

Recomendaciones prácticas de cefaleas
para Atención Primaria

RECOMENDACIONES DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEUROLOGÍA



grupo
de estudio
de cefaleas

ediciones
SEN

Recomendaciones prácticas de cefaleas
para Atención Primaria

RECOMENDACIONES DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEUROLOGÍA

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Roberto Belvis Nieto

Especialista en Neurología del
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona

Dr. Pablo Irima Sieira

Especialista en Neurología de la
Clínica Universitaria de Navarra

Dra. Nuria González-García

Especialista en Neurología del
Hospital Clínico San Carlos de Madrid

Dra. Jéssica García Ull

Especialista en Neurología del
Hospital Clínico Universitario de Valencia





Realización: Luzán 5 Health Consulting, S.A.
Pasaje de la Virgen de la Alegría, 14
28027 Madrid
e-mail: luzan@luzan5.es
<http://www.luzan5.es>

Título original: Recomendaciones prácticas de cefaleas para Atención Primaria
© 2022, Sociedad Española de Neurología
ISBN: 978-84-19069-05-4
Depósito legal: M-6085-2022

Los contenidos expresados en cada uno de los capítulos reflejan la opinión de los autores de cada uno de ellos. En ningún caso, los miembros del comité de redacción, la editorial o los patrocinadores de la obra han de compartir necesariamente el contenido de cada uno de los capítulos, debiéndose remitir el lector a la bibliografía original o a los autores de cada supuesto en caso de precisar información adicional sobre lo publicado.

El titular del *copyright* se opone expresamente a cualquier utilización del contenido de esta publicación sin su expresa autorización, lo que incluye la reproducción, modificación, registro, copia, explotación, distribución, comunicación pública, transformación, transmisión, envío, reutilización, publicación, tratamiento o cualquier otra utilización total o parcial en cualquier modo, medio o formato de esta publicación. La infracción de los derechos mencionados puede ser constitutiva de delito contra la propiedad intelectual (artículos 270 y siguientes del Código Penal). Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida ni transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias o las grabaciones en cualquier sistema de recuperación de almacenamiento de información, sin el permiso escrito de los titulares del *copyright*.

PRÓLOGO

Me produce una gran satisfacción prologar esta guía práctica de cefaleas para Atención Primaria. Era una iniciativa imprescindible y se ha llevado a cabo bajo el impulso del Grupo de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología y con la colaboración de muchos especialistas de Medicina de Familia en la mayoría de los capítulos.

Es evidente que el neurólogo tiene un papel fundamental en el tratamiento de las cefaleas complejas y, por ende, de la migraña, pero la mayoría de los pacientes con cefaleas deben ser manejados por el médico de familia, dada la prevalencia de esta condición y por el hecho de que muchos casos pueden, y deben, manejarse a este nivel. Por ello es tan importante que existan herramientas como esta monografía que contribuyan a mejorar el conocimiento sobre esta patología entre los médicos de Atención Primaria y que, además, les ayuden a la toma de decisiones en el manejo de los pacientes.

La guía aborda todos los aspectos más importantes en la atención a los pacientes con cefalea, desde la anamnesis dirigida especialmente a los pacientes con dolor de cabeza a la descripción detallada de todas las opciones terapéuticas. Todos los capítulos tienen un gran nivel científico, son de fácil lectura y están orientados a una aplicación práctica con múltiples tablas que permiten una visualización rápida de las recomendaciones.

En los capítulos generales destacaré cómo en la mayoría se resaltan los síntomas de alarma en cefalea (hay además un capítulo específico para los mismos), el aspecto que más preocupa y que genera inseguridad en el manejo de estos pacientes. El apartado dedicado a la exploración del paciente con dolor cefálico está excelentemente ilustrado y contribuye a resaltar la importancia de la exploración, uno de los aspectos con frecuencia olvidados en la valoración de los pacientes. Las recomendaciones de realización

de pruebas complementarias y de la derivación de los pacientes a asistencia especializada están bien definidas, y se hace un resumen muy adecuado de la Clasificación Internacional de Cefaleas de la International Headache Society (IHS). En los capítulos dedicados a la migraña episódica y crónica, a la cefalea tensional y a las cefaleas trigémico autonómicas se dan las claves rápidas para el diagnóstico y un manejo apropiado del tratamiento agudo y preventivo. El capítulo de las neuralgias es extenso y necesario para mejorar el diagnóstico de estas entidades tan invalidantes en muchas ocasiones y peor conocidas que las cefaleas primarias tradicionales. El apartado de manejo en Urgencias tiene diagramas que ayudan a la toma eficaz de decisiones y en el capítulo de cefaleas en situaciones especiales se abordan perfectamente las diferentes condiciones en las edades extremas de la vida y en el embarazo. Finalmente, como anexo, hay un vademécum de extraordinaria utilidad, ya que describe dosis, indicación, efectos secundarios y contraindicaciones de todos los fármacos utilizados en el tratamiento de los pacientes con dolor de cabeza; a ello añade un hipervínculo a la ficha técnica de todos los productos.

El resultado de esta colaboración entre neurólogos y médicos de Atención Primaria ha sido excelente y esta guía va ser un documento de gran utilidad práctica para todos ellos. Confío en que esta colaboración nos ayude a seguir trabajando juntos para conseguir que se organice la asistencia al paciente con cefaleas de forma más eficaz, algo que idealmente debería contar con un plan nacional de asistencia por parte del Ministerio de Sanidad.

En cualquier caso, estoy seguro de que esta guía va a contribuir a mejorar la atención a nuestros pacientes con dolor de cabeza y, con ello, va a conseguir mejorar su calidad de vida y reducir las consecuencias de estas enfermedades, en muchas ocasiones tan incapacitantes.

Profesor José Miguel Láinez Andrés
Presidente de la Sociedad Española de Neurología

ÍNDICE DE AUTORES

Alicia Alpuente Ruiz

Facultativo Especialista en Neurología del Hospital Universitario Vall d'Hebron de Barcelona.

Pablo Gregorio Baz Rodríguez

Médico de Familia en Centro de Salud Ciudad Rodrigo, Salamanca. Coordinador del Grupo de Trabajo de Neurología de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN).

Isabel Beltrán-Blasco

Servicio de Neurología del Hospital General Universitario de Alicante.

Robert Belvís Nieto

Unidad de Cefaleas del Servicio de Neurología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona.

Javier Camiña Muñiz

Neurólogo en Consulta de Cefaleas del Servicio de Neurología de la Clínica Rotger Quirónsalud y del Hospital Quirónsalud Palmaplanas. Colaborador de la Unidad de Cefaleas del Hospital Universitario Son Espases de Palma de Mallorca.

Javier Casas Limón

Neurólogo en Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid.

Samuel Díaz Insa

Neurólogo en Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia.

Javier Díaz de Terán

Unidad de Cefaleas del Servicio de Neurología del Hospital Universitario La Paz de Madrid.

Ana Gago Veiga

Unidad de Cefaleas del Servicio de Neurología del Hospital Universitario La Princesa de Madrid.

David García Azorín

Servicio de Neurología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Juan Carlos García-Moncó

Unidad de Cefaleas del Servicio de Neurología del Hospital Universitario de Basurto, Bilbao.

Jésica García Ull

Facultativo Especialista en Neurología de la Unidad de Cefaleas del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Nuria González-García

Médico Especialista en Neurología del Hospital Clínico San Carlos de Madrid.

Carmen González Oria

Servicio de Neurología del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla.

Vicente González Quintanilla

Unidad de Cefaleas del Servicio de Neurología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla de Santander.

Ángel Luis Guerrero Peral

Unidad de Cefaleas del Servicio de Neurología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Departamento de Medicina, Universidad de Valladolid.

Lucía Hinojosa Díaz

Médico Adjunto del Servicio de Urgencias del Hospital Río Hortega de Valladolid. Miembro del Grupo de Trabajo de Neurología de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN).

Mariano Huerta Villanueva

Neurólogo en Hospital de Viladecans, Barcelona.

Pablo Irimia Sieira

Servicio de Neurología de la Clínica Universidad de Navarra.

José Miguel Láinez Andrés

Jefe de Servicio de Neurología del Hospital Clínico Universitario de Valencia. Presidente de la Sociedad Española de Neurología.

Raquel Lamas Pérez

Neurólogo en Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla.

Germán Latorre González

Médico Especialista en Neurología del Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid.

Almudena Layos-Romero

Servicio de Neurología del Hospital General Universitario de Albacete.

Rogelio Leira Muíño

Especialista en Neurología del Hospital Clínico Universitario Santiago de Compostela.

Francisco Javier León López

Medicina Familiar y Comunitaria en Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada. Grupo de Neurología de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (SemFYC).

Alba López Bravo

Unidad de Cefaleas de la Sección de Neurología del Hospital Reina Sofía en Tudela, Navarra. Instituto de Investigación Sanitaria de Aragón (IIS-Aragón).

Vicente Medrano Martínez

Facultativo Especialista en Neurología del Hospital General Universitario de Elda, Alicante.

Ane Mínguez-Olaondo

Servicio de Neurología del Hospital Universitario Donostia. Athenea Neuroclinics. Policlínica Gipuzkoa Quirónsalud Donostia.

David Moreno Ajona

Consultor de Neurología. King's College London Hospital (Reino Unido).

Noemí Morollón Sánchez-Mateos

Unidad de Cefaleas del Servicio de Neurología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona.

Candela Nieves Castellanos

Neuróloga en Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia.

Julio Pascual Gómez

Profesor titular de la Universidad de Cantabria. Jefe de Servicio de Neurología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla de Santander. Responsable del Área de Neurociencias de del Instituto de Investigación Sanitaria Valdecilla (IDIVAL).

Manuel Peinazo Arias

Facultativo Especialista en Neurología del Hospital General Universitario de Castellón.

Antoni Plana Blanco

Médico de Familia en ABS Balàfia-Pardinyes-Secà de Sant Perre de Lleida. Àmbit Lleida. Instituto Catalán de la Salud (ICS). Grupo de Neurología de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (SemFYC).

Jesús Porta-Etessam

Médico especialista en Neurología del Hospital Clínico San Carlos de Madrid.

Patricia Pozo-Rosich

Especialista en Neurología de la Unidad de Cefalea y Dolor Craneofacial del Servicio de Neurología del Hospital Universitario Vall d'Hebron de Barcelona. Grupo de Investigación en Cefalea y Dolor Neurológico del Vall d'Hebron Institute Research (VHIR). Universidad Autónoma de Barcelona.

Sonia Quintas Gutiérrez

Neuróloga en Hospital Universitario La Princesa de Madrid.

Raquel Ramírez Parrondo

Médico de Familia y Medicina Psicosomática de la Clínica Universidad de Navarra (Madrid).

Belén Rodríguez Hermida

Medicina Familiar y Comunitaria del Servicio de Urgencias del Hospital Universitario A Coruña.

Sonia Santos Lasaosa

Unidad de cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza. Instituto de Investigación Sanitaria de Aragón (IIS-Aragón).

Ana Tentor Viñas

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Miembro del Grupo de Neurología de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (SemFYC).

SAR Meco en Meco, Madrid.

Marta Torres Ferrús

Especialista en Neurología de la Unidad de Cefalea y Dolor Craneofacial del Servicio de Neurología del Hospital Universitario Vall d'Hebron de Barcelona. Grupo de Investigación en Cefalea y Dolor Neurológico del Vall d'Hebron Institute Research (VHIR). Universidad Autónoma de Barcelona.

ÍNDICE

PRÓLOGO	3
CAPÍTULO 1. Anamnesis del paciente con cefalea	13
CAPÍTULO 2. Exploración clínica del paciente con cefalea	23
CAPÍTULO 3. Síntomas y signos de alarma	37
CAPÍTULO 4. Indicación de pruebas complementarias en cefaleas	49
CAPÍTULO 5. Criterios de derivación de las cefaleas desde Atención Primaria	61
CAPÍTULO 6. Clasificación y criterios diagnósticos de las cefaleas más prevalentes	69
CAPÍTULO 7. Migraña episódica	81
CAPÍTULO 8. Migraña crónica	91
CAPÍTULO 9. Cefalea tensional	107
CAPÍTULO 10. Cefaleas trigémino-autonómicas	119
CAPÍTULO 11. Neuralgias	131
CAPÍTULO 12. Tratamiento de las cefaleas primarias en Urgencias	147
CAPÍTULO 13. Cefaleas en situaciones especiales	159
CAPÍTULO 14. Anexo: vademécum	177

Capítulo 1

ANAMNESIS DEL PACIENTE CON CEFALEA



Ane Mínguez-Olaondo, Francisco Javier León López
y Pablo Irimia Sieira

1. INTRODUCCIÓN

La anamnesis es la clave para el diagnóstico en los pacientes que consultan por cefalea^{1,2,3}. Debe ser detallada y seguir un orden lógico con dos objetivos: diferenciar las cefaleas primarias de las secundarias (**Tabla 1**)^{2,3,4} y disponer de datos suficientes para diagnosticar cada tipo y subtipo de cefalea primaria⁵.

En primer lugar, es necesario conocer el motivo de consulta dejando al paciente hablar libremente. En general, los pacientes aportan toda la información relevante en unos 2 minutos³. Posteriormente, la anamnesis se completa con una entrevista dirigida centrada en las características del dolor y en la historia personal y familiar (**Tabla 1**). En la anamnesis se realizarán preguntas abiertas (“¿Cómo es el dolor?”) y, si el paciente no sabe cómo caracterizarlo, se le ofrecerán respuestas para que seleccione una: “eléctrico” (no lancinante), “como una presión”, “como un latido cardíaco”, etc.

En Atención Primaria la anamnesis y la exploración comienzan cuando el paciente entra en consulta, puesto que desde ese momento se empieza a recabar información tanto de su estado como de cambios en el mismo, ya que en muchas ocasiones son personas conocidas desde hace tiempo y es posible detectar cambios en su estado o actitud. Dado que el tiempo de la consulta habitual en Atención Primaria es, en general, limitado, se hará necesario programar una consulta con una duración adecuada para una valoración en profundidad de estos pacientes.

2. MOTIVO DE CONSULTA

Debe incluir la edad del paciente, el síntoma principal que motiva la consulta y si el dolor es de inicio reciente o existe historia previa de cefaleas^{3,4}. En los pacientes con cefalea atendidos en Urgencias debe preguntarse específicamente por el motivo concreto para acudir a Urgencias y si el dolor tiene un inicio súbito, rasgo característico de la cefalea secundaria (**Tabla 2**).

Tabla 1. Esquema y preguntas básicas para la anamnesis en cefalea

Motivo de consulta	
Edad	¿Cuántos años tiene?
Síntoma principal	¿Cuál(es) es el síntoma(s) que motiva(n) la consulta?
En Urgencias	¿Qué le ha llevado a acudir a Urgencias precisamente hoy?
Enfermedad actual	
Tipos de cefalea	¿Cuántos tipos de cefalea padece?
Frecuencia	¿Cuántos días tiene cefalea a lo largo de una semana?
Duración de cada crisis	¿Cuál es la duración de los episodios?
Localización	¿Dónde se localiza el dolor?
Cualidad	¿Cómo es el dolor: pulsátil, opresivo, lancinante?
Intensidad	En una escala de 0-10, ¿cuál es la intensidad del dolor? ¿Le impide desempeñar sus actividades?
Acompañantes	¿El dolor se acompaña de náuseas o vómitos? ¿El dolor se acompaña de hipersensibilidad a la luz o al ruido? ¿El dolor empeora con la actividad física de rutina (caminar, subir escaleras)? ¿Qué suele hacer cuando tiene el dolor (se acuesta, sale a caminar, se nota inquieto y no puede parar de moverse...)?
Desencadenantes/agravantes	
Historia personal y familiar	
	¿Ha padecido cefalea con anterioridad? ¿Tiene antecedentes familiares de cefalea?

