

CEFALEAS PRIMARIAS. REVISIÓN DE CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y ABORDAJES TERAPÉUTICOS

PRIMARY CEPHALEAS. A REVISION OF ITS DIAGNOSIS
AND THERAPEUTIC APPROACH

Acad. Dr. Ángel A. Monti, Dr. Francisco J. Rapela, Dra. Elizabeth A. Bacile Bacile,
Dr. Lic. Diego Uberti

Instituto de Neurociencias Córdoba. Chacabuco 757 1° Piso, 5000 Córdoba. Argentina.
E-mail: neurocienciascba@agora.com.ar

RESUMEN

Esta revisión aborda las cefaleas primarias, su diagnóstico y tratamiento. Para la IHS son: migraña, cefalea tensional, cluster y otros. Migraña: La segunda en prevalencia y la de mayor morbilidad, el aura diferencia la migraña con aura (Mca) de la sin aura (Msa). Epidemiología: prevalencia 10% con una relación 3:1 mujer-hombre. Fisiopatología: es un trastorno nociceptivo central primario, con compromiso secundario vascular. Tratamiento: específico y no específico, tanto de las crisis como preventivo. Trastornos psiquiátricos y migraña: existe evidencia de correlación clinicopatológica y farmacológica mayormente entre Mca y diversas patologías psiquiátricas. Migraña en el niño: se presenta con diferencias clínicas responde a otra farmacoterapia y es de gran importancia el enfoque familiar. Migraña y hormonas: el principal factor hormonal relacionado a la migraña es la caída hormonal. Migraña y epilepsia: comparte la hiperexcitabilidad cerebral y medicación. Migraña y enfermedad cerebrovascular: factores vasculares e isquémicos comunes. Medicina basada en la evidencia: supone un importante avance en la medición de la efectividad de los tratamientos. Cefalea tensional: la más frecuente de todas las cefaleas, subdiagnosticada. Diferencias entre episódica y crónica. Epidemiología: leve preponderancia femenina. Fisiopatología y factores influyentes: destaca el rol del

sistema nociceptivo, el sedentarismo, el estrés y la tensión muscular. Tratamiento: farmacológico y no farmacológico. Cefalea en racimo: de menor prevalencia pero con clínica frondosa, muy invalidante pero con tratamiento efectivo. Otras cefaleas primarias: es importante desensibilizar de los factores desencadenantes. Conclusión: rescatamos conceptos sobre la tarea del médico de aliviar el sufrimiento del paciente, a través de un diagnóstico y un tratamiento adecuados.

Palabras clave: migraña, cefalea tensional, cefaleas primarias, criterios IHS, avances terapéuticos.

ABSTRACT

This review focuses on primary headaches, its diagnosis and treatment. For the IHS specialists they are: migraine, tension-type headache (TTH), cluster and others. Migraine: the second in prevalence and the first in morbidity, clinical features and differences between migraine with (Ma) and without aura (Mo). Epidemiology: 10% prevalence and 3:1 women to men proportion. Pathophysiology: primary central nociception disorder with secondary vascular involvement. Treatment: specific and non-specific, acute and preventive. Psychiatric disorders and migraine: there is evidence of clinical and pharmacological links, mainly between Ma and several psychiatric disorders.

Migraine in childrens: important clinical and therapeutic differences from adult, importance of family approach. Migraine and hormones: the importance of estrogen drop, as trigger factor, treatment. Migraine and epilepsy: both shares neuronal hyperexcitability pattern. Migraine and stroke: vascular and ischemic factors involved. Evidence-based medicine: improves treatment's results and studies outcome evaluation. TTH: first in prevalence, still highly subdiagnosed. Main clinical presentations: episodic and chronic. Epidemiology: slight female preponderance. Patophysiology and trigger factors: the role of limbic nociceptive system, sedentarism stress and muscular tension. Treatment: pharmacological and non-pharmacological. Cluster headache: low prevalence but high daily-living activities impact, effective treatment. Other primary headaches: variability of trigger factors and role of desensitization process. Conclusion: we remark the complexity of headache and the of physicians' role: to relief patients suffering, throughout a precise diagnosis and treatment.

Key words: Primary headaches, migraine, tension-type headache, cluster, IHS criteria.

INTRODUCCIÓN

El conocimiento de las cefaleas es tan antiguo como la historia del hombre, pero sólo en las últimas décadas se han podido sistematizar y definir con más claridad las distintas entidades clínicas y los mecanismos fisiopatológicos subyacentes. El término cefalea describe un síntoma que comparte un grupo extenso y extremadamente frecuente de patologías, se sabe que cerca del cien por cien de las personas sufren alguna vez en su vida por lo menos un episodio de dolor de cabeza.(1) Si bien la mayoría de las patologías que presentan este síntoma son benignas, algunas de ellas pueden ser incapacitantes e incluso amenazar la vida, por ello es necesario realizar un examen clínico preciso y, a veces, estudios complementarios para identificar

correctamente la entidad y su abordaje terapéutico.

