento efectivo o remisión espontánea de la patología causal. Los grupos 5 al 12 de la Clasificación Internacional de Cefaleas están referidos a las cefaleas secundarias (Tabla X).

Como máxima general, siempre que una cefalea no cumpla las características típicas de una cefalea primaria es preciso descartar una cefalea secundaria. La anamnesis y la exploración son la clave para establecer la sospecha de cefalea secundaria.

Hay cefaleas cuyas características nos obligan a considerar cefaleas secundarias, como las de inicio reciente sin antecedentes de cefalea, las de intensidad progresiva, o intensas de claro inicio brusco, las desencadenadas por la maniobra de Valsalva o en relación con esfuerzo, las que aparecen con la bipedestación o sedestación y mejoran con el decúbito, las que asocian fiebre, meningismo, papiledema, alteraciones patológicas de la exploración neurológica, o alteración del nivel de conciencia.

La discusión pormenorizada de las causas de cefalea secundaria, su diagnóstico y tratamiento excede los objetivos de esta guía, pero algunas consideraciones resultan clave.

Tabla X. Cefaleas secundarias (ICHD-2).

5. Cefalea atribuida a trauma craneal y/o cervical
6. Cefalea atribuida a alteraciones vasculares craneales o cervicales
7. Cefalea atribuida a un trastorno intracraneal no vascular
8. Cefalea atribuida a una sustancia o a su supresión
9. Cefalea atribuida a infección
10. Cefalea atribuida a trastorno de la homeostasis
11. Cefalea o dolor facial provocada por trastornos del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otra estructura facial o craneal
12. Cefalea atribuida a un trastorno psiquiátrico

La respuesta al tratamiento no descarta una cefalea secundaria, ya que pueden responder a los mismos tratamientos que las primarias (por ejemplo, es bien conocido que la cefalea de la hemorragia subaracnoidea puede responder a triptanes).

Las cefaleas de inicio brusco, en trueno, exigen descartar la hemorragia subaracnoidea, por lo que deben remitirse a un servicio de urgencias en que sea posible practicar un estudio de neuroimagen y una punción lumbar. Cualquier cefalea de inicio reciente persistente en un paciente mayor de 60 años debe sugerir la presencia de una arteritis de células gigantes. La presencia de una arteria del cuero cabelludo indurada y dolorosa es característica. Ante su sospecha debe realizarse un estudio de velocidad de sedimentación globular (VSG) y/o de proteína C reactiva (PCR) que están elevadas. La biopsia de arteria temporal confirma el diagnóstico. El tratamiento con prednisona a dosis de 1mg/kg/día puede prevenir una neuropatía óptica isquémica. Si esta aparece se recomienda el tratamiento con metilprednisolona 1g/e.v./día durante 3 días.

Una cefalea progresiva, difusa, que puede empeorar por la mañana y con las maniobras de Valsalva y el esfuerzo o asociarse a náuseas y/o vómitos obliga a descartar hipertensión endocraneal, por lo que se debe practicar un estudio de neuroimagen,

que permitirá el diagnóstico de lesiones ocupantes de espacio o hidrocefalia. En el caso de cefalea con papiledema será también ineludible el estudio con neuroimagen, y si este es normal debe practicarse una punción lumbar que puede permitir diagnosticar la hipertensión endocraneal idiopática. Esta se trata con acetazolamida y si existe déficit visual puede ser preciso el tratamiento quirúrgico con válvula de derivación ventriculoperitoneal o apertura de la vaina del nervio óptico. Las cefaleas que aparecen o empeoran al levantarse o sentarse y mejoran al tumbarse se relacionan con la hipotensión del LCR, bien postpunción lumbar, por fistula de LCR o por disminución espontánea de la presión del LCR. Los antecedentes o en su defecto la RMN con realce paquimeníngeo, mielografía, cisternografía o la punción lumbar permiten el diagnóstico. El tratamiento farmacológico es cafeína, teofilina o analgésicos convencionales y si es preciso el sellado quirúrgico de la fuga de LCR o los parches de sangre epidurales. Clásicamente se ha recomendado el reposo horizontal y la administración abundante de líquidos.