Fuente: elaboración propia.

Tabla 2. Síntomas de alarma y patología secundaria que debe excluirse

Síntoma	Patología que debe descartarse
Cefalea de inicio súbito, repentino	Hemorragia subaracnoidea
Cefalea con aura atípica (duración > 1 h o que incluye debilidad motora)	Accidente isquémico transitorio, ictus
Aura sin dolor de cabeza en ausencia de antecedentes de migraña con aura	
Aura que aparece por primera vez en un paciente durante el uso de anticonceptivos hormonales	Riesgo de ictus (requiere retirada de anticonceptivos hormonales)
Cefalea en los 3 meses posteriores al traumatismo craneoencefálico	Hematoma subdural
Cefalea progresiva, que empeora durante semanas	Lesión intracraneal ocupante de espacio Hipertensión intracraneal idiopática Malformación de Chiari
Cefalea agravada por posturas o maniobras que elevan la presión intracraneal	
Cefalea provocada por tos, ejercicio o actividad sexual (maniobra de Valsalva)	
Cefalea asociada a síntomas neurológicos focales o que se acompaña de crisis epilépticas	Lesión intracraneal ocupante de espacio
Cefalea asociada a cambios en la memoria o la personalidad	
Cefalea asociada a la pérdida de peso o deterioro general	
Primer episodio de cefalea en un paciente con antecedentes de cáncer o inmunodeficiencia	

Fuente: adaptado de Gago-Veiga AB, et al. Neurología. 2019 Mar 28;50213-4853(19)30024-6³ y Macaya Ruiz A, Pozo Rosich P (eds.). Guía práctica diagnóstico terapéutica de la Cefalea del adulto y el niño en Urgencias. En: Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2016. Madrid: Luzán 5; 2016⁴.

3. ENFERMEDAD ACTUAL

3.1 Uno o más tipos de cefalea

Es necesario preguntar al paciente si cree que padece más de un tipo de cefalea, para que describa cada una de ellas por separado.

3.2 Perfil temporal

Es el rasgo más relevante para el diagnóstico de los diferentes tipos de cefaleas y para decidir si el paciente requiere tratamiento preventivo³. En concreto, debe establecerse la forma de instauración del dolor (súbita o gradual), la frecuencia de los episodios (diaria, semanal, mensual) y, sobre todo, la duración media de cada una de las crisis^{2,3}.

El inicio súbito, alcanzando el acmé en pocos minutos, sugiere una causa secundaria^{2,4}. La migraña se caracteriza por crisis de instauración gradual que aparecen con una frecuencia variable (dependiendo de si es episódica o crónica), pero que duran más de 4 horas sin tratamiento. Por otro lado, la cefalea en racimos se define por la aparición de varias crisis de cefalea cada día (típicamente nocturnas) que duran entre 15-180 minutos. En el otro extremo están las neuralgias y algunas variedades de cefaleas trigémico autonómicas en las que los pacientes sufren multitud de crisis a lo largo del día con una duración muy breve (segundos; en general menos de 2 minutos).

3.3 Localización

La localización es también clave para el diagnóstico de la cefalea^{2,3}. La cefalea hemicraneal que alterna ambos lados es habitual en la migraña, mientras que el dolor estrictamente unilateral sugiere el diagnóstico de cefalea trigémico autonómica y obliga a considerar una causa secundaria. El dolor

puede localizarse en territorio trigeminal (cefaleas trigémico autonómicas o neuralgia del trigémino), extratrigeminal (neuralgia occipital) o en ambos (migraña, cefalea tensional).

3.4 Calidad del dolor. Intensidad. Discapacidad de las crisis

El dolor pulsátil es habitual en migraña, mientras que la cefalea continua, opresiva es más típica de la cefalea tensional^{2,3}. La descripción de crisis lancinantes o como una descarga eléctrica de breve duración es característica de las neuralgias.

La intensidad debe graduarse usando la escala numérica del dolor entre 0 (ausencia de dolor) y 10 (el peor dolor imaginable). Cuando la intensidad es igual o superior a 7 (sobre 10) se considera que es grave. Además, es útil conocer las limitaciones o discapacidad que padece el paciente durante los episodios³.

3.5 Otros síntomas acompañantes

Debe interrogarse al paciente sobre la presencia de náuseas, vómitos e hipersensibilidad a la luz (fotofobia) y al ruido (sonofobia), todas ellas características típicas de migraña^{3,4}. El dolor en pacientes con migraña empeora con la actividad física y obliga al paciente a permanecer acostado, mientras que los pacientes con cefalea tensional pueden salir, moverse e incluso hacer ejercicio físico (ya que el dolor no empeora con la actividad física de rutina). Los pacientes con cefaleas trigémico autonómicas están inquietos, nerviosos, agitados y, a diferencia de los pacientes con migraña, necesitan moverse^{2,3}.

Se estima que un 30% de los pacientes con migraña presentan aura que se caracteriza por una disfunción neurológica focal (en general en forma de síntomas visuales o trastornos de sensibilidad) que precede o acompaña el dolor y que generalmente dura menos de 1 hora (cada síntoma)³.

La presencia de síntomas autonómicos (lagrimeo, rinorrea, enrojecimiento conjuntival) en el lado del dolor es característica de las cefaleas trigémino autonómicas, pero puede aparecer en la migraña.

Las cefaleas secundarias se pueden acompañar de síntomas de focalidad neurológica, alteraciones del nivel de conciencia, fiebre o crisis epilépticas. En pacientes mayores de 50 años con cefalea de inicio reciente debe sospecharse una arteritis de células gigantes que, con frecuencia, se asocia con un cuadro constitucional (fatiga, dolor muscular, pérdida de peso), trastornos visuales y claudicación mandibular^{2,4}. Algunos síntomas concretos son de ayuda para sospechar la presencia de causas secundarias (**Tabla 2**, página 17)^{3,4}.

3.6 Factores desencadenantes y agravantes del dolor

La identificación de factores que puedan desencadenar los episodios es de gran ayuda diagnóstica. En el caso de la migraña, el estrés, la menstruación, la falta de descanso, el ayuno prolongado y determinados alimentos son desencadenantes bien conocidos de las crisis³. La cefalea que empeora en decúbito o aumenta con maniobras de Valsalva sugiere el diagnóstico de hipertensión intracraneal y el dolor que desaparece en decúbito es característico de la hipotensión de líquido cefalorraquídeo. En la neuralgia del trigémino el tacto sobre la zona de dolor y tragar o lavarse los dientes (en neuralgias de segunda y tercera rama) son desencadenantes habituales³.

4. HISTORIA PERSONAL Y FAMILIAR

- ▶ Debe recogerse la historia personal de cefalea previa y preguntar si existen antecedentes familiares, características que sugieren el diagnóstico de cefalea primaria^{2,3}.

- ▶ Deben investigarse también otros antecedentes médicos, quirúrgicos y tratamientos que puedan ser responsables de la cefalea.
- ▶ Es relevante conocer el consumo habitual de analgésicos para establecer si el paciente padece una cefalea por uso excesivo de estos.
- ▶ También debe preguntarse por los hábitos tóxicos (consumo de tabaco, alcohol y otras sustancias) y por el uso de fármacos (calcioantagonistas, nitritos, alfabloqueantes) que podrían provocar cefalea.
- ▶ Finalmente, la anamnesis debe recoger las comorbilidades que pueden empeorar una cefalea de base o condicionar la selección de fármacos para el tratamiento sintomático o preventivo del dolor: cardiopatía isquémica, ictus, hipertensión arterial (HTA), depresión, sobrepeso, litiasis renal, insomnio o apnea del sueño, entre otros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dodick DW. Diagnosing Secondary and Primary Headache Disorders. *Continuum* (Minneapolis, Minn). 2021 Jun 1;27(3):572-85.
2. Santos Lasasa S, Pozo Rosich P (eds.). *Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología* 2020. Madrid: Luzán 5; 2020.
3. Gago-Veiga AB, Camiña Muñoz J, García-Azorín D, González-Quintanilla V, Ordás CM, Torres-Ferrus M, et al. ¿Qué preguntar, cómo explorar y qué escalas usar en el paciente con cefalea? Recomendaciones del Grupo de Estudio de Cefalea de la Sociedad Española de Neurología. *Neurología*. 2019 Mar 28;S0213-4853(19)30024-6.
4. Macaya Ruiz A, Pozo Rosich P (eds.). *Guía práctica diagnóstico terapéutica de la Cefalea del adulto y el niño en Urgencias*. En: *Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología* 2016. Madrid: Luzán 5; 2016.

Capítulo 2

EXPLORACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE CON CEFALEA



David García Azorín, Raquel Ramírez Parrondo
y Carmen González Oria

1. EVALUACIÓN DE LAS ARTERIAS TEMPORALES

La arteria temporal superficial es una rama terminal de la arteria carótida externa. Se origina a la altura de la mandíbula, atraviesa la glándula parótida y emerge bajo el cuero cabelludo a nivel del arco cigomático. Suele dar dos ramas terminales que, a su vez, irrigan las regiones frontal y parietotemporal del pericráneo, así como la articulación temporomandibular y varios músculos craneofaciales¹. En la arteritis de células gigantes los síntomas dependen de la arteria afecta. La **Tabla 3** muestra la correlación anatomo-clínica entre las arterias afectas y la presentación clínica.

Tabla 3. Correlación entre las arterias inflamadas y la manifestación clínica

Arteria afecta	Manifestación clínica
Arteria temporal, arteria occipital	Cefalea, alodinia cutánea
Arteria maxilar	Claudicación mandibular
Arteria axilar	Polimialgia reumática
Arteria oftálmica	Neuropatía óptico-isquémica anterior arterítica
Arterias vertebrales/carótida interna	Focalidad neurológica (ictus/ataque isquémico transitorio)

Fuente: elaboración propia.

Su localización se realiza palpando con los pulpejos de los dedos la región temporal hasta percibir una sobreelevación, a veces visible a través de la piel y que puede presentar latido coincidente con el pulso cardíaco, debiendo evaluarse su asimetría. En los pacientes con cefalea es frecuente la alodinia (dolor local frente a estímulos que normalmente no son dolorosos, como la palpación) y, por ello, debe evaluarse ante un paciente que refiere molestia a la palpación de la arteria temporal, si dicha molestia es exclusiva de la zona cutánea correspondiente a la arteria o generalizada al resto del cráneo. La ecografía de arterias temporales

superficiales es una técnica inocua, sensible y que puede mostrar signos indirectos de inflamación, como el signo del halo¹.

2. PALPACIÓN DE LOS SENOS PARANASALES

La presencia de dolor a la palpación del hueso en la zona correspondiente a los senos paranasales puede ser sugestiva de sinusitis. No obstante, ni es totalmente sensible (ya que algunos pacientes pueden tener sinusitis de senos más profundos, tales como el etmoidal) ni es plenamente específica (ya que muchos senos coinciden con el territorio de algunos nervios pericraneales, que pueden resultar dolorosos a la palpación en pacientes con neuralgias de ramos terminales o en cefaleas primarias como la migraña).

Por ello, la presencia de síntomas tales como voz nasal, rinorrea densa y/o purulenta, fiebre o empeoramiento del dolor con la inclinación de la cabeza hacia delante pueden aumentar el índice de sospecha sobre una posible sinusitis².

La **Figura 1** muestra la anatomía y palpación de senos paranasales, en la cual debe evitarse palpar los nervios pericraneales.

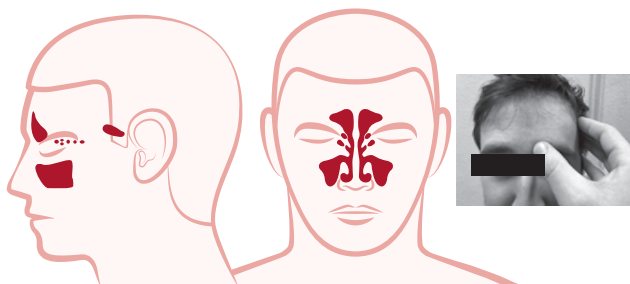


Figura 1. Anatomía y palpación de senos paranasales, en la cual debe evitarse palpar los nervios pericraneales.

Fuente: elaboración propia. Utilización de la imagen autorizada por el paciente.

3. EXPLORACIÓN DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Para realizar la exploración de la articulación temporomandibular (ATM) conviene realizar los siguientes pasos^{3,4} (**Figura 2**):



Figura 2. Exploración de la articulación temporomandibular.

Fuente: elaboración propia. Utilización de la imagen autorizada por el paciente.

- ▶ Observar si existen deformaciones o asimetrías de los maxilares y de las mandíbulas poniéndonos en frente del paciente.
- ▶ Comprobar la capacidad de apertura de la mandíbula. Será patológica si la distancia entre los bordes de los incisivos es menor de 45-40 mm.
- ▶ Valorar si hay chasquidos, crepitación o dolor a nivel de la ATM. Para ello se indica al paciente que esté sentado en una silla y el médico se sitúa detrás él o frente a él, colo-

cando las puntas de sus dedos índices en ambos meatos acústicos externos del paciente y pidiéndole que realice movimientos mandibulares de abrir y cerrar la boca.

4. EVALUACIÓN DE LA REGIÓN CERVICAL Y TEST DE FLEXIÓN-ROTACIÓN

Es conveniente realizar la evaluación de la movilidad de la columna cervical en los planos sagital, transversal y frontal, teniendo en cuenta que para poder realizar una adecuada valoración de dicha movilidad hay que contar con la colaboración del paciente, puesto que este puede controlarla de forma voluntaria.

En la columna cervical se valora:

- ▶ La flexo-extensión, viendo la distancia que hay entre la línea media del mentón y la escotadura del esternón.
- ▶ La rotación, viendo la distancia entre la línea media del mentón y el acromion.
- ▶ La flexión lateral, viendo la distancia entre la zona inferior del lóbulo de la oreja y el acromion.

Cuando el paciente presenta dolor localizado en la zona posterior de la cabeza es conveniente realizar el test de flexión-rotación. Para su realización el médico se sitúa detrás del paciente en sedestación y este debe realizar una flexión cervical de 10° en el plano vertical. Partiendo de esta postura se girará la cabeza del paciente en el plano horizontal para valorar si el paciente es capaz de realizar un giro de, como mínimo, 70° tanto hacia la derecha como hacia la izquierda. Si hay asimetría en las dos direcciones o si se desencadena el dolor motivo de la consulta será sugestivo de cefalea cervicogénica⁵.