La Sociedad Internacional de Cefalea (IHS por sus siglas en inglés), en 1988, sistematizó y clasificó las cefaleas en 12 grupos. Los cuatro primeros son las cefaleas primarias, aquellas en las que no puede evidenciarse patología causal, éstas son: *migraña*, *cefalea tensional*, *cefalea en racimo* y *otras cefaleas primarias*. En 2003 se revisó dicha clasificación y se publicó en *Cephalalgia* en 2004.(2) En dicha clasificación, se mantuvieron los cuatro grupos de cefaleas primarias, aunque con modificaciones en los criterios diagnósticos y se agregaron un grupo y varios subgrupos a las cefaleas secundarias.(3) Al crecer en complejidad, esta nueva clasificación fue motivo de controversia debido a la rigurosidad de los criterios y la consiguiente dificultad para su aplicación práctica, pero ya ha sido aceptada en Estados Unidos por la FDA (Food and Drug Administration) y el NIH (National Institute of Health) además de haber sido integrada al código WHO ICD 10 A y 11 (World Health Organisation International Classification of Diseases 10 A y 11).(4)

En esta revisión nos ocuparemos de las cefaleas primarias, haciendo especial hincapié en los avances en los criterios diagnósticos y en los distintos abordajes terapéuticos, destacando los tratamientos más eficaces y los datos más relevantes para el diagnóstico diferencial.

MIGRAÑA

La migraña no es sólo un dolor de cabeza, es una enfermedad en sí misma. Se puede definir como *un trastorno neurovascular caracterizado por episodios recurrentes e incapacitantes de dolor hemicraneano, acompañados por síntomas de disfunción autonómica (nauseas, vómitos, sonofobia y fotofobia) y en algunos casos, síntomas de déficit neurológico transitorio llamados "aura", que en general preceden a las crisis*.(5) Este último fenómeno diferencia a la *migraña con aura* (Mca), la más común (75%), de la *sin aura* (Msa). Se describen además una presentación *hemiopléjica* y otra *basilar* (en el territorio posterior del

cerebro). La clasificación de 2004 describe además la *migraña crónica*, que se define por la presencia de crisis durante al menos 15 días por mes, durante tres o más meses sin sobremedicación.

La migraña es un problema de salud a escala global, y tiene un gran impacto en la esfera socioeconómica, representando la primera causa de ausentismo laboral en los países desarrollados.

Epidemiología

La migraña, en todas sus formas, es la segunda en frecuencia entre las cefaleas primarias y la de mayor morbilidad. Tiene una prevalencia mundial del 12% en la población adulta y del 4% en niños, con una relación mujer-hombre de 3 a 1 en el adulto, y un pico de aparición entre 25 y 55 años. (6)

Características clínicas - Diagnóstico

La clínica de la migraña se presenta en crisis, con una frecuencia promedio de 1 a 8 por mes. Estos episodios se desarrollan en las siguientes fases: *pródromo*, *aura* (en Mca), *cefalea* y *postdromo*. (7)

Las sensaciones que aparecen entre 24 y 48 horas previas al dolor, tales como: fatiga, disfunción cognitiva, rigidez de nuca, depresión, euforia, irritabilidad, alteraciones del apetito o del sueño, se denominan síntomas prodrómicos o *pródromo*. Éstos, en especial los tres primeros, pueden indicar al paciente que sufrirá una crisis, según investigaciones recientes, con una precisión de hasta un 72%. (8)

En la Mca se presentan un conjunto de síntomas que preceden inmediatamente o acompañan a la crisis de dolor, que comienzan gradualmente y duran entre 5 y 20 minutos. Este fenómeno se conoce como *aura* y puede presentarse con síntomas visuales como escotomas, metamorfopsias, fotopsias o espectros de fortificación y en menor proporción, con manifestaciones sensitivas como parestesias, trastornos motores focales y disfasia. Se describen casos en donde aparece el aura sin la crisis de dolor (*migraña acefalálgica*).

Luego sobreviene la crisis de *dolor*, que generalmente es unilateral (60%), aunque puede ser alternante y a veces terminar de forma bilateral. Se caracteriza por ser gravativo ó pulsátil, de moderada a severa intensidad, que se agrava con la actividad y los movimientos cefálicos. En general se acompaña de náuseas y/o vómitos, fotofobia, sonofobia y/o osmofobia y la mayoría de las veces obliga a la persona a interrumpir sus tareas. (9)

Todo el proceso entre el inicio del aura y la resolución del dolor tiene una duración de entre 4 y 72 hs. sin tratamiento. Si dura más de 72 hs se considera *status migrañoso*.

El estado de confusión o lentitud cognitiva y de decaimiento anímico posterior al episodio de dolor, se engloban en el término *postdromo*.

La Msa presenta características similares, con la diferencia de no presentar la fase de *aura*.

En relación con los ataques se describen diversos factores precipitantes, entre los que encontramos: el ayuno prolongado, el ejercicio físico, la menstruación, la ovulación, ciertos olores, el estrés, así como el alcohol y la cafeína. De valor poco claro: alimentos como el queso, el vino tinto, cítricos y el chocolate. (10)

Dado que en la práctica, el cuadro clínico no siempre coincide con la descripción teórica, puede ser necesario solicitar un laboratorio de rutina, una resonancia magnética o el estudio que resulte pertinente para descartar patologías subyacentes. Ejemplos de estos casos son una eritrosedimentación elevada en la arteritis de la temporal, o una imagen hiperdensa en la tomografía computada, en una hemorragia subaracnoidea.