La causa más frecuente de cefalea en el contexto febril son los cuadros gripales o pseudogripales, pero se deberá descartar la presencia de signos meníngeos, focalidad o disminución del nivel de conciencia que pudiesen orientar hacia la meningitis, encefalitis o abscesos cerebrales, en cuyo caso la neuroimagen y/o punción lumbar serán diagnósticas. La cefalea precipitada por las maniobras de Valsalva (tusígena) es el síntoma más común de la malformación de Arnold-Chiari tipo I. Ante una cefalea tusígena será preciso practicar una RMN craneal que permita descartar este diagnóstico.

Diversos fármacos, como los nitritos y otros vasodilatadores, y diferentes trastornos de la homeostasis son también causa frecuente de cefalea secundaria. La cefalea postraumática aparece tras traumatismos craneales, tanto graves como leves y puede cursar de forma, tanto aguda como crónica. La forma crónica puede verse agravada por la personalidad previa del

paciente y actitudes rentistas. Su tratamiento consiste en analgésicos, ansiolíticos y antidepresivos. Pueden ser útiles técnicas de relajación y *bio-feedback*.

CEFALEA POR ABUSO DE MEDICACIÓN

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. Así, el abuso de fármacos sintomáticos empleados para la cefalea induce cefalea en un individuo predispuesto.

En todo paciente con cefalea crónica diaria (CCD) debemos evaluar si existe o no abuso de medicación. En los casos de CCD en que no existe abuso de medicación debemos considerar los diagnósticos de migraña crónica, cefalea de tensión crónica, hemicránea continua o cefalea diaria persistente *de novo*. Si existe abuso de medicación el diagnóstico debe ser el de cefalea por abuso de medicación y el de la cefalea primaria preexistente. En cualquier caso el tratamiento de la CCD se hará en función del diagnóstico concreto y es recomendable la evaluación especializada.

Los estudios muestran una prevalencia de la CCD del 4-5% y de la CAM de algo más del 1% en la población general. En las consultas de neurología y en las unidades de cefaleas alcanza una proporción mucho mayor.

El diagnóstico de cefalea por abuso de fármacos se refiere a cefaleas presentes 15 o más días al mes, con abuso regular durante más de tres meses de uno o más fármacos para el tratamiento sintomático de la cefalea (10 o más días al mes de consumo de ergotamina, triptanes, opioides, combinaciones de analgésicos, o 15 o más días de consumo de un analgésico simple, o combinaciones de diferentes fármacos). La cefa-

lea debe haberse desarrollado o empeorado marcadamente con el abuso del fármaco. En la última clasificación de cefaleas del 2004 se consideró un criterio diagnóstico que la cefalea debía resolverse o revertir a su patrón previo tras dos meses de interrupción del abuso. En los nuevos criterios revisados este criterio ha sido eliminado (Tabla XI).

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 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, unilateralidad o pulsatilidad en los pacientes migrañosos). El abuso de triptanes puede aumentar la frecuencia de las migrañas.

La cefalea primaria que se ha relacionado con mayor frecuencia con la CAM es la migraña. Se considera que existe una predisposición genética para el desarrollo de la CAM. Algunos fármacos, como la codeína y otros opioides y como los ergóticos pueden inducir dependencia física. 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 la comparación. La cefalea de rebote, por supresión, que presentan los pacientes si no toman los fármacos conduce a la perpetuación del consumo. Esta cefalea de rebote es con frecuencia matutina o despierta al paciente. Otros mecanismos psicológicos, como el miedo de la cefalea inminente o la mayor efectividad del tratamiento precoz pueden favorecer el aumento del consumo de fármacos.

Tabla XI. Criterios diagnósticos de cefalea por abuso de fármacos. (ICHD-2 Revisados 2006).