5. EXPLORACIÓN TROCLEAR

La tróclea ocular es una estructura fibrocartilaginosa que se origina en la fosa troclear del hueso frontal y se inserta en el aspecto superior del globo ocular, sirviendo de polea para el tendón del músculo oblicuo superior y permitiendo la tracción del globo ocular hacia abajo (realizando el movimiento de depresión) y la rotación medial del ojo (torsión). Se encuentra localizada en el ángulo superointerno de la órbita.

Su exploración permite detectar signos de trocleítis. Los pacientes suelen referir un dolor en la zona frontal baja, uni o bilateral, matutino por el movimiento ocular nocturno, especialmente en la fase REM (*rapid eye movements*). Es más frecuente en exposiciones laborales que impliquen un uso continuado de pantallas u ordenadores.

Para su evaluación se puede emplear el dedo índice, dirigiéndolo hacia el ángulo superointerno de la órbita, avanzando por debajo del arco ciliar (**Figura 3**). En condiciones normales



Figura 3. Exploración troclear.

Fuente: elaboración propia. Utilización de la imagen autorizada por el paciente.

se suele palpar una pequeña estructura nodular, que puede resultar dolorosa si se ejerce una presión firme. En el paciente con trocleítis el dolor suele ser desproporcionado para la magnitud de la presión ejercida (hiperalgesia) y estímulos que no deberían resultar dolorosos lo son (alodinia). Además, un signo sugestivo de inflamación troclear es el agravamiento del dolor cuando el paciente mueve el ojo hacia arriba y hacia abajo de manera alternante mientras se realiza la palpación⁶.

6. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA GENERAL

La **Tabla 4** muestra los elementos básicos de la exploración general, que debe dirigirse a evaluar la presencia de signos que sugieran una cefalea secundaria⁷.

7. EXPLORACIÓN DE FONDO DE OJO

La exploración de fondo de ojo es esencial. Se debe visualizar la papila, que mostrará bordes bien delimitados, de color rosado y forma circular. La presencia de borramiento de su borde, la sobre-elevación o la coloración pálida podrían sugerir aumento de presión intracraneal. Además, la presencia de pulso venoso es altamente sugestiva de que la presión intracraneal es inferior a 20 cm H₂O, pudiendo perderse ante aumentos de presión. Finalmente, debemos evaluar la presencia de exudados o hemorragias⁷.

8. ANATOMÍA Y EXPLORACIÓN DE NERVIOS PERICRANEALES

Los nervios pericraneales son ramos terminales de las tres divisiones del trigémino (oftálmica, maxilar y mandibular) e incluyen, entre otros, los nervios supraorbitarios, supratroclear,

Tabla 4. Elemento de la exploración neurológica, algunos posibles hallazgos patológicos y potenciales causas de cefalea secundaria relacionadas con los mismos

Elemento exploración	Posibles hallazgos	Posibles causas secundarias
Nivel de conciencia	Alerta, obnubilado, comatoso.	LOE, infecciones.
Funciones cognitivas/superiores	Preservadas o alteradas. Lenguaje normal o afasia.	Encefalitis, LOE, causas vasculares.
Campimetría	Por confrontación o por amenaza.	Lesiones quiasmáticas, lesiones de vía óptica.
Motilidad ocular	Intrínseca y extrínseca.	Patología orbitaria, patología de tronco del encéfalo.
Fondo de ojo	Edema de papila, hemorragias.	LOE, hipertensión intracraneal.
Pares craneales	Paresia facial, hipoestesia trigeminal.	LOE, rombencefalitis.
Sistema motor	Datos de primera o segunda motoneurona.	Patología vascular, encefalitis.
Sistema sensitivo	Hipoestesia táctil, termoalgésica o vibratoria-artrocinética.	Patología vascular, encefalitis.
Coordinación	Dismetría.	Patología de fosa posterior.
Marcha	Ataxia, signo de Romberg.	LOE, infecciones.
Auscultación cervical	Soplos.	Diseción arterial.
Auscultación cardiaca	Soplos.	Endocarditis, ictus isquémico.
Signos de irritación meníngea	Signo de Kernig, signo de Brudzinski, signo de Jolt.	Meningitis, hemorragia subaracnoidea.

LOE: lesiones ocupantes de espacio.

Fuente: elaboración propia.

infratroclear, lacrimal, nasal externo, infraorbitario, auriculo-temporal y mentoniano, así como los primeros nervios occipitales (nervio occipital mayor, menor y tercer nervio occipital). La **Figura 4** muestra los puntos de palpación de los nervios supraorbitario, infraorbitario y occipital mayor.

La palpación de nervios pericraneales puede ser importante ante casos de neuralgias de ramos terminales del nervio trigémino o de los primeros nervios occipitales. Deberá sospecharse una neuralgia de ramo terminal en caso de dolor circunscrito exclusivamente al territorio de un nervio, a la presencia de datos de disfunción de dicho nervio (tales como dolor a su palpación, alodinia, hiperalgesia o hipoestesia circunscrita) y a la resolución, al menos temporal, tras la realización de bloqueo anestésico selectivo de dicho nervio. Además, pueden mostrarse hipersensibles en migraña y otras cefaleas, lo que podría representar una posible diana terapéutica para realización de bloqueo anestésico^{8,9}.

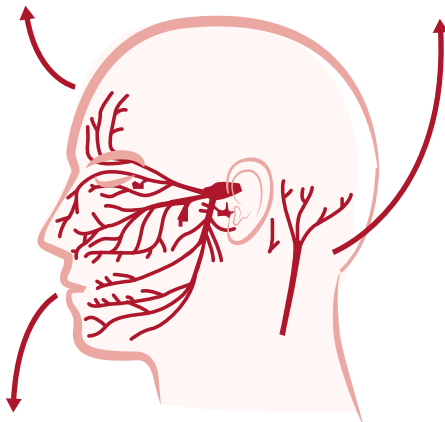
9. MUSCULATURA PERICRANEAL Y PUNTOS GATILLO

Los puntos gatillo miofasciales se definen como puntos hipersensibles en los músculos esqueléticos que se asocian con nódulos palpables y dolor referido. Pueden encontrarse en músculos del cuello, hombro y en músculos pericraneales. Los más frecuentes se localizan en el esternocleidomastoideo, el trapecio, los músculos temporales y los músculos suboccipitales (**Figura 5**). Los puntos gatillo miofasciales suelen detectarse en la cefalea tipo tensión y en las cefaleas cervicógenas. La **Tabla 5** enumera los principales músculos, su función, la localización del dolor referido y su exploración^{10,11,12}.

Palpitación de nervio
supraorbitario



Palpitación de nervios
occipitales



Palpitación de nervio
infraorbitario

Figura 4. Puntos de palpación de los nervios supraorbitario, infraorbitario y occipital mayor.

Fuente: elaboración propia. Utilización de la imagen autorizada por el paciente.

Tabla 5. Principales músculos pericraneales, función, localización del dolor y exploración

Músculo	N.º	Función	Localización del dolor referido	Exploración
Esternoideomastoideo	1	Flexión del cuello, rotación contralateral y lateralización ipsilateral.	Porción esternal: esternón, zona lateral de la cara, faringe, mentón, occipital, vértex. Porción clavicular: frontal, oreja, región auricular posterior.	Pinza con los dedos y con la yema de los dedos 2.º y 3.º con paciente sentado o tumbado, desde delante o desde atrás.
Trapezio	2	Extensión de la columna. Lateralización cefálica ipsilateral y rotación contralateral.	Cuello, occipital, apófisis mastoideas, sien, órbita, masetero.	Actitud postural del paciente: elevación de hombro, giro cefálico. Para la palpación se coloca al paciente en decúbito o sedestación, se palpa en pinza.
Músculo temporal	3	Elevación, lateralización, protrusión y retrusión mandibular.	Sien, región frontal, órbita.	Paciente en decúbito supino o sedestación, con boca entreabierta, palpación con pulpejos.
Músculos suboccipitales (rectos, oblicuos)	4	Movilización cervical, estabilidad dinámica de la cabeza, propiocepción.	Occipucio, región temporal, frente y órbita.	Postura en <i>antecaput</i> y <i>antecolli</i> . Limitación en la movilidad activa y pasiva de flexión cervical superior.

Fuente: elaboración propia.

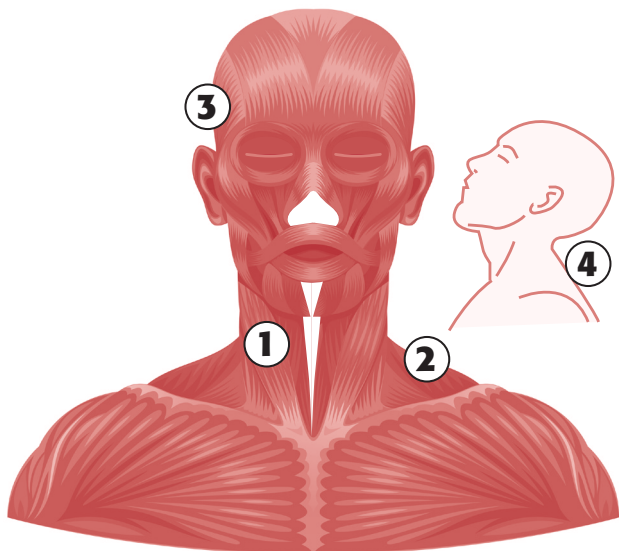


Figura 5. Puntos gatillo miofasciales.

Fuente: elaboración propia.

BIBLIOGRAFÍA

1. van der Geest KSM, Sandovici M, Brouwer E, Mackie SL. Diagnostic Accuracy of Symptoms, Physical Signs, and Laboratory Tests for Giant Cell Arteritis: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Intern Med.* 2020 Oct 1;180(10):1295-304.
2. Williams JW Jr, Simel DL. Does this patient have sinusitis? Diagnosing acute sinusitis by history and physical examination. *JAMA.* 1993 Sep 8;270(10):1242-6.
3. Rodríguez-Ozores Sánchez R. Patología de la articulación temporo-mandibular. *AMF.* 2010;6(11):638-43.
4. Felipe Espada N, Quintana A, Sánchez C, Cabratosa J. Protocolo de exploración básico en disfunción craneomandibular para el clínico general. *Rev Esp Ortod.* 2010;40(1):15-20.

5. Prushansky T, Dvir Z. La prueba de la movilidad cervical: metodología e implicaciones clínicas. *Osteopatía Científica*. 2008;3(3):108-14.
6. Pareja JA, Sánchez del Río M. Primary trochlear headache and other trochlear painful disorders. *Curr Pain Headache Rep*. 2006 Aug;10(4):316-20.
7. Gago-Veiga AB, Camiña Muñiz J, García-Azorín D, González-Quintanilla V, Ordás CM, Torres-Ferrus M, et al. ¿Qué preguntar, cómo explorar y qué escalas usar en el paciente con cefalea? Recomendaciones del Grupo de Estudio de Cefalea de la Sociedad Española de Neurología. *Neurología*. 2019 Mar 28;S0213-4853(19)30024-6.
8. Santos Lasaosa S, Cuadrado Pérez ML, Guerrero Peral AL, Huerta Villanueva M, Porta-Etessam J, Pozo-Rosich P, et al. Consensus recommendations for anaesthetic peripheral nerve block. *Neurología*. 2017 Jun;32(5):316-30.
9. Standring S. *Gray's anatomy. The anatomical basis of clinical practice*. 40th Ed. London: Churchill-Livingstone Elsevier; 2008.
10. Donnelly JM, Fernández-de-las-Peñas C, Finnegan M, Freeman JL. Travell, Simons & Simons' *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*. 3rd Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2019.
11. Do TP, Heldarskard GF, Kolding LT, Hvedstrup J, Schytz HW. Myofascial trigger points in migraine and tension-type headache. *J Headache Pain*. 2018 Sep 10;19(1):84.
12. Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. Trigger points in the suboccipital muscles and forward head posture in tension-type headache. *Headache*. 2006 Mar;46(3):454-60.

Capítulo 3

SÍNTOMAS Y SIGNOS DE ALARMA



Noemí Morollón Sánchez-Mateos, Antoni Plana
Blanco y Roberto Belvís Nieto

1. INTRODUCCIÓN

La mayoría de las cefaleas (el 90%) son primarias. Estas constituyen por sí mismas la enfermedad y, por tanto, no son secundarias a ninguna patología o lesión cerebral. La migraña y la cefalea tensional representan aproximadamente el 90% de las cefaleas primarias.

El 10% restante son cefaleas secundarias, pero ello no quiere decir que sean provocadas por lesiones o enfermedades potencialmente graves. De hecho, es infrecuente que una lesión grave (un ictus o un tumor, por ejemplo) se manifieste con cefalea como único síntoma (cefalea aislada). Suele debutar con otros síntomas asociados: crisis epilépticas, cambios de conducta o déficit de fuerza o sensibilidad¹.

En las consultas solo 2-4 de cada 1.000 pacientes (0,2%-0,4%) que acuden por cefalea aislada presentan una lesión cerebral, que no siempre justifica la cefalea, en la tomografía computarizada (TC) craneal. La lesión es un hallazgo incidental y, por tanto, la cefalea y la lesión pueden ser una coincidencia².

En Urgencias, en series de pacientes estudiados con TC craneal durante 10 años, las causas de cefalea aislada en más de 5.000 personas³ fueron debidas a:

- ▶ **Causas benignas (98%).**
 - Migraña: 64%.
 - Cefalea tensional: 3%.
 - Enfermedad de origen viral: 2%.
 - Ansiedad: 1%.
 - Otras causas benignas: 28%.
- ▶ **Lesión/enfermedad potencialmente peligrosa (2%):**
 - Infarto cerebral: 0,8%.
 - Hemorragia cerebral: 0,6%.
 - Meningitis/encefalitis: 0,5%.

2. DEFINICIÓN DEL CONCEPTO DE SIGNO DE ALARMA

Las banderas rojas/ámbar (*red/orange flags*) o “señales de peligro” son signos o síntomas clínicos de alerta que sugieren la necesidad de realizar exámenes complementarios para descartar una causa secundaria de la cefalea. En un esfuerzo por sintetizar los signos de alarma de forma fácil, la American Headache Society (AHS) ha creado el acrónimo nemotécnico: **SNNOOP10**⁴:

- ▶ S - síntomas **S**istémicos: fiebre, pérdida de peso, enfermedades sistémicas de fondo, inmunosupresión.
- ▶ N - **N**eoplasias previas.
- ▶ N - déficits **N**euroológicos asociados.
- ▶ O - inicio (**O**nset) repentino y severo, cefalea en trueno.
- ▶ O - edad de inicio (**O**nset) más allá de los 50 años. Obliga a descartar arteritis de células gigantes o neoplasias.
- ▶ P10:
 - Cambio de **P**atrón o aparición reciente de una nueva cefalea.
 - Cefalea **P**rogresiva.
 - **P**recipitación por las maniobras de Valsalva.
 - Empeoramiento con cambios **P**osturales.
 - **P**uerperio o embarazo.
 - **P**ostrauumatismo.
 - **P**apiledema.
 - **P**ainful eye con características autonómicas.
 - **P**atología del sistema inmunitario, como el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
 - **P**ainkillers o uso excesivo de analgésicos.

Un 37% de los pacientes con cefalea y síntomas de alarma (1 de cada 3 aproximadamente) presenta una lesión o enfermedad cerebral potencialmente grave que explica la cefalea⁵.