Según las recomendaciones del comité de la Academia Americana de Neurología (AAN) es importante pesquisar los signos de alarma o *banderas rojas* para reconocer procesos intracraneales y por ende solicitar oportunamente neuroimágenes. Dentro de estos signos encontramos: el comienzo súbito y muy intenso, el cambio de características del dolor, la presencia de neoplasias conocidas entre otras. (11) Aunque nosotros compartimos este criterio,

algunas escuelas médicas todavía consideran suficiente el examen clínico neurológico.

Fisiopatología

La migraña actualmente se considera un trastorno primario del cerebro con implicación secundaria de los vasos meníngeos. La evidencia sugiere que el generador de los ataques está en el tronco cerebral superior, que contiene probablemente los núcleos que modulan los aferentes craneovasculares del dolor. (12) Durante una crisis, las neuronas sensoriales trigeminales son activadas y liberan *sustancia p*, *péptido relacionado al gen de la calcitonina*, y *neurokinina a*. Esto da como resultado inflamación neurogénica, dilatación de los vasos meníngeos y extravasación de proteínas plasmáticas. Algunos de estos procesos están mediados por la liberación de serotonina (plaquetas), histamina (mastocitos), bradiquinina y prostaglandinas, en la cercanía de terminales nerviosos trigeminales adyacentes a los vasos meníngeos. (13) En esta parte del proceso es donde actúan muchos de los fármacos antimigrañosos. (14) Durante el ataque de migraña, el paciente puede experimentar alodinea cutánea probablemente relacionada a la sensibilización central. (15)

El aura parece estar relacionada con eventos neuronales que reducen la actividad cerebral y con una onda de diseminación de oligoemia que avanza a través de la corteza cerebral, desde el área occipital a una velocidad de 2 a 3 mm/min conocido como fenómeno de diseminación de depresión cortical, descrito por Leão en el año 1944. (16) Esta onda de oligoemia está precedida por una corta fase de hiperemia, causada por la activación del sistema nervioso central y no está confinada a un territorio vascular específico.

Se sabe que algunos individuos tienen una predisposición genética para la migraña, y se describe como un trastorno de origen poligénico. El riesgo relativo de un familiar de primer grado de un paciente migrañoso, de sufrir la enfermedad, es

de 1,9 para la Msa y de 3,8 para la Mca. (17)

Es importante destacar que, según estudios recientes, las personas con migraña tienen mayor incidencia de factores de riesgo cardiovasculares, por lo que es posible que algunos de dichos factores sean compartidos por ambas patologías. (18)

Tratamiento

Para un adecuado enfoque en el tratamiento de la migraña debe comenzarse por un diagnóstico correcto. Es de gran importancia explicar al paciente el plan terapéutico, recomendando, en primer lugar, evitar los factores precipitantes de las crisis, principalmente la hipoglucemia, la vigilia prolongada y el estrés. Además de llegar a un acuerdo entre las expectativas del paciente y las probabilidades reales de mejoría.

El tratamiento farmacológico se divide en el del episodio agudo y en el preventivo. El primero, en general, se indica cuando se presentan más de dos episodios por mes. Sin embargo es de suma importancia tener en cuenta que el plan terapéutico debería ser individualizado y estratificado, es decir comenzar con el fármaco más específico para cada paciente, de acuerdo a la intensidad del dolor, frecuencia de las crisis, síntomas asociados y el impacto en la calidad de vida. Teniendo presente los eventuales efectos adversos y la posibilidad de recurrencias. (19)

⇒ • Tratamiento del episodio agudo

Estos fármacos se dividen a su vez en *específicos*: los ergotamínicos y los agonistas serotoninérgicos (triptanes) y *no específicos*: antiinflamatorios no esteroideos (AINES), opioides y drogas antieméticas. El triptán más efectivo, por vía oral, es el rizatriptan (5 mg) pero se debe considerar otra vía de administración cuando hay náuseas y vómitos severos. Las recomendaciones de la AAN señalan a las drogas *específicas* para la migraña moderada a severa y en aquellas en donde el uso de drogas no específicas fue ineficaz.

Creemos necesario aclarar que, en países como la Argentina, el acceso a tratamientos como los triptanes es dificultoso, primero porque hay pocas drogas disponibles: el sumatriptan (50 mg) y el naratriptan (2,5-5 mg/día) y segundo el alto costo que este tipo de medicamento tiene. La ergotamina no se recomienda para tratamientos prolongados por el efecto vasoconstrictor y el riesgo de isquemia cerebral, como así también por la posibilidad de producir cefalea por sobremedicación.

Dentro de las drogas antieméticas la más utilizada es la metoclopramida (5-6 mg/6hs), que disminuye el malestar del paciente y favorece la ingesta de otros fármacos.

• Tratamiento preventivo

Incluye bloqueantes cálcicos como flunarizina (10 mg/día), verapamilo (240-320 mg/día), contraindicados en insuficiencia cardíaca congestiva y en trastornos de la conducción, también están indicados los antagonistas de los receptores de serotonina tipo 2 como la ciproheptadina (4-8 mg/día) o el metisergide (4-8 mg/día), betabloqueantes como el propranolol (80-160 mg/día), atenolol (50-150 mg/día), metoprolol (100-200 mg/día), nadolol (20-80 mg/día), contraindicados en la enfermedad pulmonar obstructiva, asma, diabetes e insuficiencia cardíaca. Los agonistas del gaba, como la amitriptilina (10-150 mg/día) están contraindicados en el glaucoma, epilepsia, arritmias e hiperplasia prostática benigna. Dentro de los fármacos antiepilépticos, encontramos al divalproato de sodio (400-1000 mg/día), como la primera droga recomendada por la FDA. También se utiliza el topiramato con buenos resultados (100-200 mg/día), y como es anorexígeno se recomienda en personas con sobrepeso. En el caso del *status migrañoso* se indica el uso de corticosteroides. (20)

También se utiliza la terapia no farmacológica, que generalmente se indica como complemento a la utilización de las drogas. Ejemplo de esto es la retroalimentación cerebral (Biofeedback), que consiste en el entrenamiento autógeno de la actividad eléctrica cerebral a través

de un procedimiento de condicionamiento operante. (21)

Trastornos psiquiátricos y migraña.