- A. Cefalea presente \geq 15 días/mes
- B. Abuso regular durante $>$ 3 meses de uno o más fármacos para tratamiento agudo/sintomático de la cefalea
 1. Ergotamina, triptanes, opioides o fármacos combinación de analgésicos \geq 10 días/mes
 2. Analgésicos simples o cualquier combinación de ergotamina, triptanes y analgésicos opioides \geq 15 días/mes, sin abuso de cualquiera de las variedades individualmente
- C. La cefalea se ha desarrollado o empeorado marcadamente durante el abuso del fármaco

Estrategia terapéutica

La Atención Primaria es la pieza clave para prevenir la aparición de la CAM, por una parte, detectando la automedicación, el consumo excesivo de analgésicos y el empeoramiento de las cefaleas primarias y por otra, iniciando los tratamientos profilácticos que eviten un consumo excesivo de medicaciones sintomáticas.

Las estrategias terapéuticas son variadas. En general, se recomienda remitir al paciente a Atención Especializada. En nuestro medio el tratamiento de la CAM suele ser ambulatorio, pero en casos seleccionados en que el tratamiento ambulatorio ha fracasado, o con consumo de opiáceos o tranquilizantes, con enfermedades concomitantes o con depresión, el ingreso hospitalario puede ser una alternativa.

Información

El tratamiento de la CAM es difícil, y exige la adecuada información al paciente desde el primer momento acerca de la naturaleza del cuadro, la importancia de la supresión del abuso y acerca de la previsible cefalea por supresión del tratamiento que debe superar, para lo que es imprescindible su implicación y esfuerzo. Solo si el paciente comprende el proceso y esta-

blece un adecuado vínculo de confianza con el médico se puede conseguir un cumplimiento efectivo y el éxito terapéutico.

Interrupción del abuso

La adherencia terapéutica suele ser mayor si la supresión del abuso se consigue de forma ambulatoria. Se recomienda la interrupción brusca del abuso, 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. 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.

Tratamiento de la cefalea por supresión

El tratamiento sintomático de transición utilizado con mayor frecuencia es un AINE, con frecuencia naproxeno cada 12 horas durante 15 días. Una buena alternativa es el uso de prednisona 60-100 mg al día con progresiva reducción durante 7-14 días. Se han propuesto múltiples pautas de tratamiento, la mayoría poco validadas. Algunos pacientes pueden requerir medicación ansiolítica los primeros días y otros antieméticos si aparecen náuseas o vómitos.

En general, se recomienda también el uso de antidepresivos desde el inicio de la supresión, siendo el más utilizado la amitriptilina a dosis de 10-75 mg, durante unos meses, para mejorar la tolerancia de los síntomas de la supresión.

Tratamiento profiláctico

Si la cefalea de base es conocida como migrañosa, y los ataques frecuentes y/o graves se puede plantear iniciar la profilaxis incluso antes de iniciar la supresión. De hecho, es conveniente iniciar la prevención en este momento para evitar la recurrencia en el abuso. La elección entre los diferentes fármacos con propiedades preventivas dependerá, en gran medida, del tipo de cefalea de base (betabloqueantes o neuromoduladores si hay migraña y amitriptilina si asocia componente tensional). Superada la cefalea por supresión la cefalea primaria de base se tratará como se ha recomendado previamente preventiva y sintomáticamente.

Seguimiento

Por último, es imprescindible un adecuado seguimiento, dado el riesgo de recaída de dichos pacientes en el abuso, que será mayor en la cefalea de tensión crónica y para las combinaciones de analgésicos. De nuevo la información adecuada será clave.

Neuralgias craneales y dolor facial

Solo nos referiremos a las neuralgias más frecuentes y al dolor facial persistente idiopático.