2.1 Clasificación de los signos de alarma

- ▶ **Comorbilidad.** Es la presencia de una cefalea como complicación de una enfermedad que ya tiene o que se descubre en el paciente. Por ejemplo, la aparición de una cefalea nueva en un paciente con una neoplasia es sospechosa, inicialmente, de desarrollo de una metástasis cerebral.
- ▶ **Temporalidad.** Es el perfil de aparición de la cefalea en el tiempo: aguda/subaguda, crónica (más de 3 meses seguidos) o recurrente (episodios repetidos en el tiempo), momento en la vida del paciente.
- ▶ **Atipicidad.** Son síntomas que aparecen asociados a la cefalea y que no son habituales en cefaleas primarias, sugiriendo una enfermedad o lesión cerebral. Por ejemplo, la aparición de cefalea, fiebre y rigidez cervical simultáneas es sugestiva de meningitis.

2.1.1 Comorbilidad

Se considera signo de alarma la aparición de cefalea reciente y no conocida previamente en pacientes con:

- ▶ Neoplasias: posibilidad de metástasis cerebrales.
- ▶ Inmunodepresión (virus VIH, tratamiento inmunosupresor, quimioterapia, inmunodeficiencia congénita): posibilidad de infecciones.
- ▶ Tratamientos anticoagulantes (heparinas, acenocumarol, warfarina, dabigatrán, apixabán, rivaroxabán): posibilidad de hemorragia.
- ▶ Conectivopatías (lupus): posibilidad de vasculitis.
- ▶ Poliquistosis renal: puede asociar aneurismas cerebrales y una cefalea aguda puede significar su rotura y hemorragia.
- ▶ Traumatismo craneal los días o semanas previos: hemorragia, disección arterial.

- ▶ Factores de riesgo de trombosis venosa cerebral (poscirugía, inmovilizados, embarazo, cáncer, sepsis, portadores de trombofilias).

2.1.2 Temporalidad

Se considera signo de alarma la cefalea reciente en paciente sin antecedentes de esta, en los siguientes casos:

- ▶ En mayores de 50 años y, sobre todo, en edades extremas: las cefaleas primarias suelen debutar entre los 10-50 años.
- ▶ Inicio de forma aguda-cefalea en trueno: súbita y explosiva.
- ▶ Inicio reciente y progresivo: frecuencia y/o intensidades crecientes.
- ▶ Persiste más de un mes.
- ▶ Existía previamente y cambia de forma clara (cefalea "diferente") sin causa que lo justifique.
- ▶ Aparece exclusivamente en invierno y en el mismo lugar (casa, oficina): por ejemplo, intoxicación por monóxido de carbono.
- ▶ Aparece solo por la noche o se agrava con el sueño; las cefaleas primarias suelen mejorar con el sueño.
- ▶ Se desencadena exclusivamente por la tos, el ejercicio, el sexo.

2.1.3 Atipicidad

Síntomas

- ▶ Localización siempre unilateral, excepto en cefaleas primarias unilaterales ya conocidas (como la cefalea en racimos).
- ▶ Características atípicas: por ejemplo, aura migrañosa atípica.

- ▶ Cefalea refractaria: no responde a tratamientos apropiados a dosis óptimas.
- ▶ Empeora con el movimiento o cambio de postura (excepto la migraña).
- ▶ Manifestaciones acompañantes:
 - Trastornos de la conducta.
 - Crisis epilépticas.
 - Alteración visual: hipertensión intracraneal, arteritis de células gigantes, glaucoma, neuritis nervio óptico.
 - Náuseas/vómitos no explicados por una cefalea primaria ni por una enfermedad sistémica.
 - Pérdida de peso reciente.
 - Claudicación mandibular: arteritis de células gigantes.

Signos. Alteración neurológica en la exploración (Tabla 6)*

- ▶ Alteración del nivel de consciencia.
- ▶ Fiebre no explicada por un proceso sistémico.
- ▶ Signos de meningitis: fiebre, rigidez de nuca, erupción cutánea.
- ▶ Papiledema (edema de la papila del nervio óptico en el fondo de ojo) en hipertensión intracraneal primaria o secundaria a una lesión cerebral.
- ▶ Alteración neurológica focal: pérdida de fuerza o sensibilidad, incoordinación de la marcha, trastorno de visión o de lenguaje... Son síntomas parecidos a los del ictus ante los que se debe sospechar una lesión cerebral (infarto, tumor, hemorragia, absceso...).

** Si aparece en una persona con migraña puede ser un aura persistente o un infarto cerebral migrañoso (complicaciones infrecuentes de la migraña).*

La multirrefratariedad a tratamientos considerados correctos y a dosis óptimas se considera un signo de alarma.

Tabla 6. Clasificación de los signos de alarma en función de la gravedad. Banderas rojas/ámbar (*red/orange flags*)

Red flags

Cefalea aguda, repentina, o primer/"peor" dolor de cabeza de la vida.

Cefalea con síntomas o signos neurológicos.

Cefalea iniciada después de los 50 años.

Cefalea con empeoramiento progresivo.

Cambio de características de una cefalea habitual.

Cefalea durante el esfuerzo, con tos/estornudos, relacionados con la actividad sexual o con maniobra de Valsalva.

Cefalea con componente postural.

Cefalea con síntomas sistémicos (fiebre, pérdida de peso, tos).

Cefalea en un entorno de malignidad, diabetes *mellitus* o enfermedad retroviral.

Cefalea con antecedente de lesión.

Orange flags

Cefalea unilateral exclusiva.

Cefalea en embarazo o en posparto.

Cefalea refractaria, a pesar de un tratamiento óptimo.

Cefalea al despertar.

Cefalea en niños sin criterios de migraña.

Cefalea con irradiación cervical.

Cefalea con síndromes neurocutáneos.

Cefalea en pacientes con tratamiento anticoagulante.

Cefalea si sistema inmune comprometido.

Cefalea con claudicación mandibular o alteraciones visuales.

Fuente: adaptado de Young NP, et al. Cephalalgia. 2018 Oct;38(12):1841-8⁵.

3. CEFALEA EN TRUENO

La intensidad del dolor solo se puede considerar un signo de alarma si el inicio es agudo (cefalea en trueno), pues su expresión depende de factores culturales, psicológicos, modelos familiares, etc.

La cefalea en trueno se define como una cefalea grave, con inicio explosivo, que alcanza su intensidad máxima en menos de 1 minuto y con duración de 5 o más minutos. Puede ser el reflejo de la gravedad y rapidez de instauración de algunos trastornos vasculares intracraneales graves, como la hemorragia subaracnoidea (HSA) (**Tabla 7**)⁶.

Tabla 7. Etiologías vasculares y no vasculares de la cefalea en trueno

Etiologías vasculares	Etiologías no vasculares
<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia subaracnoidea (HSA): causas aneurismáticas y no neurovasculares. • Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR). • Ictus agudo isquémico/hemorrágico. • Trombosis venosa cerebral (TVC). • Disección arterial: carotídea, vertebral o aórtica. • Crisis hipertensiva/síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES, <i>posterior reversible encephalopathy syndrome</i>). • Apoplejía hipofisaria. • Aneurisma intracraneal no roto (cefalea centinela). • Hematoma subdural. 	<ul style="list-style-type: none"> • Quiste coloide del III ventrículo. • Tumor en la fosa posterior. • Infecciones (meningitis, encefalitis). • Sinusitis esfenoidal complicada. • Síndrome de hipotensión intracraneal espontánea. • Cefalea relacionada con la tos, el esfuerzo y la actividad sexual. • Feocromocitoma. • Hidrocefalia: estenosis acueductal, malformación de Chiari tipo 1. • Cefalea en trueno primaria (diagnóstico de exclusión).

Fuente: elaboración propia.

4. ¿PODRÍA HABER UNA LESIÓN CEREBRAL EN UNA CEFALÉA QUE CUMPLE CRITERIOS DE CEFALÉA PRIMARIA SIN SIGNOS DE ALARMA?

La posibilidad de hallar una lesión cerebral en pacientes que cumplen estrictamente los criterios internacionales de migraña es de 0,4% y suelen ser malformaciones arteriovenosas o tumores cerebrales. Cabe destacar:

- ▶ Al ser la migraña una enfermedad que afecta al 12% de la población no es improbable la aparición de enfermedades o lesiones neurológicas por pura coincidencia, es decir, que nada tienen que ver con la migraña.
- ▶ Un tumor recién descubierto en un paciente con migraña de larga evolución nada tiene que ver con la migraña.

La probabilidad de encontrar una lesión en las principales cefaleas primarias es la que se muestra en la **Tabla 8**.

Tabla 8. Posibilidad de encontrar una lesión en las principales cefaleas primarias

Cefalea	Probabilidad
Migraña	0,4%
Cefalea crónica diaria	0,9%
Cefalea tensional	0,8%
Cefalea en racimos	5%

Fuente: elaboración propia.

5. SIGNOS DE BENIGNIDAD DE UNA CEFALÉA

Los rasgos (benignos) que sugieren una causa primaria de una cefalea son:

- ▶ Cefalea con aura más de una vez en la vida (probable migraña).
- ▶ Cefaleas que se han repetido varias veces en la vida con las mismas características (suelen ser primarias).
- ▶ Cefaleas que se repiten en épocas de la vida durante periodos de tiempo.

6. CONCLUSIONES

- ▶ Presentar alguno de los síntomas y/o signos de alarma en una cefalea no equivale a presentar una enfermedad o lesión cerebral. Aproximadamente 1 de cada 3 de los pacientes con cefalea que presentan signos de alarma finalmente sufren una lesión o enfermedad cerebral potencialmente grave y responsable de la cefalea.
- ▶ La lista de síntomas y/o signos de alarma se ha ido constituyendo, sobre todo, en base a la experiencia clínica.
- ▶ Migraña y cefalea tensional son los diagnósticos más frecuentes de una cefalea en el ambulatorio y en Urgencias.
- ▶ Ante una cefalea con signos y/o síntomas de alarma se tiene que realizar una prueba de neuroimagen cerebral urgente: tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética (RM) craneal.
- ▶ A pesar de que la resonancia ofrece más información que la TC en el estudio del cerebro, esta última es fiable para descartar las cefaleas secundarias graves más frecuentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ravishankar K. "WHICH Headache to Investigate, WHEN, and HOW?" Headache. 2016 Nov;56(10):1685-97.
2. Clarke CE, Edwards J, Nicholl DJ, Sivaguru A. Imaging results in a consecutive series of 530 new patients in the Birmingham Headache Service. J Neurol. 2010 Aug;257(8):1274-8.

3. Minen MT, Tanev K, Friedman BW. Evaluation and treatment of migraine in the emergency department: a review. *Headache*. Jul-Aug 2014;54(7):1131-45.
4. Do TP, Remmers A, Schytz HW, Schankin C, Nelson SE, Obermann M, et al. Red and orange flags for secondary headaches in clinical practice: SNNOOP10 list. *Neurology*. 2019 Jan 15;92(3):134-44.
5. Young NP, Elrashidi MY, McKie PM, Ebbert JO. Neuroimaging utilization and findings in headache outpatients: Significance of red and yellow flags. *Cephalalgia*. 2018 Oct;38(12):1841-8.
6. Schwedt TJ. Thunderclap Headache. *Continuum (Minneapolis)*. 2015 Aug;21(4 Headache):1058-71.

Capítulo 4

INDICACIÓN DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN CEFALEAS



Vicente González Quintanilla, Ana Tentor Viñas
y Ana Gago Veiga

1. OBJETIVOS DE LAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Los objetivos fundamentales de las pruebas complementarias en el diagnóstico de un paciente con cefalea son¹:

- Confirmar o, en su defecto, descartar aquellos casos en los que por la anamnesis o la exploración se ha sospechado una posible cefalea secundaria.
- Modificar la actitud clínica en función de los resultados de las pruebas.

En el caso de los pacientes con una cefalea primaria, que son la mayoría, una correcta anamnesis e historia clínica completada con una exploración neurológica suele ser suficiente, no precisando la realización de otras pruebas complementarias para el diagnóstico e inicio del tratamiento oportuno^{1,2,3}.

2. INDICACIONES DE LAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La **Figura 6** muestra el algoritmo de indicación de pruebas complementarias recomendado.

Ante un paciente con cefalea está indicada la realización de pruebas complementarias en los siguientes casos¹:

- Presencia de signos de alarma en la anamnesis o exploración^{2,3}.
- Cefaleas que no cumplen los criterios diagnósticos de cefaleas primarias establecidos por la Clasificación Internacional de Cefaleas (CIC-3) de la International Headache Society (IHS).
- Cefaleas primarias que se diagnostican por exclusión, como ocurre con la mayoría de las cefaleas incluidas en el grupo 4 de la clasificación (cefaleas primarias asociadas a tos, ejercicio físico o actividad sexual, por ejemplo).

- ▶ Cefaleas trigémino autonómicas.
- ▶ Otros:
 - Limitaciones para obtener una buena historia clínica por barreras lingüísticas/culturales.
 - Temor a padecer una enfermedad grave con un fin terapéutico.

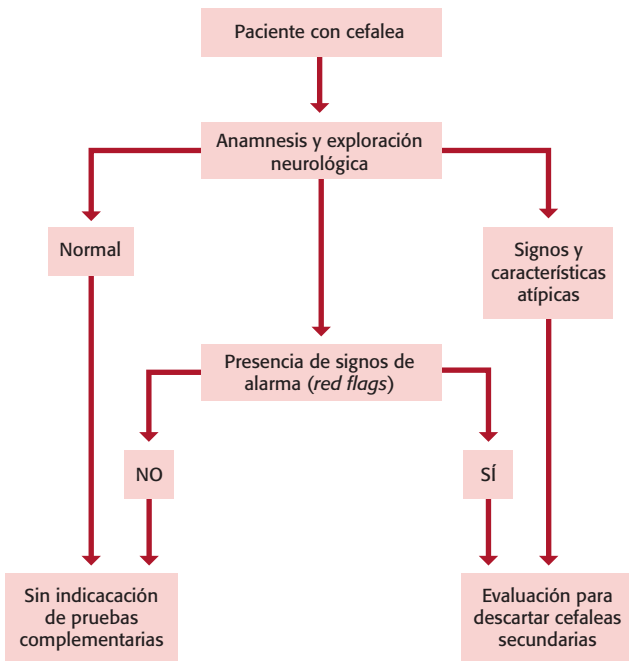


Figura 6. Algoritmo diagnóstico recomendado.

Fuente: elaboración propia.

3. PRINCIPALES PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

3.1 Pruebas de neuroimagen

Las pruebas de neuroimagen (tomografía computarizada, resonancia magnética...) son probablemente las más conocidas, las más demandadas y las que tienen una mayor rentabilidad diagnóstica para descartar una cefalea secundaria. Están indicadas ante la presencia de criterios de alarma. El profesional deriva al paciente a otro centro para la realización de dichas pruebas en caso de cefaleas atípicas, asociación de síntomas o signos neurológicos focales, presencia de factores de riesgo adicional (paciente oncológico o inmunodeprimido, alteraciones de la hemostasia y otros) o cambios en el patrón temporal^{1,4}.