Hay evidencia epidemiológica y clínica de interrelaciones entre migraña, en especial Mca, y trastornos psicopatológicos como depresión, ansiedad, trastorno bipolar y ataque de pánico, como así también con trastornos por abuso de sustancias y suicidio. (22)

Se considera que comparten mecanismos fisiopatológicos comunes, basados en una disfunción serotoninérgica y dopaminérgica. En no pocas ocasiones el interrogatorio exhaustivo del paciente migrañoso revela patología psiquiátrica no relatada espontáneamente, es por ello que en la anamnesis debe prestarse especial atención a la esfera psíquica. (23) Es reflejo de la importancia de la asociación de estas patologías, la nueva clasificación de la IHS que incluye un grupo de *cefaleas asociadas a trastornos psiquiátricos*.

En el tratamiento de ambos procesos, es efectiva la utilización de antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina (150 a 300 mg/día) o inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) como la fenelzina (30 a 60 mg/día) o la clonidina (0,15 mg/día), la venlafaxina (150 mg/día), inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (ISRS), ha sido recientemente probada para el tratamiento de la migraña y según estudios a doble ciego, es eficaz y bien tolerada en un 88% de los pacientes. (24) Es necesario recordar que todos estos fármacos requieren una titulación adecuada y un seguimiento en el tiempo para ajustar la dosis.

Migraña en niños

La migraña no es patrimonio del adulto, según datos actuales un 10,6 % de los niños entre 5 y 15 años y hasta un 28% en adolescentes entre 15 y 19 años pueden sufrir migraña. (25) Como en el adulto, es necesario un detallado interrogatorio, incluyendo los datos aportados por los padres, y un exhaustivo examen físico, teniendo en cuenta de manera especial el entorno familiar. A diferencia del adulto, es más común en varones, la duración de

las crisis aunque puede durar hasta tres días, suele ser menor (2 horas aproximadamente) pero con síntomas gastrointestinales más intensos. Incluso se describen precursores de la migraña, como crisis de vómitos sin cefalea, que con el tiempo se transforman en migraña. En 2004 la IHS revisó también los criterios para la evaluación y clasificación de la cefalea en este grupo etario. En la revisión de los agentes terapéuticos más eficaces y comprobados, encontramos al ibuprofeno (16-40 mg/kg/día), acetaminofeno (40-60 mg/kg/día) para el dolor moderado y al sumatriptan spray (5 mg) para el dolor severo, mientras que para la prevención encontramos a la flunarizina como opción más comprobada (5 mg/día). (26) Recientes estudios muestran también al levetiracetam (500-1000 mg/día) como un fármaco eficaz en la prevención de la migraña infantil. (27) Sin embargo es importante aclarar que no hay todavía suficiente evidencia para respaldar fehacientemente los tratamientos preventivos en los niños. (28)

No debe faltar la recomendación de instaurar hábitos higiénico-dietéticos, similares a los del adulto, sumando a estas una dieta rica en fibras.

Migraña y Hormonas

Desde las primeras descripciones sistematizadas se observó mayor prevalencia de migraña en la mujer y más del 50% de ellas refieren una asociación entre las crisis y la menstruación. Actualmente se describen factores hormonales que influyen de manera importante en la producción del dolor. Se sabe que la disminución estrogénica tiene relación con la sensibilización de los receptores serotoninérgicos y que los picos de liberación de hormona luteinizante (LH) pueden afectar significativamente su funcionamiento. (29) En la nueva clasificación de la IHS se contemplan dos formas diferentes: la *migraña menstrual* y la *migraña relacionada con la menstruación*, en la primera hay una íntima y constante relación temporal, en la segunda aunque existe una importante correlación, no se cumplen todos los criterios de la primera.

También existen nuevos enfoques de tratamiento en las crisis de migraña menstrual que evitarían el tratamiento preventivo prolongado. (30) Se indica únicamente la prevención en el período cercano a la menstruación (24 a 48 horas previas), para lo cual pueden utilizarse la ergotamina y sus derivados sin un significativo riesgo de dependencia, como así también los AINES y el propranolol. Para el tratamiento del dolor se utilizan triptanes y naproxeno en dosis habituales. Si la migraña es severa y no puede controlarse con la medicación antes mencionada, puede utilizarse la terapéutica hormonal (estradiol en parches). (31)

Es esencial evitar el uso de anticonceptivos orales ya que agravan el cuadro y aumentan el riesgo de eventos isquémicos cerebrales. Es recomendable llevar un diario de migraña para la correcta descripción y clasificación del cuadro. En cuanto al embarazo, en general, la migraña mejora pero luego del parto, vuelve a presentar las características previas y en los pocos casos en donde empeora, la terapia no farmacológica es la más indicada.