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

Es la neuralgia más frecuente. Se caracteriza por ser un dolor unilateral, paroxístico, de muy corta duración (de una fracción de segundo a dos minutos), en el territorio de una o más divisiones del trigémino, generalmente segunda y tercera. El dolor suele ser de carácter fulgurante, referido como eléctrico, de inicio y final bruscos. Con frecuencia el dolor se provoca por estímulos triviales como lavarse la cara, hablar o lavarse los dientes, o se precipita por el tacto en zonas gatillo (por ejemplo frecuentemente el surco nasolabial), aunque puede aparecer espontáneamente. Existe una forma clásica y una sintomática. En la forma clásica no debe existir déficit neurológico asociado y puede deberse a compresión vascular de la raíz trigeminal. La forma sintomática, que puede mostrar alteración sensitiva, se relaciona con lesiones estructurales diferentes de la compresión vascular. Es recomendable la práctica de una

RMN craneal a toda neuralgia del trigémino de nuevo diagnóstico que permita descartar las neuralgias sintomáticas.

ESTRATEGIA TERAPÉUTICA

Tratamiento farmacológico

El tratamiento de elección son los fármacos antiepilépticos (FAE), que se pautan en dosis ascendentes, hasta llegar a la mínima dosis eficaz, intentando minimizar los frecuentes efectos indeseables. El tratamiento recomendado, con mayor experiencia y probada eficacia es la carbamacepina a dosis de inicio variables en función de la edad del paciente de 100-300 mg al día y aumento progresivo de 100 mg cada 2-3 días hasta 600-1200 mg repartidos en tres dosis. Precisa control hematológico periódico. Otros fármacos antiepilépticos con efecto antineurálgico como la oxcarbacepina (inicio con 150 mg y dosis de mantenimiento de 600 a 2400 mg al día repartidos en dos tomas), gabapentina (inicio con 300 mg y dosis de mantenimiento de 900 a 2400 mg al día) o pregabalina (inicio con 75 mg /12 h y dosis de mantenimiento de 300 a 600 mg al día) muestran en principio un perfil de efectos adversos más favorable. En ocasiones puede ser precisa la asociación de fármacos. Otros fármacos que pueden resultar útiles son la fenitoína (200-400 mg/d en 2-3 tomas), baclofen (15-75 mg/d en 3 tomas) valproato, lamotrigina, clonacepam y amitriptilina. (Tabla XII).

Tratamiento quirúrgico

Si fracasa el tratamiento médico puede plantearse tratamiento quirúrgico con técnicas ablativas sobre la raíz o el ganglio (compresión con balón, gangliolisis con glicerol, termocoagulación con radiofrecuencia y radiocirugía estereotáctica) con el riesgo de complicaciones sensitivas postratamiento y de recurrencia en casi la mitad de los casos. La alternativa es la descompresión microvascular, que ofrece mayor efec-

Tabla XII. Fármacos empleados en el tratamiento de la neuralgia del trigémino.

- Carbamacepina 600-1200mg/d, vo, en 3 tomas.
- Oxcarbacepina 600-2400mg/d, vo en 2 tomas.
- Gabapentina 900-2400 mg/d, vo, en 3 tomas.
- Pregabalina 300-600 mg/d, vo, en 2 tomas.
- Fenitoína 200-400mg/d, vo, en 2-3 tomas.
- Baclofen: 15-75 mg/d, vo, en 3 tomas.
- Otros: Amitriptilina, clonacepam, topiramato, valproato, lamotrigina.

tividad y menores trastornos sensitivos pero mayores riesgos quirúrgicos.

OTRAS NEURALGIAS

Los dolores neurálgicos se caracterizan por su carácter paroxístico, que dura desde una fracción de segundo a minutos y por desencadenarse por determinadas maniobras o por el tacto en zonas gatillo. En el caso de la neuralgia del glosofaríngeo el dolor se distribuye en la pared posterior de la lengua, fosa amigdalina, faringe, ángulo de la mandíbula y/o oído, y se precipita al masticar, tragar, hablar, toser o bostezar. En la neuralgia del nervio intermediario el dolor es en la profundidad del conducto auditivo y la zona gatillo la pared posterior del mismo. Podemos considerar las actitudes diagnósticas y terapéuticas similares a la descrita para la neuralgia del trigémino.