Un error habitual es la solicitud sistemática de pruebas de neuroimagen en pacientes con migraña y/o cefalea crónica sin criterios de alarma. Las pruebas pueden detectar hallazgos incidentales que carecen de relevancia clínica y también pueden generar importante ansiedad en el paciente.

Las principales pruebas de neuroimagen son:

3.1.1 Radiografía (Rx) simple

La radiografía simple tiene escasas indicaciones y solamente está indicada ante la sospecha de:

- ▶ Mastoiditis.
- ▶ Sinusitis (proyección de Waters).
- ▶ Malformaciones óseas de la charnela craneocervical.
- ▶ Sospecha de enfermedades óseas, como la enfermedad de Paget.

3.1.2 Tomografía computarizada (TC)

A pesar de que la imagen por RM tiene mayor resolución y discriminación, la mayor accesibilidad, rapidez y disponibilidad hace a la TC la técnica de elección en la mayoría de los casos, especialmente en Urgencias, ante la sospecha de hemorragia subaracnoidea.

3.1.3 Resonancia magnética (RM)

En caso de cefaleas no agudas en los que esté indicada una prueba de neuroimagen se recomienda la RM. Aunque la selección de la prueba debe individualizarse, en general la RM será necesaria para descartar cefaleas secundarias como las descritas en la **Tabla 9**.

Tabla 9. Principales patologías en las que está indicada la realización de una RM craneal

Sospecha de patología de fosa posterior.

Neuroinfecciones.

Sospecha de patología cérvico-medular.

Hidrocefalia en la TC de cráneo para delimitar el lugar de obstrucción.

Sospecha de patología vascular específica: trombosis o infartos venosos, disección carotídea o aneurismas intracraneales.

Síndrome de hipotensión intracraneal.

Sospecha de alteración meníngea.

Enfermedad neoplásica.

RM: resonancia magnética. TC: tomografía computarizada.

Fuente: adaptado de Sánchez del Río González M, et al. En: Santos Lasaosa S, Pozo Rosich P (eds.). Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020. Madrid: Luzán S; 2020. pp. 45-71¹.

3.1.4 Angiografía

Esta prueba requiere de una alta sospecha clínica de procesos secundarios como:

- ▶ Aneurismas.
- ▶ Malformaciones vasculares.
- ▶ Disecciones arteriales.
- ▶ Vasculitis.

Se indica en casos muy concretos y generalmente desde el medio hospitalario. La tendencia actual es la realización, siempre que sea posible, de técnicas no invasivas como la angio-TC o la angio-RM, en primer lugar, para evitar otras potenciales complicaciones.

3.2 Pruebas de laboratorio

Las pruebas analíticas son necesarias en caso de sospecha de cefaleas secundarias por la aparición de síntomas concomitantes. El ejemplo más relevante lo constituye la elevación de los reactantes de fase aguda como la velocidad de sedimentación globular (VSG), característica de la arteritis de células gigantes o arteritis de la temporal, que se debe descartar en todo paciente de más de 50 años con cefalea de inicio reciente. No se recomienda realizar determinaciones, fuera del contexto clínico apropiado, para descartar enfermedades de baja prevalencia en un área concreta (por ejemplo, serología *Borrelia*), ya que el riesgo de falsos positivos es elevado y no contribuirá al diagnóstico clínico⁵.

Por otra parte, el análisis de orina tiene una utilidad limitada, más allá de descartar el consumo de tóxicos o un fracaso renal, en cuyos casos es frecuente la existencia de otra constelación de síntomas aparte de la cefalea. En la **Tabla 10** se muestran las principales determinaciones a solicitar en función de la sospecha diagnóstica^{1,5}.

Tabla 10. Principales pruebas analíticas

Arteritis de la temporal	VSG, PCR.
Vasculitis, lupus	VSG, PCR, FR y ANA.
Infecciones	Transaminasas, serologías (VIH, serologías de Lyme, VEB, etc.).
Alteraciones hormonales	Hormonas hipofisarias y tiroideas.
Insuficiencia renal	Creatinina, urea y aclaramiento renal.
Anemia, policitemias, púrpura trombocitopénica	Hemograma.
Alteraciones iónicas	Sodio, calcio, magnesio...
Feocromocitoma	Catecolaminas y metabolitos en orina.
Síndrome antifosfolípido	Coagulación, ANA.
Drogas	Tóxicos en orina.
Neurosarcoidosis	ECA.
Síndrome de boca ardiente	Hemograma, glucemia, HbA _{1c} , perfil tiroideo, carencial: hierro, ferritina, vitamina B ₁₂ y ácido fólico, cinc, estudio inmunológico ANA, factor reumatoide, anti-SSA y anti-SSB.
Síndrome de Tolosa-Hunt	Analítica con serologías; ECA, estudio inmunológico; VSG; marcadores tumorales; glucemia, HbA _{1c} .
Cefalea atribuida a hipoxia o hipercapnia	Gasometría.
Cefalea cardiogénica	Enzimas cardíacas.
MELAS	Lactato, estudio genético de ADN mitocondrial.
CADASIL	Mutación del gen <i>NOTCH3</i> .
En caso de objetivarse numerosas lesiones de la sustancia blanca en la neuroimagen o auras atípicas	Estudio de coagulopatía.
Intoxicación por CO	Carboxihemoglobina.

ADN: ácido desoxirribonucleico. ANA: anticuerpos antinucleares. CPK (*creatine phosphokinase*): creatina-cinasa. CK-MB: fracción MB de la creatina-cinasa. ECA: enzima convertidora de la angiotensina. Fe: hierro. FR: factor reumatoide. HbA_{1c}: glucohemoglobina. PCR: proteína C reactiva. VEB: virus de Epstein-Barr. VIH: virus de la inmunodeficiencia humana. VSG: velocidad de sedimentación globular.

Fuente: adaptado de Sánchez del Río González M, et al. En: Santos Lasaosa S, Pozo Rosich P (eds.). Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020. Madrid: Luzán 5; 2020. pp. 45-71¹.

3.3 Examen de líquido cefalorraquídeo (LCR)

El examen del LCR se obtiene tras la realización de una punción lumbar (PL) y tiene un papel fundamental en el diagnóstico de algunas de las causas más graves de cefalea secundaria. El momento y la urgencia en la realización de la PL vendrán marcados por la sospecha diagnóstica y el estado general del paciente.

3.3.1 Procedimiento e indicaciones

El procedimiento debe llevarse a cabo en las condiciones de asepsia adecuadas y es recomendable realizar una medición de la presión de salida del LCR, para lo que el paciente debe estar bien colocado. El profesional que realiza la PL debe conocer la técnica y se recomienda no realizarla hasta haber descartado un proceso expansivo intracraneal previo (generalmente mediante una TC de cráneo), pues aunque el riesgo de herniación secundaria a una masa intracraneal es raro, puede tener implicaciones médico-legales.

En la **Tabla 11** se muestran las principales indicaciones.

Tabla 11. Principales indicaciones de punción lumbar

Sospecha de meningitis y encefalitis infecciosas.

Metástasis leptomenígeas.

Hemorragia subaracnoidea (solo imprescindible cuando la TC es normal).

Hipertensión intracraneal idiopática.

Hipotensión de líquido cefalorraquídeo.

TC: tomografía computarizada.

Fuente: adaptado de Sánchez del Río González M, et al. En: Santos Lasaosa S, Pozo Rosich P (eds.). Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020. Madrid: Luzán 5; 2020. pp. 45-71¹.

3.3.2 Contraindicaciones

La PL no es una prueba incruenta. Debe valorarse el balance riesgo-beneficio de forma individual y la realización de la prueba no puede diferir el inicio del tratamiento en casos de emergencia como la sospecha de una meningitis bacteriana. Antes de llevar a cabo una PL debe comprobarse la ausencia de contraindicaciones para la realización de esta.

Las principales contraindicaciones para llevar a cabo una PL son: masa craneal, tratamiento anticoagulante, plaquetopenia o infección en la zona de punción.

3.4 Pruebas de escasa utilidad diagnóstica

En general, otras pruebas diagnósticas como el electroencefalograma, el Doppler transcraneal o las pruebas de medicina nuclear (tomografía de emisión monofotónica [SPECT, *single-photon emission computed tomography*] o tomografía por emisión de positrones [PET, *positron emission tomography*]) no están indicadas en la evaluación de un paciente con cefalea y solamente se utilizarán en casos muy excepcionales y siguiendo unas indicaciones específicas.

4. CONCLUSIONES

Las pruebas complementarias tienen un papel menor en el diagnóstico y manejo de las cefaleas y están dirigidas a confirmar o descartar la presencia de una cefalea secundaria. Su elección debe ir dirigida por los datos obtenidos de la anamnesis y la exploración y debe evitarse la indicación de baterías de pruebas sin beneficio para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez del Río González M, Medrano Martínez V, Pozo Rosich P, Ruiz Álvarez L, Torres Ferrús M. Fisiopatología. Métodos diagnósticos, criterios de derivación y criterios de hospitalización. En: Santos Lasaosa S, Pozo Rosich P (eds.). Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020. Madrid: Luzán 5; 2020. pp. 45-71.
2. Gago-Veiga AB, García-Azorín D, Mas-Sala N, Ordás CM, Ruiz-Piñero M, Torres-Ferrús M, et al. How and when to refer patients diagnosed with primary headache and craniofacial neuralgia in the Emergency department or Primary Care: Recommendations of the Spanish Society of Neurology's Headache Study Group. *Neurologia (Engl Ed)*. 2020 Apr;35(3):176-84.
3. Gago-Veiga AB, Díaz de Terán J, González-García N, González-Oria C, González-Quintanilla V, Minguez-Olaondo A, et al. How and when to refer patients diagnosed with secondary headache and other craniofacial pain in the Emergency Department and Primary Care: Recommendations of the Spanish Society of Neurology's Headache Study Group. *Neurologia (Engl Ed)*. 2020 Jun;35(5):323-31.
4. Kuruvilla DE, Lipton RB. Appropriate use of neuroimaging in headache. *Curr Pain Headache Rep*. 2015 Jun;19(6):17.
5. Donohoe CH. The role of laboratory testing in the evaluation of headache. *Med Clin North Am*. 2013 Mar;97(2):217-24.

Capítulo 5

CRITERIOS DE DERIVACIÓN DE LAS CEFALÉAS DESDE ATENCIÓN PRIMARIA



Alba López Bravo, Belén Rodríguez Hermida y
Sonia Santos Lasaosa

1. INTRODUCCIÓN

La importancia cada vez mayor de las cefaleas en la asistencia sanitaria viene condicionada por su alta prevalencia y el sufrimiento que supone para los que las padecen¹. Se trata de uno de los motivos de consulta más frecuentes en Atención Primaria (AP) y el primero en Neurología². Una de las principales preocupaciones del médico de AP y de Urgencias es llegar a un diagnóstico correcto mediante una adecuada historia clínica y una exploración neurológica básica, adaptadas al tiempo y a los medios de que dispone.

En caso de dudas diagnósticas o sospecha de una cefalea secundaria, el médico de AP o del servicio de Urgencias tendrá que derivar al paciente para que sea estudiado y/o tratado en los servicios de Neurología correspondientes. Dicha derivación se hará con mayor o menor urgencia en función de la presencia, o no, de los síntomas o signos de alarma³ (ver capítulo 3). De forma general, se pueden establecer tres grados de prioridad en la derivación⁴:

- ▶ **Urgente:** de forma inmediata a un servicio de Urgencias hospitalario, que se supone en el mismo día.
- ▶ **Preferente:** la citación no debería sobrepasar los 15 días, aunque lo recomendable serían 7 días.
- ▶ **Normal:** la citación no debería sobrepasar los 30 días, aunque lo recomendable serían 15 días.

2. CRITERIOS DE INGRESO

Por norma general, la mayoría de cefaleas puede ser manejada de forma ambulatoria. Sin embargo, se recomienda remitir a Urgencias aquellas con sospecha de cefalea secundaria grave y las cefaleas primarias o secundarias ya diagnosticadas que presentan refractariedad al tratamiento ambulatorio instaurado⁵. En el ámbito de Urgencias algunos pacientes necesitan

ingreso hospitalario, ya sea por fracaso del manejo ambulatorio, por el trastorno ocasionado en la vida cotidiana del paciente como consecuencia del dolor o porque requieren de estudios complementarios no disponibles en el Servicio de Urgencias.

A continuación, se resumen los criterios propuestos para el ingreso hospitalario de pacientes con cefalea evaluados en el Servicio de Urgencias^{4,5}.

2.1 Cefaleas primarias

- ▶ Dolor de características migrañosas que, sin cumplir criterios de estado migrañoso, sea incapacitante y no responda a la medicación administrada en Urgencias.
- ▶ Estado de mal migrañoso.
- ▶ Migraña con aura prolongada o atípica, especialmente en el primer episodio.
- ▶ Migraña hemipléjica, especialmente en el primer episodio.
- ▶ Síndrome de cefalea y déficits neurológicos transitorios con linfocitosis del líquido cefalorraquídeo (HaNDL, *headache and neurologic deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis*).
- ▶ Migraña complicada con sospecha de patología cerebrovascular.
- ▶ Cefalea trigémino autonómica con ausencia de respuesta a terapias orales.
- ▶ Cefalea por uso excesivo de analgésicos que no responde a un manejo ambulatorio de deshabitación analgésica.
- ▶ Comorbilidad médica o psiquiátrica que dificulte el manejo ambulatorio.

2.2 Cefaleas secundarias

- ▶ Necesidad de realización de pruebas diagnósticas específicas (por ejemplo, arteriografía).
- ▶ Necesidad de tratamiento de un proceso subyacente.

- ▶ Ausencia de respuesta terapéutica ambulatoria.
- ▶ Coexistencia de otras enfermedades que limiten un manejo adecuado.

3. CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Aquellas cefaleas que, descartada o completada una actuación diagnóstica o terapéutica urgente, precisen manejo diagnóstico o terapéutico especializado, serán tributarias de derivación a atención especializada ambulatoria. Los criterios propuestos de derivación entre niveles asistenciales se resumen en las **Tablas 12, 13 y 14**.

Tabla 12. Criterios de derivación de Atención Primaria a Urgencias

Cefalea de presentación aguda, especialmente si sospecha de hemorragia subaracnoidea o etiología no aclarada.

Sospecha clínica o exploratoria de cefalea secundaria grave:

- Lesión ocupante de espacio.
 - Arteritis de la temporal.
 - Afectación neurovascular: hemorragia subaracnoidea, ictus isquémico o hemorrágico o trombosis venosa cerebral.
 - Antecedentes de malformación arteriovenosa cerebral o cirugía intracraneal.
 - Antecedentes de uso de anticoagulantes o coagulopatía.
 - Antecedentes de traumatismo craneoencefálico reciente.
 - Complicaciones de la migraña: estado de mal migrañoso o infarto migrañoso.
 - Enfermedad infecciosa del sistema nervioso central.
 - Antecedentes de neoplasia maligna o inmunodepresión.
 - Cefalea asociada a embarazo o puerperio.
 - Antecedentes de probable exposición a monóxido de carbono
-

Cefalea con signos neurológicos focales, signos de irritación meníngea, papiledema y alteración del nivel de consciencia, con o sin aumento de temperatura, o cualquiera de sus combinaciones, de aparición reciente.