Luego de la menopausia la mejor opción es el reemplazo hormonal en caso de ser necesario. (32)

Medicina basada en la evidencia

Existe una nueva tendencia a valorar de una forma más objetiva el efecto de la medicación en el tratamiento de la migraña. Esto se consigue utilizando la evidencia que proporciona la bibliografía, no como una indicación rígida, sino como un aliado en la difícil tarea de elegir la mejor terapéutica. En la actualidad, existen diversos estudios que revelan datos sobre los beneficios y efectos indeseables de los diversos tratamientos, por ejemplo, al momento de comparar drogas similares como los triptanes, se utilizan escalas análogas y baterías de tests para conformar una base de datos objetivos, y así tener un marco de referencia teórico para la práctica clínica. (33) Un ejemplo de las mencionadas escalas es la llamada MIDAS (Migraine disability assessment), que consta de un cuestionario con cinco ítems que dan una imagen precisa del impacto

de la enfermedad en las actividades de la vida diaria y posibilita la valoración del avance en el tratamiento. (34)

MIGRAÑA RELACIONADA A TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

Migraña y epilepsia

Andermann y Andermann examinaron trece trabajos y descubrieron que la prevalencia de epilepsia en pacientes con migraña era de 5,9%, y que contrastaba con la de la población general, que era de 0,5%. (35) Se sabe que un gran porcentaje de pacientes con migraña tiene un electroencefalograma (EGG) con patrón de disfunción paroxismal, que es un indicador común con la epilepsia. Ambas entidades parecen compartir factores de riesgo genético y/o ambiental, e inclusive algunos de los fármacos que se utilizan en la epilepsia son útiles también para la prevención de la migraña. El divalproato de sodio y el topiramato, antes mencionados, son un ejemplo de tratamiento compartido para este tipo de pacientes, con una función inhibitoria del sistema trigeminal (en especial el topiramato).

Migraña y enfermedad cerebrovascular

El ictus o accidente cerebrovascular (ACV) es más común en pacientes que presentan Mca y en éstos afecta preferentemente el territorio de la arteria cerebral posterior. Estudios recientes establecen un porcentaje de ictus del 17%, por debajo de los 50 años, como consecuencia de la migraña, y se describe dentro de las complicaciones de la misma. El riesgo de presentar un ACV que tienen estos pacientes aumenta con la edad y con la hiperagregación plaquetaria. (36)

Se describe en la fisiopatogenia de la Mca un componente isquémico que comienza en la fase del aura, en algunos casos éste puede ser suficiente para provocar el ictus. En el caso de personas jóvenes se agregan factores de riesgo como el cigarrillo, co-traceptivos orales, e

inmunoreactividad contra anticuerpos anticardiolipina.

Migraña Refractaria

En algunas ocasiones, tras sucesivos fracasos terapéuticos, se puede llegar al diagnóstico de migraña refractaria. Para ello es necesario realizar una revisión de la historia del paciente, profundizando en detalles no abordados y definiendo nuevos enfoques terapéuticos. Se debe descartar toda posibilidad de alivio con tratamiento farmacológico y no farmacológico, y por último preparar al paciente psicológicamente para sobrellevar de la mejor manera posible su enfermedad. (37)

CEFALEA TENSIONAL

La más frecuente de todas las cefaleas primarias, también conocida como psicógena o de estrés. Caracterizada por episodios recurrentes de cefalea de pocos minutos o varios días de duración, generalmente relacionada a la tensión de la musculatura del triangulo superior del cuello. Este trastorno, muchas veces subdiagnosticado, suele perpetuarse en el tiempo debido a un círculo vicioso de tensión muscular, dolor y sobremedicación, en donde los cambios de los hábitos de vida son fundamentales para corregirla.

Epidemiología

De distribución mundial y relacionada con el sedentarismo y el estrés, con una prevalencia de 69% en hombres y 88% en mujeres. El pico de prevalencia se describe entre los 30 y 39 años de edad. Con una frecuencia de 10% con crisis semanales, y un 3% de cefalea diaria. (38)

Características Clínicas

Caracterizada por dolor opresivo de distribución holocraneana u occipitonuclal, de intensidad leve a moderada que, cuando es episódica, no interrumpe la actividad diaria, no se acompaña de sintomatología neurológica ni de aura, no aumenta con la actividad física y por el contrario puede

disminuirlo, generalmente no requiere atención médica y rara vez se presenta con náuseas.

La IHS en 1988 y en 2004 la divide en dos tipos principales. La *cefalea tensional tipo episódica* (CTTE) y la *cefalea tensional tipo crónica* (CTTC). Las características del dolor en ambas es similar, la diferencia entre ambas es el impacto que producen en las actividades de la vida diaria. La CTTE a su vez se clasifica en *frecuente e infrecuente*. Mientras la CTTE no suele motivar la consulta y cede con automedicación analgésica, en la CTTC los episodios el dolor duran más tiempo, son de mayor intensidad, se repiten con más frecuencia y con el tiempo aparecen síntomas de depresión, alteraciones del sueño, tensión muscular, ansiedad y fatiga. (39)

Factores desencadenantes

Toda situación personal o laboral que produzca estrés, como así también el aumento de la tensión y contracción muscular sostenida en las regiones dorsal superior, nuca, cabeza y cara. Pocas horas o mala calidad de sueño: entrecortado o con oclusión dental exagerada (bruxismo). Otros factores importantes son la sobremedicación y automedicación analgésica, los problemas emocionales, económicos y la sobrecarga de actividades. Cualquiera de estos factores o su conjunción pueden desencadenar directamente las crisis o aumentar su frecuencia y duración.