Existen neuralgias que afectan ramas distales del nervio trigémino, como la nasociliar, supraorbitaria y otras. Las lesiones de ramas terminales trigeminales representan neuropatías focales dolorosas y no necesariamente comparten el carácter paroxístico. La exploración puede mostrar alteración sensitiva e hipersensibilidad al tacto.

La neuralgia occipital es un dolor punzante, paroxístico, en la distribución del nervio occipital mayor o menor o del tercer nervio occipital, con o sin persistencia de dolor entre los paroxismos, que a veces se acompaña de una hipoestesia o disestesia en el área afectada, con frecuente hipersensibilidad al tacto sobre el territorio del nervio afectado. El dolor se puede desencadenar por presión, extensión cervical o rotación. El tratamiento consiste en analgésicos, miorelajantes, infiltraciones locales (bloqueo anestésico) y en algunos casos la sección quirúrgica del nervio.

DOLOR CRANEAL O FACIAL HERPÉTICO AGUDO Y NEURALGIA POSTHERPÉTICA

El dolor craneal o facial herpético agudo, se refiere al que aparece precediendo y acompañando a la erupción herpética en las primeras semanas. Si el dolor persiste más allá de 2 meses hablamos de neuralgia postherpética. El riesgo de neuralgia postherpética es mayor cuanto mayor es la edad, en el sexo femenino y si la erupción o el dolor son severos.

El tratamiento de la fase aguda se basa en el tratamiento antivírico (aciclovir, valaciclovir, famciclovir) que administrado en las primeras 72 horas reduce el riesgo de neuralgia postherpética, y analgésicos, aunque también se ha utilizado la prednisona y la amitriptilina.

El tratamiento de la neuralgia postherpética es fundamentalmente con antidepresivos tricíclicos, como la amitriptilina a las dosis de 25-75 mg día, gabapentina y pregabalina a las dosis ya expuestas previamente en el tratamiento de la neuralgia trigeminal, y opiáceos de liberación retardada. Pueden ser útiles las pomadas de capsaicina. En los casos en que fracasa el tratamiento médico puede considerarse el tratamiento quirúrgico.

DOLOR FACIAL PERSISTENTE IDIOPÁTICO

El dolor facial persistente idiopático, anteriormente denominado algia facial atípica, no tiene las características de las neuralgias craneales (la duración y frecuencia es variable aunque suele ser persistente, diario, profundo, inicialmente en un área hemifacial y pobremente localizado, sin zonas gatillo). No es atribuible a otras causas. El dolor puede iniciarse tras una cirugía o un traumatismo facial o manipulaciones odontológicas, pero persiste sin ninguna causa local demostrable.

Su diagnóstico es pues por exclusión. El tratamiento recomendado son antidepresivos tricíclicos, pero la respuesta es muy variable. Se recomienda en lo posible evitar los analgésicos por el riesgo de dependencia, y tratar la clínica ansiosa o depresiva que pueda acompañar al cuadro.

Bibliografía recomendada

- Castillo J, Muñoz P, Guitera V, et al.: Epidemiology of chronic daily headache in the general population. *Headache* 1999, 39: 190-196.
- Diamond ML, Solomon GD. Ed. *The practicing physician's approach to headache*. Sixth Edition. WB Saunders, Philadelphia., 1999.
- Dowson AJ, Lipscombe S, Sender J, Rees T, Watson; MIPCA Migraine Guidelines Development Group. Migraine in Primary Care Advisors. *Curr Med Res Opin* 2002; 18: 414-439.
- Ferrari MD, Roon KI, Lipton RB, Goadsby PG. Oral triptans (serotonin 5-HT_{1B/1D} agonists) in acute migraine treatment: a meta-analysis of 53 trials. *Lancet* 2001; 358: 1668-1675.
- Goadsby P, Silberstein SD, Dodick D. Eds. *Chronic Daily Headache for Clinicians*. BC Decker Inc. Hamilton-London, 2005.
- Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. *The International Classification of Headache Disorders*. 2nd Edition. *Cephalalgia* 2004; 24 (Suppl.1):9-160.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society. New appendix criteria open for a broader concept of chronic migraine. *Cephalalgia* 2006, 26, 742-746.