Persistencia de una cefalea intensa, a pesar del tratamiento sintomático adecuado.

Fuente: elaboración propia.

Tabla 13. Criterios de derivación de Atención Primaria a consulta de Neurología general

Sospecha clínica (o confirmación, si se han pedido pruebas) de cefalea secundaria que no precisa, por su gravedad o modo de aparición, derivación a Urgencias (carácter preferente).

Presencia de signos anormales en la exploración neurológica que, por su rapidez, modo de aparición o aparente gravedad no precisa derivación a Urgencias (carácter preferente).

Cefaleas con dificultad diagnóstica o que no cumplen criterios CIC-3 de cefalea primaria.

Paciente con desconfianza manifiesta con el nivel de AP.

Cefalea primaria o secundaria que no mejora a pesar de, al menos, un intento terapéutico preventivo.

Migraña con auras atípicas o prolongadas.

Migraña crónica¹.

Neuralgias (normal o preferente, en función de la situación clínica del paciente).

Cefalea trigémico autonómica (carácter preferente, si está en fase activa).

Cefalea por uso excesivo de medicamentos.

AP: Atención Primaria. CIC: Clasificación Internacional de Cefaleas.

Fuente: adaptado de Gil Campoy JA, et al. *Semerger*. 2012 May-Jun;38(4):241-4¹.

Tabla 14. Criterios de derivación de Urgencias a consulta de Neurología general

Preferente

Cefaleas trigémico autonómicas refractarias al tratamiento sintomático o preventivo.

Sospecha de cefalea secundaria que no requiera ingreso.

Normal

Cefaleas con dificultad diagnóstica o que no cumplen criterios CIC-3 de cefalea primaria.

Cefalea primaria sin respuesta al tratamiento sintomático o preventivo convencional.

Cambio de perfil en las características clínicas de la cefalea primaria.

Primer episodio de migraña con aura.

CIC: Clasificación Internacional de Cefaleas.

Fuente: elaboración propia.

4. CRITERIOS DE SEGUIMIENTO EN ATENCIÓN PRIMARIA

En la **Tabla 15** se detallan las características de los pacientes que pueden ser seguidos en Atención Primaria sin necesidad de derivación, así como aquellos pacientes con cefalea que, una vez realizado el diagnóstico y prescrito un tratamiento adecuado por el neurólogo, podrán continuar su seguimiento posterior en AP¹.

Tabla 15. Pacientes sin necesidad de derivación

Cefaleas primarias episódicas con tratamiento sintomático no efectivo: se recomienda optimizar el tratamiento utilizando otras categorías de fármacos o cambio de producto dentro de la misma categoría (por ejemplo, puede ser útil probar diferentes triptanes en un paciente).

Cefaleas primarias episódicas (por ejemplo, cefalea tensional o migraña) con aumento de frecuencia de las crisis y sin criterios de alarma: se recomienda considerar el uso de tratamientos preventivos.

Cefaleas secundarias a procesos tratables:

- Tensión arterial no controlada.
- Glaucoma o patología refractiva.
- Rinosinusitis.
- Trastorno o lesión dental.
- Disfunción de articulación temporomandibular.
- Síndrome de apnea-hipopnea del sueño.
- Fármacos que puedan causar cefaleas (nitritos, antagonistas del calcio...).

Fuente: elaboración propia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gil Campoy JA, González Oria C, Fernández Recio M, Gómez Aranda F, Jurado Cobo CM, Heras Pérez JA; Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria; Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria. Guía rápida de cefaleas. Consenso entre Neurología (SAN) y Atención Primaria (SEMERGEN Andalucía). Criterios de derivación. Semergen. 2012 May-Jun;38(4):241-4.
2. Gracia Naya M, Usón-Martín MM. Grupo de estudio de Neurólogos aragoneses. Estudio transversal multicéntrico de las consultas externas de

- Neurología de la Seguridad Social en Aragón. Resultados globales. *Rev Neurol.* 1997 Feb;25(138):194-9.
3. Gago-Veiga AB, García-Azorín D, Mas-Sala N, Ordás CM, Ruiz-Piñero M, Torres-Ferrús M, et al. Cómo y cuándo derivar un paciente con cefalea primaria y neuralgia craneofacial desde Urgencias y Atención Primaria: recomendaciones del Grupo de Estudio de Cefalea de la Sociedad Española de Neurología. *Neurología.* 2020 Apr;35(3):176-84.
 4. Sánchez Del Río M, Medrano-Martínez V, Pozo-Rosich P, Ruiz-Álvarez L, Torres-Ferrús M. Fisiopatología. Métodos diagnósticos, criterios de derivación y criterios de hospitalización. En: Santos Lasaosa S, Pozo Rosich P (eds.). *Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020.* Madrid: Luzán 5; 2020. pp. 45-71.
 5. Huerta Villanueva M, Latorre González G, Manso Calderón R, Sánchez Ojanguren J, Velázquez Benito A. Criterios de ingreso y derivación de la cefalea en urgencias. En: Macaya Ruiz A, Pozo Rosich P (eds.). *Guía práctica diagnóstico terapéutica de la Cefalea del adulto y el niño en Urgencias.* En: *Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2016.* Madrid: Luzán 5; 2016. pp. 67-72.

Capítulo 6

CLASIFICACIÓN Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LAS CEFALEAS MÁS PREVALENTES



Alicia Alpuente Ruiz, David Moreno Ajona
y Vicente Medrano Martínez

1. INTRODUCCIÓN

El diagnóstico de las cefaleas primarias requiere de una correcta anamnesis, exploración general y neurológica, para confirmar que se cumplen los criterios diagnósticos establecidos por la Clasificación Internacional de Cefaleas (CIC-3) de la International Headache Society (IHS)¹. Clasificar de manera adecuada las enfermedades es esencial para la buena práctica clínica. La clasificación de las cefaleas primarias se ha centrado en tres pilares básicos: duración, localización y gravedad.

El diagnóstico de la cefalea primaria es principalmente clínico y se define por una serie de síntomas, sin alteración en la exploración física ni hallazgos específicos en las pruebas complementarias. No se clasifican pacientes, sino cefaleas, por lo que cada paciente puede recibir un diagnóstico para cada forma distinta de cefalea que presenta. Debemos recordar que los pacientes recurren al médico para obtener información y ayuda, no para su clasificación o el cumplimiento de unos determinados criterios. Con mucha frecuencia no es posible clasificar todos los episodios de cefalea de cada uno de los pacientes e incluso con criterios diagnósticos operativos es importante mantener un juicio claro y sentido común.

Finalmente, debemos recordar que un 90% de las cefaleas que se consultan en Atención Primaria son cefaleas primarias. De ellas, casi un 90% son cefaleas de tipo tensión o migraña y son a las que debemos prestar su debida atención².

2. CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LAS CEFALEAS

Por su importancia debido a que son las cefaleas más frecuentes, abordaremos las cefaleas primarias, en concreto la migraña y la cefalea tipo tensión y, por último, las cefaleas trigémino autonómicas.

- ▶ Migraña.
 - Migraña sin aura.
 - Migraña con aura.
 - Migraña crónica.
- ▶ Cefalea tipo tensión.
 - Cefalea tipo tensión episódica.
 - Cefalea tipo tensión crónica.
- ▶ Cefalea en racimos y otras cefaleas trigémino autonómicas.
- ▶ Otras cefaleas primarias.

3. MIGRAÑA

Es una enfermedad crónica con manifestaciones episódicas, siendo la cefalea el componente predominante. Puede dividirse en tres subtipos principales: migraña sin aura, migraña con aura y migraña crónica.

La migraña crónica se refiere a aquellos pacientes con migraña que tienen cefalea 15 o más días al mes durante más de 3 meses. La distinción entre migraña episódica y crónica (en relación a la frecuencia mayor o menor de 15 días de cefalea al mes) es arbitraria y consensuada. La migraña con aura supone entre el 15%-30% de las consultas por migraña.

En las **Tablas 16 y 17** se detallan los tipos de migraña según la CIC-3 y los criterios para el diagnóstico de la migraña sin aura.

Tabla 16. Tipos de migraña según la Clasificación Internacional de Cefaleas (CIC-3)

1.1. Migraña sin aura

1.2. Migraña con aura

1.2.1. Migraña con aura típica

1.2.1.1. Aura típica con cefalea

1.2.1.2. Aura típica sin cefalea

1.2.2. Migraña con aura troncocefálica

1.2.3. Migraña hemipléjica

1.2.4. Migraña retiniana

1.3. Migraña crónica

1.4. Complicaciones de la migraña

1.4.1. Estado del mal migrañoso

1.4.2. Aura persistente sin infarto

1.4.3. Infarto migrañoso

1.4.4. Crisis epiléptica desencadenada por la migraña

1.5. Migraña probable

1.5.1. Migraña sin aura probable

1.5.2. Migraña con aura probable

1.6. Síndromes episódicos que pueden asociarse a migraña

1.6.1. Trastorno gastrointestinal recurrente

1.6.1.1. Síndrome de vómitos cíclicos

1.6.1.2. Migraña abdominal

1.6.2. Vértigo paroxístico benigno

1.6.3. Tortícolis paroxística benigna

Fuente: adaptado de Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018 Jan;38(1):1-211¹.

Tabla 17. Criterios para el diagnóstico de la migraña sin aura

A. Al menos cinco crisis que cumplen los criterios B-D. Si son menos de cinco crisis, debe codificarse como probable migraña sin aura.

B. Duración de las crisis de 4-72 horas. Se refiere a las crisis no tratadas o a las tratadas sin éxito (en niños y adolescentes el rango es de 2-72 horas).

C. La cefalea tiene al menos dos de las siguientes características:

1. Localización unilateral, que puede cambiar de lado. El 30%-40% de las crisis de migraña cursa con dolor bilateral.
2. Calidad pulsátil. Más del 50% de los pacientes con migraña presentan dolor no pulsátil y puede cambiar durante las crisis.
3. Intensidad moderada-grave. El dolor interfiere (moderado) o impide las actividades habituales (grave).
4. Se agrava con las actividades físicas habituales o impide la realización de estas. El agravamiento por traqueteo es un síntoma de gran sensibilidad.

D. Al menos uno de los siguientes síntomas durante la cefalea:

1. Náuseas y/o vómitos.
2. Fotofobia y sonofobia (en más de 80%). Es frecuente la osmofobia.

E. No se encuentran indicios en la historia clínica ni en el examen físico de que los síntomas puedan atribuirse a otra causa o sugieran más otro diagnóstico.

Fuente: adaptado de Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018 Jan;38(1):1-211¹.

Tabla 18. Criterios para el diagnóstico de la migraña con aura

A. Al menos dos crisis que cumplen los criterios B y C.

B. El aura comprende síntomas visuales, sensitivos y/o del lenguaje, completamente reversibles, pero no motores, del troncoencéfalo o retinianos.

C. Al menos tres de las siguientes características:

1. Progresión gradual de al menos uno de los síntomas del aura durante un periodo ≥ 5 min y/o dos o más síntomas ocurren en sucesión. Este carácter progresivo del aura es el rasgo más característico del aura migrañosa.
2. Dos o más síntomas del aura aparecen sucesivamente.
3. Cada síntoma del aura tiene una duración de entre 5-60 minutos.
4. Al menos uno de los síntomas del aura es unilateral.
5. Al menos un síntoma del aura (visual o sensitivo) es positivo.
6. El aura se acompaña (o se sigue antes de 60 minutos) de cefalea.

D. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la CIC-3 y se ha descartado un accidente isquémico transitorio.

Fuente: adaptado de Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018 Jan;38(1):1-211¹.

4. CEFALEA TIPO TENSIÓN

La cefalea de tipo tensión (CTT) es una cefalea frecuente, inespecífica y poco estudiada. Sin embargo, se le debe prestar gran atención, pues además de asociarse a otras cefaleas primarias y enfermedades de dolor crónico y psiquiátricas, puede ser la manifestación de una cefalea secundaria.

Su diagnóstico diferencial es amplio y es importante distinguir cuando la CTT es la enfermedad o es síntoma de otra enfermedad (por ejemplo, de una depresión o de insomnio), pues los enfoques terapéuticos serán diferentes.

Los principales tipos de CTT dependen de la frecuencia de la cefalea, distinguiéndose entre CTT episódica infrecuente (menos de 1 vez al mes), episódica frecuente (1-14 días al mes) y crónica (15 o más días al mes, durante más de 3 meses)

En la **Tabla 19** se definen los criterios diagnósticos de cefalea de tipo tensión episódica y en la **Tabla 20** los criterios diagnósticos de la cefalea de tensión crónica.

Tabla 19. Criterios diagnósticos de cefalea de tipo tensión episódica

A. Al menos diez episodios de cefalea que aparecen, de media, menos de 15 días al mes y que cumplen los criterios B-D.

B. Cefalea con duración de 30 minutos a 7 días.

C. Al menos dos de las siguientes características:

1. Localización bilateral.
2. Cualidad opresiva o tensiva (no pulsátil).
3. Intensidad leve o moderada.
4. No empeora con la actividad física habitual, como andar o subir escaleras.

D. Las dos características siguientes:

1. Sin náuseas ni vómitos.
2. Puede asociar fotofobia o sonofobia (no ambas).

E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la CIC-3.

Fuente: adaptado de Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018 Jan;38(1):1-211¹.

Tabla 20. Criterios diagnósticos de cefalea de tipo tensión crónica

A. Cefalea que se presenta, de media, ≥ 15 días al mes durante más de 3 meses (≥ 180 días por año) y que cumple los criterios B-D.

B. Duración de horas a días, o sin remisión.

C. Al menos dos de las siguientes características:

1. Localización bilateral.
2. Calidad opresiva (no pulsátil).
3. Intensidad leve o moderada.
4. No empeora con la actividad física habitual, como andar o subir escaleras.

D. Las dos características siguientes:

1. Puede asociar fotofobia, sonofobia o náuseas leves (no más de una).
2. Sin náuseas moderadas o intensas ni vómitos.

E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la CIC-3.

Fuente: adaptado de Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018 Jan;38(1):1-211¹.

5. CEFALÉA TRIGÉMINO AUTONÓMICA

Las cefaleas trigémino autonómicas (CTA) son un grupo de cefaleas que se distinguen por una duración y frecuencia diversas, como se detalla más adelante. No obstante, todas tienen en común la presencia de dolor intenso craneofacial unilateral y la asociación con síntomas cráneo-autonómicos del mismo lado de la cefalea³.

La **Tabla 21** muestra los tipos de CTA según la CIC-3.

En la CIC-3 se recogen diversos síntomas autonómicos craneales que incluyen: inyección conjuntival, lagrimeo, congestión nasal, rinorrea, edema palpebral, sudoración de la cara y de la frente, rubor facial y de la frente, sensación de plenitud ótica, miosis y/o ptosis.

La distinción fundamental entre los tipos de CTA que permite el diagnóstico diferencial es la duración y la frecuencia de los ataques, aunque algunas características son típicas de cada cefalea y se incluyen en los criterios diagnósticos (**Tabla 22**)⁴.