Fisiopatología

El origen de esta patología es multifactorial, en donde intervienen elementos periféricos como la tensión muscular y la fatiga, y centrales como la regulación del dolor, la depresión y la ansiedad. (40)

Sigue sin resolverse el verdadero papel que juega la tensión muscular, ya que no hay una relación directa y permanente entre la tensión, la electromiografía y el dolor. Según Schöenen los factores emocionales aumentan la tensión muscular a través del sistema límbico y disminuyen

el umbral en el sistema endógeno antinociceptivo, lo que además, con el tiempo, transformaría las cefaleas episódicas en crónicas. (41) Es importante destacar el rol de las prostaglandinas como mediadores del dolor, cuya producción es inhibida global o selectivamente por los distintos AINES, y de ahí su utilidad para el tratamiento.

Tratamiento

Una vez realizado un correcto diagnóstico y caracterizado el síndrome, no deberían faltar en el tratamiento tres líneas de abordaje, por un lado identificar los factores desencadenantes y corregirlos, por otro un efectivo tratamiento sintomático del dolor y completar con un enfoque preventivo de las crisis recurrentes. Estas tres líneas pueden ser abordadas desde el punto de vista farmacológico y no farmacológico.

• Tratamiento farmacológico de las crisis

Los AINES son la primera elección: ibuprofeno (800 mg), naproxeno (825 mg), aspirina (1000 mg), diclofenac sódico (50-100 mg), ketorolac (30-60 mg).

Del grupo paraminofenol: paracetamol (1000 mg).

• Profilaxis farmacológica

Antidepresivos tricíclicos: amitriptilina (25-150 mg/día), nortriptilina (25-75 mg/día). Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina: fluoxetina (20 mg/día), paroxetina (20 mg/día). Benzodiazepinas: diazepam (10-15 mg/día), lorazepam (3-6 mg/día).

Toxina botulínica: Estudios recientes indican una mejoría en los síntomas en una relación del 1,5 comparada con placebo, lo cual no es estadísticamente significativo. (42)

• Tratamiento no farmacológico

Biofeedback con electromiografía, técnicas de relajación, técnicas de movilización, masoterapia, agentes físicos como calor, frío, electroestimulación, ultrasonido, electromagnetoterapia, entre otros. Aunque según algunos autores sólo

ayudan en las crisis y no dan beneficios a largo plazo.

CEFALEA EN RACIMO (CLUSTER) Y OTRAS CEFALEAS AUTONÓMICAS TRIGEMINALES

Esta cefalea poco frecuente, pero de espectacular desarrollo, sigue siendo un tema importante de manejo, tanto para el médico de guardia como para el neurólogo clínico. Esta entidad tiene una prevalencia en la población general de 0,4%, y es cinco veces más común en el hombre que en la mujer. La edad en la que comienzan las crisis es en general la tercera década de la vida. (43)

Esta patología se caracteriza por crisis de dolor de severa intensidad, de tipo punzante, en la zona retroorbitaria o frontal que se acompaña siempre de sintomatología autonómica, como lagrimeo, inyección conjuntival, obstrucción nasal, rinorrea, sudoración facial, miosis y Horner incompleto e impide al paciente permanecer quieto. Se caracteriza por presentar períodos de varias semanas en los que aparecen las crisis y períodos libres de ellas, en muchos casos estos ciclos son constantes y se repiten regularmente. Durante los períodos de actividad, las crisis aparecen entre 1 y 8 veces por día, durando entre 45 y 90 minutos. El factor desencadenante con mayor impacto, es el alcohol.

El conocimiento de la fisiopatología es escaso pero se reconoce el rol del sistema trigeminovascular como principal responsable de este tipo de cefalea, y el de la histamina como precursor bioquímico más importante. Es prioritario para su manejo diferenciar el tratamiento de la crisis del de la profilaxis. En la crisis el oxígeno al 100% con mascarilla, de 4 a 10 l/m durante 15 minutos es la mejor opción, farmacológicamente se impone el sumatriptan (6 mg) o dehidroergotamina subcutánea o nasal. Para la prevención: verapamilo y litio en dosis variables. (44) En casos de refractariedad se puede optar por la cirugía de la raíz trigeminal. Dentro de este grupo se describen otras neuralgias

faciales trigeminales como *cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con inyección conjuntival y lagrimeo* (conocido como SUNCT, por su sigla en inglés) y la *hemicraneal paroxística*. Todas estas patologías comparten diversos síntomas, pero es importante diagnosticar cada cuadro con precisión ya que, el impacto en las actividades de la vida diaria y el tratamiento, varían de uno a otro.

OTRAS CEFALEAS PRIMARIAS (CEFALEAS DEL GRUPO 4)

Para la IHS estas son patologías benignas no asociadas a lesión estructural. En este variado grupo de patologías, la evitación o la desensibilización paulatina a los estímulos que la desencadenan es la primera medida a tomar para la mayoría de ellas, siendo el principal objetivo, evitar las recurrencias y disminuir la intensidad de las crisis.