- Laínez JM, Vioque J, Hernández-Aguado I, Titus F. Prevalence of migraine in Spain. En: Headache Classification and Epidemiology. En: Olesen J, editor. New York: Raven Press Ltd; 1994: 221-225.
- Mateos Marcos V. Ed. X Curso Nacional de Cefaleas. Ergon, Madrid, 2005.
- Mateos Marcos V. Ed. Cefalea en Racimos. Luzán 5 Ed, Madrid, 2006.
- Mathew NT, Ashina M (2006). Acute Pharmacotherapy of Tension-Type Headaches. The Headaches, 3rd ed. En: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan N, Tfelt-Hansen P, Welch KMS, editors. The Headaches, 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2006:727-733.
- Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KM eds. The Headaches. 3rd Edition. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2006.
- Pascual J. Migraña: diagnóstico y tratamiento. Med Clin 2001; 116: 550-555.
- Practice parameter: pharmacological treatment of migraine headache in children and adolescents: report of the American Academy of Neurology Quality Standards Subcommittee and the Practice Committee of the Child Neurological Society. Neurology 2004; 63: 2215-2224.
- Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: the utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurological examinations. Neurology 1994; 44: 1353-1354.
- Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ. Eds. Headache in Clinical Practice. Second Edition. Martin Dunitz Ltd., London, 2002.
- Silberstein SD. Practice parameter: evidence-based guidelines for migraine headache (an evidence-based review): report

of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2000; 55: 754-762.

- Tfelt-Hansen P, Saxena PR, Dahlof C, Pascual J, Láinez M, Henry P, et al. Ergotamine in the acute treatment of migraine: a review and European consensus. *Brain*. 2000; 123: 9-18.

Anexo I

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

The International Classification of Headache Disorders, 2nd Edition. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. Cephalalgia 2004; 24 (Suppl. 1): 1-160.

PRIMERA PARTE: CEFALÉAS PRIMARIAS

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 trigémico-autonómica probable.
 - 3.4.1 Cefalea en racimos probable.
 - 3.4.2 Hemicránea paroxística probable.
 - 3.4.3 SUNCT probable.

4. Otras cefaleas 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 hipócnica.
- 4.6 Cefalea en estallido (*thunderclap*) primaria.
- 4.7 Hemicránea continua.
- 4.8 Cefalea crónica desde el inicio.

SEGUNDA PARTE: CEFALEAS SECUNDARIAS

5. Cefalea 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 (CADA-SIL).
 - 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 fístula 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 neurosarcooidosis.
 - 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.

TERCERA PARTE: NEURALGIAS CRANEALES, DOLOR FACIAL CENTRAL Y PRIMARIO Y OTRAS CEFALIAS

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 glossofaríngeo.
 - 13.2.1 Neuralgia del glossofaríngeo clásica.
 - 13.2.2 Neuralgia del glossofaríngeo 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.

Anexo II

Tratamiento farmacológico de las cefaleas primarias y algias faciales (Grupo de Estudio de Cefaleas, S.E.N.)

Las dosis recomendadas son para pacientes adultos. Estas recomendaciones no deberían ser puestas en práctica hasta que, mediante una cuidadosa historia y exploración clínicas, se haya excluido enfermedades subyacentes o establecido el diagnóstico correcto de la cefalea de acuerdo con los criterios de la Sociedad Internacional de Cefaleas (2004).

MIGRAÑA SIN Y CON AURA

Tratamiento de las crisis

La crisis de migraña no ocurren, generalmente, más de una o dos veces a la semana. En caso de mayor frecuencia se sugiere reconsiderar el diagnóstico.

A. Analgésicos y Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Se recomienda evitar las asociaciones de analgésicos y emplear de forma preferente los que presenten menor riesgo y mejor tolerabilidad.