Tabla 21. Tipos de CTA según la Clasificación Internacional de Cefaleas (CIC-3)

3. Cefaleas trigémico autonómicas (CTA)

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. Cefaleas neuralgiformes unilaterales de corta duración

3.3.1. *Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing* (SUNCT)

3.3.1.1. SUNCT episódico

3.3.1.2. SUNCT crónico

3.3.2. *Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with cranial Autonomic symptoms* (SUNA)

3.3.2.1. SUNA episódico

3.3.2.2. SUNA crónico

3.4. Hemicránea continua

3.4.1. Hemicránea continua, subtipo en remisión

3.4.2. Hemicránea continua, subtipo persistente

Fuente: adaptado de Headache Classification Committee of the International Headache Society (HIS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018 Jan;38(1):1-211¹.

En la **Tabla 23** se detallan los criterios diagnósticos de la cefalea en racimos según la CIC-3.

Tabla 22. Aspectos diferenciales entre las principales CTA

	Cefalea en racimos	Hemicránea paroxística	Hemicránea continua	SUNCT/SUNA
Duración	15-180 min.	2-30 min.	> 3 meses	1-600 seg.
Frecuencia	1-8 día	> 5/día	constante	≥ 1/día
Síntomas autonómicos	+	+	+	+
Patrón circadiano	+	-	-	-
Agitación	+	+	-	-
Puntos gatillo cutáneos	-	-	-	+
Respuesta a indometacina	-	+	+	-

CTA: cefaleas trigémino autonómicas. SUNA (*Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with cranial Autonomic symptoms*): cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con síntomas autonómicos craneales. SUNCT (*Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing*): cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con inyección conjuntival y lagrimeo.

Fuente: adaptado de Goadsby PJ. Continuum (Minneapolis). 2012 Aug;18(4):883-95¹.

Tabla 23. Criterios diagnósticos de la cefalea en racimos

A. Al menos cinco ataques que cumplen los criterios B-D.

B. Dolor intenso o muy intenso orbitario, supraorbitario y/o temporal que dura entre 15-180 minutos (si no se trata).

C. Uno o ambos de los siguientes síntomas:

1. Al menos uno de los siguientes signos o síntomas, ipsilaterales a la cefalea:
 - Inyección conjuntival y/o lagrimeo.
 - Congestión nasal y/o rinorrea.
 - Edema palpebral.
 - Sudoración de la cara y de la frente.
 - Miosis y/o ptosis.
2. Sensación de inquietud o agitación.

D. Ocurre con una frecuencia de entre 1 ataque cada 2 días hasta 8 ataques al día.

E. No se encuentran indicios en la historia clínica ni en el examen físico de que los síntomas puedan atribuirse a otra causa o sugieran más otro diagnóstico.

Fuente: adaptado de Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018 Jan;38(1):1-211¹.

Dentro de las CTA los tipos de cefalea de más corta duración son los llamados ataques de cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con inyección conjuntival y lagrimeo (SUNCT, *Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing*). Se incluyen también los ataques de cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con síntomas autonómicos (SUNA, *Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with cranial Autonomic symptoms*), que solo requieren de la presencia de un síntoma autonómico. La distinción entre ambos tipos se mantiene en la última clasificación, aunque esto podría cambiar en el futuro⁵.

Las CTA descritas se consideran crónicas si los periodos sin cefalea o de remisión tienen una duración inferior a 3 meses. De lo contrario, se definen como episódicas.

Por último, la hemicránea continua fue la última en incorporarse a la clasificación de las CTA. A diferencia de las otras, en ella el dolor es característicamente continuo. El diagnóstico diferencial principal es con la migraña que, en algunos casos, puede ser también unilateral y constante. El diagnóstico diferencial con la migraña se establece con un test de indometacina, ya que en la hemicránea continua las crisis desaparecen (respuesta absoluta) con dosis terapéuticas de indometacina⁶.

Se han descrito casos en los que la hemicránea continua remite durante breves periodos de tiempo. Por ello, la última CIC-3 define dos subtipos de hemicránea continua, en remisión o persistente, dependiendo de si la cefalea remite durante más o menos de 24 horas.

BIBLIOGRAFÍA

1. No authors listed. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018 Jan;38(1):1-211.
2. Láinez-Andrés JM, Mederer-Hengstl S, Monzón-Monguillod MJ, Soler-González R. Epidemiología, impacto socioeconómico y clasificac-

ción de las cefaleas. En: Manual de práctica clínica en cefaleas. Madrid: Luzan 5 Health Consulting; 2020.

3. Barloese MCJ. The pathophysiology of the trigeminal autonomic cephalalgias, with clinical implications. *Clin Auton Res.* 2018 Jun;28(3): 315-24.
4. Goadsby PJ. Trigeminal autonomic cephalalgias. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2012 Aug;18(4):883-95.
5. Lambru G, Matharu MS. SUNCT, SUNA and trigeminal neuralgia: different disorders or variants of the same disorder? *Curr Opin Neurol.* 2014 Jun;27(3):325-31.
6. Pareja JA, Caminero AB, Franco E, Casado JL, Pascual J, Sánchez del Río M. Dose, efficacy and tolerability of long-term indomethacin treatment of chronic paroxysmal hemicrania and hemicrania continua. *Cephalalgia.* 2001 Nov;21(9):906-10.

Capítulo 7

MIGRAÑA EPISÓDICA



Almudena Layos-Romero, Isabel Beltrán-Blasco
y Rogelio Leira Muiño

1. INTRODUCCIÓN

La migraña es el motivo de consulta neurológico más frecuente y uno de los trastornos más prevalentes en la población. Supone además una gran discapacidad e impacto en la vida de los pacientes y de sus familiares, de modo que es importante un correcto diagnóstico y tratamiento precoz¹.

2. DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO

Ver el apartado 3 del capítulo 6.

3. VARIANTES CLÍNICAS

Según la frecuencia de las crisis, la migraña se puede clasificar en episódica (si el paciente tiene menos de 14 días de dolor al mes) o crónica (≥ 15 días de dolor al mes)². Los pacientes con migraña episódica pueden clasificarse en migraña episódica de baja frecuencia (< 8 crisis al mes) o de alta frecuencia (cuando padecen entre 8 y 14 días de migraña al mes).

Las personas con migraña pueden sufrir distintas complicaciones a lo largo de su vida:

- ▶ Estado de mal migrañoso: crisis incapacitantes con una duración > 72 horas.
- ▶ Aura persistente sin infarto: aura > 1 semana sin infarto en prueba de neuroimagen.
- ▶ Infarto migrañoso: se debe descartar ante cualquier aura prolongada.
- ▶ Crisis convulsivas desencadenadas por la migraña: durante el aura o en la hora siguiente.

4. EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Los objetivos de la exploración son descartar una cefalea secundaria, buscar signos de complicaciones vasculares, determinar factores de riesgo para la cronificación del dolor e identificar candidatos a otros tratamientos (palpación de la tróclea y nervios terminales del trigémino). No son necesarias pruebas de imagen (tomografía computarizada o resonancia magnética), salvo sospecha de complicaciones de la migraña, auras atípicas o prolongadas³.

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE OTRAS CEFALÉAS PRIMARIAS

La anamnesis es fundamental para diferenciar la migraña de otras cefaleas primarias y se debe describir con detalle la localización, la calidad, la intensidad y la duración del dolor, así como otros síntomas que lo puedan acompañar (**Tabla 24**).

6. TRATAMIENTO

El tratamiento se debe basar en tres aspectos principales:

6.1 Medidas higiénico-dietéticas

Horario regular de sueño y alimentación, ejercicio físico, control de peso y evitar, en lo posible, desencadenantes (alimentos, alcohol...).

6.2 Tratamiento sintomático

Indicado en todos los pacientes. Hay que adecuarlo a cada uno y a cada crisis. Debe ser precoz, con una vía de adminis-

Tabla 24. Diagnóstico diferencial de la migraña con otras cefaleas primarias

	Migraña	Cefalea tensional	Cefaleas trigémino autonómicas
Antecedentes familiares	Muy frecuentes.	No.	En ocasiones.
Edad de inicio habitual	Infancia-adolescencia-juventud.	Cualquier edad.	En general, mayores de 30 años.
Localización	Ojos, sienes, frente, nuca. Predominio (no siempre) unilateral.	“En casco”, bilateral.	Unilateral: periorbitario, frontotemporal.
Duración	Horas.	Horas.	Minutos-3 horas.
Carácter	Pulsátil, opresivo o punzante.	Opresivo.	Punzante, tenebrante.
Intensidad del dolor	Moderado-intenso.	Leve-moderado, pero molesto.	Muy intenso.
Ritmo cronológico	Variable.	Empeoramiento vespertino.	Cefalea en racimos: 1-8 crisis/día. Horario fijo, con predominio nocturno. Hemicránea paroxística: predominio diurno, crisis más cortas y numerosas.
Síntomas acompañantes	Náuseas-vómitos, malestar, fotofobia, deseo de reposo y oscuridad.	Ligero mareo, náuseas leves, sensación de embotamiento, desánimo.	Lagrimo, enrojecimiento ocular ipsilateral. Inquietud psicomotriz.
Visitas a Urgencias	Frecuentes.	Rara vez.	Frecuentes.

Fuente: modificado de Santos Lasaosa S, Pozo Rosich P (eds.). Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020. Madrid: Luzán 5; 2020³.

tracción adecuada; en pacientes con vómitos, evitar la vía oral. También hay que considerar comorbilidades y experiencia previa del paciente.

Se proponen dos algoritmos de tratamiento en función de la intensidad de las crisis (**Figura 7**).

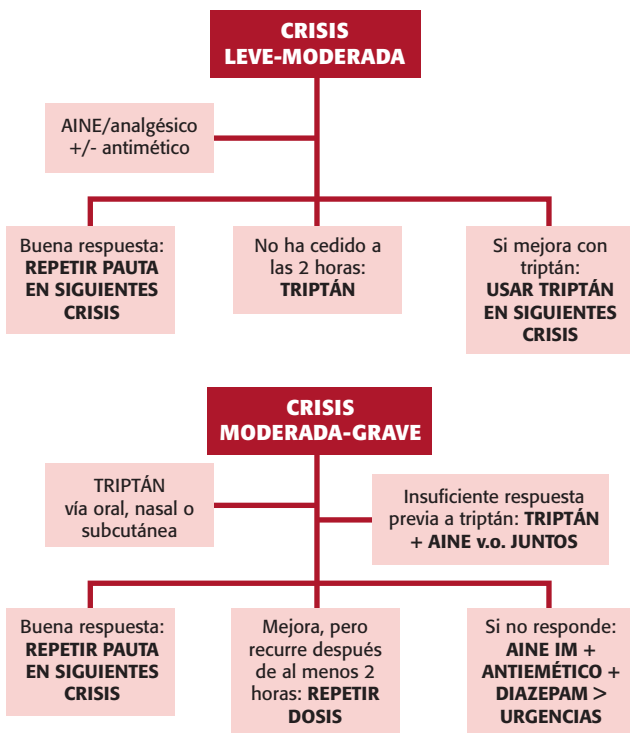


Figura 7. Algoritmo de tratamiento de crisis leves-moderadas y moderadas-graves.

AINE: antiinflamatorios no esteroideos. IM: intramuscular. v.o.: vía oral.

Fuente: elaboración propia (Dra. Isabel Beltrán-Blasco).

Se recomienda evitar ergóticos, salvo crisis poco frecuentes y largo tiempo de uso⁴. Es aconsejable también evitar mórficos (incluido tramadol), combinaciones de analgésicos con barbitúricos, codeína y/o cafeína, pues favorecen el desarrollo de cefaleas por uso excesivo de medicación. Se debe considerar el uso adyuvante de antieméticos y procinéticos. Los fármacos y dosis se detallan en las **Tablas 25 y 26**.

El bloqueo del nervio occipital mayor es eficaz como tratamiento sintomático del ataque de migraña y es realizado en ocasiones en pacientes que acuden a Urgencias con crisis de migraña que no han respondido a fármacos³.

El lasmiditán y los llamados “gepantes” (rimegepant y ubrogepant) son fármacos recientemente aprobados por la Food and Drug Administration (FDA), pero no en Europa y tienen su indicación en pacientes con crisis graves y riesgo cardiovascular³.

Tabla 25. Tratamiento de las crisis leves: analgésicos no específicos y adyuvantes

AINE: evitar si hipertensión arterial, insuficiencia renal y gastropatía con riesgo hemorrágico.

Ácido acetilsalicílico: 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, 50 mg parenteral.

Ketorolaco: 30 mg parenteral.

Analgésicos: crisis en niños o contraindicación a AINE.

Paracetamol: 1.000 mg oral, rectal o parenteral.

Metamizol: 500-1.000 mg oral o rectal, 1.000-2.000 mg parenteral.

Antieméticos/procinéticos: uso adyuvante si náuseas o vómitos.

Metoclopramida: 10 mg oral, 20 mg rectal, 10 mg parenteral.

Domperidona: 10-30 mg oral, 30-60 mg rectal.

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Fuente: modificado de Santos Lasaosa S, Pozo Rosich P (eds.). Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020. Madrid: Luzán 5; 2020³.

Tabla 26. Tratamiento de las crisis graves de la migraña**Tratamiento de las crisis graves: triptanes.**

Evitar si hipertensión arterial no controlada y enfermedad vascular sistémica.

Compuesto	Formulación	Indicación
Sumatriptán	Oral (50 mg), subcutánea (6 mg) y nasal (10-20 mg).	Oral: crisis de migraña estándar y en riesgo potencial de embarazo. Nasal y subcutánea: crisis con dolor grave resistentes a vía oral y nasal, pacientes con vómitos.
Zolmitriptán	Oral (2,5-5 mg), nasal (5 mg).	Oral: crisis de migraña estándar. Nasal: crisis resistentes a vía oral, pacientes con vómitos.
Naratriptán	Oral (2,5 mg).	Crisis leves-moderadas de larga duración y efectos adversos con otros triptanes.
Rizatriptán	Oral (10 mg).	Crisis de dolor grave, rápidas y de corta duración.
Almotriptán	Oral (12,5 mg).	Crisis de migraña estándar, efectos adversos con otros triptanes y en niños y adolescentes.
Eletriptán	Oral (20 y 40 mg).	Crisis de dolor grave de larga duración.
Frovatriptán	Oral (2,5 mg).	Crisis leves-moderadas de larga duración y efectos adversos con otros triptanes.

Fuente: modificado de Santos Lasaosa S, Pozo Rosich P (eds.). Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020. Madrid: Luzán 5; 2020⁵.

6.3 Tratamiento preventivo

► Indicación:

- Pacientes con 3 o más crisis de migraña al mes.
- Puede recomendarse en pacientes con menos de 3 crisis al mes, pero que tengan episodios prolongados, de gran intensidad o sin respuesta al tratamiento de las crisis.

► Los objetivos del tratamiento son⁵:

- Reducir la frecuencia de ataques de migraña.
- Reducir la intensidad de las crisis.
- Favorecer la respuesta al tratamiento de las crisis agudas y evitar el uso excesivo de medicación con riesgo de evolución a migraña crónica.

Los fármacos preventivos orales clásicos con eficacia demostrada en el tratamiento preventivo de la migraña episódica se describen en la **Tabla 27**.