La indometacina funciona muy bien en la *cefalea en puntada idiopática* y en la *cefalea por la tos* y el tartrato de ergotamina en la *cefalea por ejercicio*. Existen otras entidades englobadas en este grupo que son: la *cefalea asociada a la actividad sexual (preorgásmica y orgásmica)*, la *cefalea hipócnica*, la *hemicraneal continua* y la *cefalea de reciente comienzo persistente diaria*. Las dosis son variables para cada paciente, requiriendo una dosificación individual.

Existe también un cuadro llamado *thunderclap headache* o cefalea en estallido, que por su espectacular presentación asemeja una hemorragia subaracnoidea y obliga a realizar estudios por imágenes para diferenciarla. Esta entidad se presenta con tomografía computada y líquido cefalorraquídeo normales y, aunque se han descrito en algunos casos la presencia de aneurismas sin sangrado y zonas de vasoespasmo, la fisiopatología está lejos de ser aclarada. En la bibliografía consultada se describe en resumen como un episodio brusco de cefalea intensa que evoluciona favorablemente, de origen incierto y que una vez descartada otra patología, no

requeriría de estudios invasivos. En cuanto a su tratamiento se ha intentado la indometacina y los corticosteroides, con escasos resultados. (45)

Si bien estas cefaleas son poco frecuentes, requieren de la agudeza clínica para descartar otras causas relacionadas a la esfera psíquica.

Existen criterios clínicos internacionales para clasificar cada cuadro particular en uno de los tipos de cefalea primaria pero, como lo propusimos antes para la migraña, siempre hay que tener en cuenta los signos neurológicos de alerta (banderas rojas) que indican una patología grave subyacente y deben ser descartados en la primera consulta, ejemplo de esto son el edema de papila y la ataxia en la hidrocefalia.

CONCLUSIÓN

Como hemos tratado de mostrar, las cefaleas no son una patología simple, sino un grupo heterogéneo de enfermedades que reconocen variadas etiologías y responden a diferentes tratamientos. Dada la complejidad y el impacto social de la migraña, se le prestó especial atención, pero tanto la cefalea tensional como las otras cefaleas primarias son un tema de manejo obligado para el neurólogo clínico. Un concepto que creemos necesario recalcar es que consideramos que la tarea del médico es *aliviar el sufrimiento de una persona*, no tratar un síntoma o una enfermedad, y para ello deben valorarse todas las esferas del individuo, incluida la psicológica y la familiar, evaluando el posible impacto de estos factores en la generación o perpetuación de cada tipo de cefalea.

El estudio de estos síndromes se encuentra en permanente desarrollo y su clasificación se revisa periódicamente. El conocimiento de los resultados de los esfuerzos internacionales permite a los especialistas manejar un idioma en común y lograr una mejor evaluación de la eficacia terapéutica. Recomendamos consultar la *Clasificación Internacional de Cefaleas de 2004* de la IHS, para profundizar en la nosología, y tener siempre los criterios

diagnósticos en el consultorio, ya que su memorización es dificultosa y poco práctica.

Es importante destacar lo útil que resulta la educación sobre cefalea, para los pacientes y los profesionales de atención primaria, ya que brinda la posibilidad de una detección precoz y de un enfoque más acertado.

Las situaciones de comorbilidad son otro aspecto que debe poner en alerta al médico para realizar, en cada caso, las disquisiciones necesarias para su correcto abordaje.

Si bien el tratamiento farmacológico emerge como el más habitual y el más utilizado en el ambiente médico, no podemos dejar de lado las medidas higiénico-dietéticas y los agentes no farmacológicos para el control de cada enfermedad.

Esperamos haber podido aclarar algunos conceptos y haber arrojado luz sobre temas poco tratados, pero especialmente intentamos recopilar nuestra experiencia y la de varios autores, para ayudar de alguna manera al médico clínico y al neurólogo, en la difícil tarea de diagnosticar y tratar con éxito las cefaleas primarias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ashkenazi A, Silberstein SD. Headache management for the pain specialist. *Reg Anest and pain med* 2004;29(5):462-75.
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgia, and facial pain. *Cephalalgia* 1988;8 (Suppl 7):1-96.
3. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia* 2004;24(Suppl 1):9-160.
4. Hall N. Bringing chronic daily headache into focus. *Practical Neurology* 2005;4(3):36-8.
5. Lestón J. Migraña. En: Micheli F y Col. *Tratado de Neurología Clínica*, Ed. Med. Panamericana 2002:8-11.
6. Ferrari M, Migranie. *Lancet* 1998;351(9108):1043-51.