- Ácido acetilsalicílico: 500-1.000 mg, oral.
- Naproxeno: 500-1.000 mg, oral.
- Naproxeno sódico: 550-1.100 mg, oral.
- Ibuprofeno: 600-1.200 mg, oral.
- Diclofenaco sódico: 50-100 mg, oral; 100 mg, rectal; 75 mg, parenteral.
- Dexketoprofeno: 25-50 mg, oral.

- Ketorolaco: 30-60 mg, parenteral.
- Paracetamol: 1.000 mg, oral o rectal.

B. Agonistas 5-HT_{1B/1D} (triptanes)

- Sumatriptán: 50-100 mg, oral; 10-20 mg, nasal; 6 mg, subcutáneo. No superar 300 mg oral; 40 mg nasal o 12 mg parenteral en 24 horas.
- Zolmitriptán: 2,5 mg, oral (comprimidos); 2,5-5 mg, oral (dispersables); 5 mg, nasal. No superar 10 mg en 24 horas.
- Naratriptán: 2,5 mg, oral. No superar 5 mg en 24 horas.
- Rizatriptán: 10 mg oral, comprimidos y dispersables. No superar 20 mg en 24 horas.
- Almotriptán: 12,5 mg oral. No superar 25 mg en 24 horas.
- Eletriptán: 40 mg oral. No superar 80 mg en 24 horas.
- Frovatriptán: 2,5 mg oral. No superar 7,5 mg en 24 horas.

Se administrará una segunda dosis de estos fármacos si la cefalea reaparece entre 4 y 24 horas después de la primera dosis. No se administrará una segunda dosis si la primera no fue eficaz. No asociar con preparados ergotamínicos.

C. Preparados ergotamínicos

Se recomienda evitar su utilización durante la fase de aura migrañosa y en la migraña con aura prolongada. Evitar su asociación con triptanes.

- Tartrato de ergotamina: 0,5-1 mg, oral; 2 mg rectal. No utilizar más de una dosis por crisis ni más de 2 veces por semana.

D. Antieméticos

Pueden emplearse de forma precoz para evitar las náuseas y mejorar la motilidad gastrointestinal.

- Metoclopramida: 10 mg, oral; 20 mg, rectal; 10 mg, parenteral.
- Domperidona: 10-30 mg, oral; 30-60 mg, rectal.

Tratamiento preventivo

Está indicado cuando la frecuencia o intensidad de las crisis es alta o si la respuesta al tratamiento sintomático es pobre. Como norma general, se recomienda su empleo en monoterapia y en caso de eficacia, durante un periodo mínimo de 6 meses.

A. Betabloqueantes

- Propranolol: 40-160 mg diarios, oral, en 2-3 tomas.
- Nadolol: 40-120 mg diarios, oral, en 1 toma.
- Atenolol: 50-100 mg diarios, oral, en 1 toma.
- Metoprolol: 100-200 mg diarios, oral en 1 toma.

B. Bloqueantes de los canales del calcio

- Flunaricina: 2,5-5 mg diarios, oral, en 1 sola toma por la noche.
- Verapamilo: 160-360 mg diarios, repartidos en 2-3 tomas. En casos seleccionados pueden requerirse dosis mayores (720 mg o incluso superiores)

C. Antidepresivos

Están indicados especialmente cuando la migraña se asocia a cefalea de tensión. Los fármacos y dosis a emplear son los recomendados para la cefalea de tensión. Si coexiste depresión puede ser necesario emplear dosis superiores.

D. Neuromodeladores

Valproato y topiramato se utilizan principalmente en las migrañas con aura, en el aura migrañosa sin cefalea y en los casos de crisis muy frecuentes que no responden a otros tratamientos. La lamotrigina puede ser de utilidad en el tratamiento preventivo del aura migrañosa prolongada.

- Valproato sódico: 300-1.500 mg diarios, oral, repartidos en 1-2 tomas.
- Topiramato: 75-150 mg diarios, oral, en 1-2 tomas.
- Lamotrigina: 50-100 mg diarios, oral, en 1-2 tomas.