7. Lipton RB, Stewart WF, Liberman JN. Self-awareness of migraine: interpreting the labels that headache sufferers apply to their headaches. *Neurology* 2002;58(9 Suppl 6):S21-6.
8. Giffin NJ, Ruggiero L, Lipton RB, Silberstein SD, Tvedskov JF, Olesen J, Altman J, Goadsby PJ, Macrae A. Premonitory symptoms in migraine: an electronic diary study. *Neurology* 2003;60(6):935-40.
9. ICD-10. Guide for headaches. International Headache Classification Committee. *Cephalalgia* 1997; 17(Suppl 19):1-82.
10. Holzhammer J, Wober C. Alimentary trigger factors that provoke migraine and tension-type headache. *Schmerz* 2005 Apr 2. (Artículo original en Alemán)
11. 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;55:754-763.
12. Goadsby PJ. Pathophysiology of Headache. In: Silberstein SD, Lipton RB, Dalessio DJ, eds. *Wolff's Headache and other head pain*. 7th ed. New York. Oxford University Press 2001:57-72.
13. Moskowitz MA. The neurobiology of vascular head pain. *Ann Neurol* 1984;16:157-68.
14. Elrington G. Migraine: diagnosis and management. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2002;72(Suppl 2):ii10-ii15.
15. Burstein R, Yarnitsky D, Goor-Aryeh I, Ransil VJ, Bajwa ZH. An association between migraine and cutaneous allodynia. *Annals of Neurology* 2000;47:614-624.
16. Leão AP. Spreading depression of activity in cerebral cortex. *Journal of Neurophysiology* 1944;7:359-390.
17. Gervil M, Ulrich V, Kapiro J, Olesen J, Russell MB. The relative role of genetic and environmental factors in migraine without aura. *Neurology* 1999;53(5):995-9.
18. Gretchen ET. The relationship of Migraine and Stroke. *Neuroepidemiology* 2000;19(1):13-19.
19. Lipton RB, Stewart WF, Stone AM et al. Stratified care vs step care strategies for migraine. *JAMA* 2000; 284:2599-605.
20. Neil HR. Acute and prophylactic treatment of migraine: Practical approaches and pharmacologic rationale. *Neurology* 1993;43(suppl 3):S39-S42.
21. Tansey MA. A neurobiological treatment for migraine: The response of four cases of migraine to EEG biofeedback training. *Headache Quarterly: Current Treatment & Research* 1991: 90-96.
22. Monti AA, Bacile EA, Diaz H. Migraña: implicancias neuropsiquiátricas (revisión y opinión). *Archivos de Neurología, Neurocirugía y Neuropsiquiatría* 2001;5(2):68-72.
23. Radat F, Swendsen J. Psychiatric comorbidity in migraine: a review. *Cephalalgia* 2005; 25(3):165-78.
24. Ozyalcin SN, Talu GK y col. The efficacy and safety of venlafaxine in the prophylaxis of migraine. *Headache* 2005;45(2):144-52.
25. Lewis DW. Toward the definition of childhood migraine. *Current Opinion in Pediatrics* 2004 ;16(6):628-36.
26. Lewis D, Ashwal S, Hershey A, Hirtz D, Yonker M, Silberstein S. 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 Neurology Society. *Neurology* 2004; 2215:2224.
27. Miller GS. Efficacy and safety of levetiracetam in pediatric migraine. *Headache* 2004;44(3):238-243.
28. Vaisleib II, Neft RA, Schor NF. Children's Hospital of Pittsburgh, University of Pittsburgh, Pennsylvania, USA. 2005.
29. Mac Gregor EA. Oestrogen and attacks of migraine with and without aura. *Lancet Neurology* 2004;3:354-361.
30. Recober A., Geweke LO. Menstrual migraine. *Current Neurology and Neuroscience Reports* 2005;5(2):93-8.
31. Boyle CA. Management of menstrual migraine. *Neurology* 1999;53(4 Suppl 1):S14-8.
32. Silberstein S, Merriam G. Sex hormones and headache 1999 (menstrual

migraine). *Neurology* 1999;53(4 Suppl 1):S3-13.

33. Purdy RA. Evidence-based migraine therapy: learning needs and knowledge assessment. *Cephalalgia* 2000;20(Suppl 2):5-9.

34. Stewart WF, Lipton MD, Whyte J, Dowson A, Kolodner K, Liberman JN, Sawyer J. An international study to assess the reliability of the Migraine Disability Assessment Score (MIDAS). *Neurology* 1999;53:988-994.

35. Andermann E, Andermann FA. Migraine-epilepsy relationship: epidemiological and genetic aspects. In: Anderman FA, Lugarresi E, eds. *Migraine and epilepsy*. Boston; Butterworths, 1987:281-291.

36. Welch KMA. Relationship of stroke and migraine. *Neurology* 1994;44(Suppl 7):33-36.

37. Ninan TM. Chronic refractory headache. *Neurology* 1993;43(suppl 3):S26-33.

38. Jensen R. Diagnosis, epidemiology and impact of tension-type headache. *Curr Pain Headache Rep* 2003; 7:455-459.

39. Guitra V, Pascual J. Cefalea tensional. *Medicine* 1998;7(89):4145-4148.

40. Olsen J, Schöenen J, eds. *Tension type headache*. New York: Raven Press; 1993.

41. Schöenen J, Wang W. *Tension type headache*. In: Garsby PJ, Silberstein SD, eds. *Headache*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1997:177-200.

42. Mathew NT, Frishberg BM, Gawel M, Dimitrova R, Gibson J, Turkel C; Botox CDH Study Group. Botulinum toxin type A for the prophylactic treatment of chronic daily headache: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Headache* 2005;45(4):293-307.

43. Finkel AG. Epidemiology of cluster headache. *Curr Pain Headache Rep* 2003;7:144-149.

44. Fabre N. Treatment of cluster headache. *Rev Neurol (Paris)* 2005;161(6-7):696-9. (Artículo original en francés)

45. Marcus H. A prospective follow up of thunderclap headache. *Journal of Neurol, Neuros and Psych* 1991(54):1117-25.