E. Antiserotoninicos

- Metisergida: 2-6 mg diarios, oral, en 3 tomas; máximo 4 meses de forma continuada. (No disponible en nuestro país)
- Pizotifeno: 0,5-1,5 mg diarios, oral, en 1 sola toma por la noche.

F. Otros

En ciertas situaciones clínicas (v.g., migraña menstrual) pueden ser de utilidad los AINE (AAS, naproxeno).

Estado de mal migrañoso

Es una situación clínica infrecuente. Es necesario realizar un diagnóstico correcto antes de instaurar el tratamiento. Considerar el ingreso hospitalario si la cefalea es muy intensa y ha persistido más de 5 días en ausencia de abuso de medicación. La pauta de tratamiento recomendada puede incluir rehidratación intravenosa, sedación, antieméticos, analgésicos o sumatriptán subcutáneo y esteroides (dexametasona: 8-16 mg i.v. inicialmente y 4 mg i.v. cada 8 horas; metilprednisolona: 60-120 mg i.v.; supresión gradual al cabo de 2-4 días).

CEFALEA DE TENSION

Tratamiento sintomático

Analgésicos o AINE, según la pauta aconsejada en la migraña. Si el paciente toma tratamiento sintomático más de 8 días al mes se recomienda tratamiento preventivo.

Tratamiento preventivo

Antidepresivos, en pautas no inferiores a 3 meses. Al inicio del tratamiento puede ser útil en algunos casos asociar benzodiacepinas.

- Antidepresivos tricíclicos:
 - Amitriptilina: 10-75 mg diarios, oral, en 1 toma por la noche.

- Imipramina: 25-75 mg diarios, oral, en 1 a 3 tomas, preferiblemente por la mañana.
- Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, como alternativa a los tricíclicos.

CEFALEA EN RACIMOS

Tratamiento de las crisis

Combinar desde el inicio el tratamiento de las crisis con el tratamiento preventivo.

- Sumatriptán: 6 mg, subcutáneo, en cada ataque. No asociar con ergotamina.
- Oxígeno en mascarilla al 100%, inhalado a 7 L/min durante 5-20 minutos.

Tratamiento preventivo

Como norma general, el tratamiento preventivo debe mantenerse durante todo el racimo y suprimirse gradualmente tras un mes sin ataques.

- Prednisona: 1-1,5 mg/kg/día, oral, en una toma matutina y posterior supresión gradual en 2-3 semanas. Generalmente, se administra asociada a verapamilo, carbonato de litio o topiramato.
- Verapamilo: 240-360 mg diarios, en 2-3 tomas. En casos seleccionados pueden requerirse dosis mayores (720 mg o incluso superiores)
- Carbonato de litio: se comienza con 200 mg/12 horas y se aumenta progresivamente hasta mantener una litemia de 0,5-1,0 nmol/L. En las formas crónicas de cefalea en racimos el tratamiento de elección es el carbonato de litio en monoterapia o asociado a verapamilo.
- Topiramato: Escalada progresiva de dosis hasta 200-400 mg diarios repartidos en dos tomas.

- Ergotamina: 1-2 mg diarios, oral, 2 veces al día durante un período máximo de 6 semanas (si fracasan otros tratamientos). Los límites de seguridad parecen ser mayores que en la migraña.

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

Se recomienda la monoterapia, con dosificación gradual y progresiva del fármaco hasta lograr el efecto terapéutico o alcanzar la dosis máxima.

- Carbamacepina: 600-1.200 mg diarios, oral, en 3 tomas.
- Oxcarbacepina: 600-2.400 mg diarios, oral, en 2 tomas.
- Gabapentina: 900-2.400 mg diarios, oral, en 3 tomas.
- Pregabalina: 300-600 mg diarios, oral, en dos tomas.
- Baclofeno: 15-75 mg diarios, oral, en tres tomas.
- Difenilhidantoína: 200-400 mg diarios, oral, en 2-3 tomas.