Tabla 27. Fármacos preventivos orales

Fármaco	Pauta	Indicaciones	Efectos adversos
Propranolol (40-160 mg/día)	Empezar con 10-20 mg/ por la mañana y subir dosis semanalmente hasta, al menos, 40 mg repartidos en 2 dosis.	Migraña sin aura. Migraña + hipertensión. Embarazo.	Fatiga, mareo, náuseas, hipotensión ortostática, impotencia, frialdad distal, depresión, pesadillas.
Flunarizina (2,5-10 mg/día)	Empezar con 5 mg por la noche, pudiendo subir la dosis a 10 mg en caso de respuesta insuficiente.	Migraña con y sin aura. Pacientes delgados sin tendencia a depresión. Migraña con vértigos. Niños.	Aumento de peso. Depresión. Elevación de prolactina. Parkinsonismo en edad avanzada.
Amitriptilina (10-75 mg/día)	Empezar con 10 mg por la noche, pudiendo subir la dosis a 25 mg, 50 mg y 75 mg.	Migraña y cefalea tensional. Migraña e insomnio. Migraña y depresión.	Somnolencia. Estreñimiento. Sequedad de mucosas. Palpitaciones.
Topiramato (50-200 mg/día)	Empezar con 25 mg/24 h, con incrementos semanales de 25 mg hasta alcanzar dosis de 50 mg/12 h.	Migraña con y sin aura. Epilepsia. Sobrepeso/obesidad.	Parestesias distales. Síntomas cognitivos. Trastornos intestinales. Pérdida de peso. Depresión. Litiasis renal. Glaucoma.
Candesartán (8-32 mg/día)	Empezar con 4 mg/día y subir dosis semanalmente hasta alcanzar dosis de 16 mg/día.	Migraña con/sin aura. Migraña e hipertensión. Migraña y depresión.	Fatiga. Hipotensión. Teratogenicidad. Insuficiencia renal.
Lisinopril (5-20 mg/día)	Empezar con 5 mg/día y subir dosis semanalmente hasta, al menos, 10-15 mg/día.	Migraña con/sin aura. Migraña e hipertensión. Migraña y depresión.	Hipotensión. Tos. Hiperpotasemia. Insuficiencia renal.

Fuente: modificado de Santos Lasaosa S, Pozo Rosich P (eds.). Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020. Madrid: Luzán S; 2020³.

Los nuevos fármacos disponibles son anticuerpos monoclonales contra el péptido asociado al gen de la calcitonina (CGRP, *calcitonin gene-related peptide*) y en nuestro país están financiados para personas con migraña episódica de alta frecuencia con ausencia de respuesta a tres preventivos orales. Actualmente están disponibles erenumab, galcanezumab y fremanezumab, los 3 por vía subcutánea y en breve estará eptinezumab por vía intravenosa³. Son de dispensación hospitalaria y prescripción por parte de Neurología.

Por último, las infiltraciones con toxina botulínica, indicada para la migraña crónica, podrían considerarse también para pacientes con migraña episódica de alta frecuencia que no toleren o no respondan adecuadamente a los fármacos preventivos orales y tampoco a los anticuerpos monoclonales contra el CGRP³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Colomina I, Pozo-Rosich P (eds.). Impacto y situación de la migraña en España: Atlas 2018. Sevilla: Editorial Universitaria de Sevilla; 2018.
2. No authors listed. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018 Jan;38(1):1-211.
3. Santos Lasaosa S, Pozo Rosich P (eds.). Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020. Madrid: Luzán 5; 2020.
4. Becker WJ. Acute Migraine Treatment in Adults. Headache. 2015 Jun;55(6):778-93.
5. Silberstein SD, Holland S, Freitag F, Dodick DW, Argoff C, Ashman E; Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Headache Society. Evidence-based guideline update: pharmacologic treatment for episodic migraine prevention in adults: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Headache Society. Neurology. 2012 Apr 24;78(17):1337-45.

Capítulo 8
MIGRAÑA CRÓNICA



**Candela Nieves Castellanos, Sonia Quintas
Gutiérrez y Samuel Díaz Insa**

1. INTRODUCCIÓN

La migraña es una enfermedad crónica con manifestaciones episódicas. La migraña crónica se define como aquella cefalea que aparece durante 15 o más días al mes durante más de 3 meses presentando, al menos, 8 de esos días características de migraña. Los pacientes con migraña crónica representan la población más discapacitada de todo el espectro de migraña. Un manejo adecuado de estos pacientes a menudo es complejo y supone un desafío para los profesionales.

2. EPIDEMIOLOGÍA E HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

La prevalencia de migraña crónica se da entre el 0,5% y el 2,4% y es mayor en mujeres en edades medias de la vida.

Se ha propuesto un dinamismo entre la forma episódica y la crónica de la enfermedad, lo que enfatiza la posible reversibilidad del proceso. Por un lado, la mayor parte de los pacientes con migraña crónica presentan un antecedente de migraña episódica; la proporción de pacientes con migraña episódica que evoluciona a una forma crónica se ha estimado en un 2%-7% anual. Por otro lado, de acuerdo con el estudio CaMEO¹, casi un 75% de los pacientes con migraña crónica cumplirían criterios de migraña episódica por la frecuencia de los episodios como mínimo una vez en el transcurso de un año de seguimiento.

Los factores de riesgo más frecuentes que pueden llevar a una migraña episódica a transformarse en una migraña crónica se exponen en la **Tabla 28**.

Tabla 28. Factores cronificadores y desencadenantes en migraña

Factores cronificadores	
Potencialmente reversibles	Uso excesivo de medicación analgésica. Tratamiento subóptimo de las crisis. Trastorno del sueño. Sobrepeso/obesidad. Sedentarismo. Trastorno del ánimo mantenido. Dolor crónico en otras partes de cuerpo. Toma excesiva de cafeína u otros estimulantes. Síndrome de apnea-hipopnea del sueño.
No modificables	Antecedente de maltrato psicológico y/o físico. Traumatismo craneoencefálico. Factores genéticos. Intensidad grave de las crisis. Sexo femenino. Etnia blanca. Estatus socioeconómico o nivel educativo bajo.
Factores desencadenantes	
Psicológicos	Estrés, periodo posestrés, ansiedad, depresión.
Hormonales	Menstruación, ovulación, anovulatorios.
Alimentarios	Alcohol, chocolate, quesos, ayuno, comidas ricas en nitritos, glutamato monosódico o aspartamo.
Ambientales	Estímulos visuales, olores, cambios atmosféricos, altitud elevada.
Sueño	Exceso y déficit de sueño.
Fármacos	Nitroglicerina, reserpina, estrógenos.
Otros	Ejercicio físico, traumatismo craneal, fatiga.

Fuente: elaboración propia.

3. CLÍNICA

La migraña crónica es una de las cuatro posibilidades etiológicas de la cefalea crónica diaria primaria, junto con la hemi-cránea continua, la cefalea tensional crónica y la cefalea diaria

persistente *de novo*. Es importante tener en cuenta que en los pacientes que presenten 8 días de dolor al mes con características de migraña (fotofobia, sonofobia, pulsatilidad, náuseas o vómitos, empeoramiento con los movimientos cefálicos) el diagnóstico es de migraña crónica, independientemente de que el resto de los días de cefalea se asemejen más a una cefalea tipo tensión. Los criterios diagnósticos de migraña crónica se exponen en la 3.^a edición de la Clasificación Internacional de Cefaleas (CIC-3)² (**Tabla 29**).

Tabla 29. Criterios diagnósticos para migraña crónica

A. Cefalea durante un periodo de 15 o más días al mes durante más de 3 meses que cumple criterios B y C.

B. Aparece en un paciente que ha sufrido al menos cinco ataques que cumplen los criterios B-D para la migraña sin aura y/o los criterios B y C para las migrañas con aura.

C. Durante un periodo de 8 o más días al mes por espacio de más de 3 meses cumple cualquiera de los siguientes:

- Criterios C y D para la migraña sin aura.
- Criterios B y C para la migraña con aura.
- En el momento de la aparición el paciente cree que es migraña y se alivia con un triptán o derivados ergóticos.

D. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la CIC-3.

Fuente: adaptado de Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018 Jan;38(1):1-211².

4. DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Para un diagnóstico correcto de migraña crónica y, sobre todo, para su diferenciación del resto de cefaleas crónicas diarias, es especialmente importante tener en cuenta dos aspectos:

- **Los pacientes pueden infraestimar el número de migrañas al mes.** Hay que realizar una anamnesis cuidadosa que investigue síntomas diferenciadores habitual-

mente asociados al dolor tipo migraña, como náuseas o fotofobia y, especialmente, el empeoramiento con la actividad física (búsqueda de reposo). La realización de un diario de cefaleas se considera de gran utilidad para el diagnóstico.

- ▶ De acuerdo con la clasificación actual de cefaleas, **el uso excesivo de medicación analgésica** (más de 15 días al mes de consumo de AINE o analgésicos simples o más de 10 días al mes de consumo de triptanes, opioides, ergóticos o combinaciones de analgésicos) **no excluye el diagnóstico de migraña**. En los pacientes que concurren ambas situaciones serán diagnosticadas las dos y el abordaje terapéutico puede ser diferente.

En la **Figura 8** se presenta una propuesta de algoritmo diagnóstico para migraña crónica³.

5. COMORBILIDADES

La migraña se asocia a un amplio espectro de procesos comórbidos relacionados no solo a nivel estadístico, sino también a nivel fisiopatológico, como son las comorbilidades psiquiátricas (insomnio, depresión, ansiedad), cardiovasculares (ictus) u otros cuadros de dolor crónico. El reconocimiento de estas comorbilidades y su manejo específico tiene un impacto en la calidad de vida del paciente.

6. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico de la migraña es eminentemente clínico y se basa en una detallada anamnesis y exploración neurológica, siendo innecesaria en la mayoría de las ocasiones la realización de pruebas complementarias.

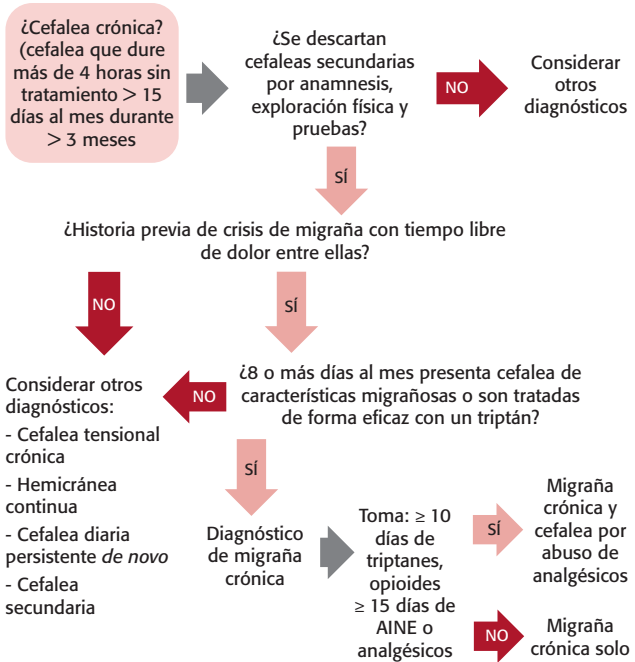


Figura 8. Algoritmo diagnóstico de migraña crónica.

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Fuente: adaptado de Headache Classification Committee of the International Headache Society (HIS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018 Jan;38(1):1-211².

7. TRATAMIENTO DE LA MIGRAÑA CRÓNICA

La migraña se considera una enfermedad crónica en sí misma, recurrente y para la que **no existe curación**, pero que, en general, puede ser controlada y permitir una aceptable calidad de vida⁴. No existe una única estrategia válida para el tra-

tamiento del paciente con migraña crónica, sino que es importante considerar al paciente desde un punto de vista holístico que permita un **tratamiento individualizado**.

El paciente debe manejar unas expectativas realistas que le permitan identificar cuándo un fármaco está siendo efectivo y reconocer sus posibles efectos adversos. Asimismo, hemos de clarificar, desde un primer momento, las diferencias entre el tratamiento de la crisis aguda y el tratamiento preventivo y el objetivo de cada uno de estos niveles de tratamiento.

De forma general, el abordaje terapéutico incluye tres ejes de tratamiento (**Figura 9**).

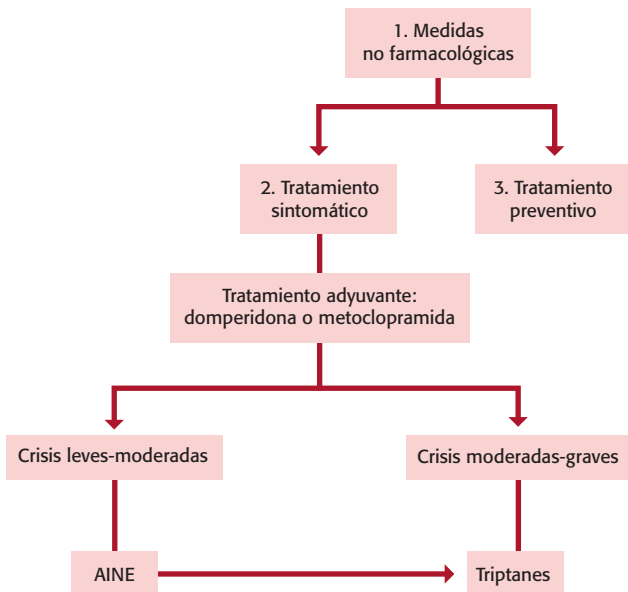


Figura 9. Ejes de tratamiento del paciente con migraña crónica.

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Fuente: elaboración propia.

7.1 Tratamiento no farmacológico (manejo de los factores precipitantes y cronificadores)

Como se ha comentado, la mayor parte de los pacientes con migraña crónica presentan un antecedente de migraña episódica, lo que sugiere la posible reversibilidad del proceso. Es importante hacer una evaluación global de cada paciente para identificar los factores de riesgo de cronificación potencialmente reversibles⁵, así como los factores desencadenantes de las crisis (**Tabla 28**).

Los factores desencadenantes no son la causa de la migraña, sino que favorecen la aparición de crisis de dolor en un cerebro susceptible. Algunos factores desencadenantes son más frecuentes, pero ni todos los pacientes comparten factores desencadenantes ni un mismo factor debe necesariamente desencadenar una crisis en un determinado paciente. Educar al paciente para identificarlos puede ayudar a prevenir y manejar mejor los episodios de dolor. Las principales recomendaciones generales de estilo de vida en el paciente con migraña crónica aparecen reflejadas en la **Tabla 30**.

7.2 Tratamiento sintomático o de las crisis de dolor

El tratamiento sintomático en ningún caso debe ser la única opción en pacientes con migraña crónica. Sin embargo, es fundamental su optimización, ya que tanto el uso excesivo de medicación analgésica como el tratamiento subóptimo de las crisis se han relacionado con la cronificación de la migraña. El uso (aislados o en asociación) de opiáceos, cafeína o barbitúricos puede favorecer la cronificación de una migraña y, por tanto, se desaconseja.

Es importante individualizar el tratamiento de acuerdo con el tipo de paciente y de crisis. De forma general, el tratamiento sintomático en la migraña tanto episódica como crónica debe usarse: **pronto en la crisis de migraña, en una dosis y**

Tabla 30. Recomendaciones generales de estilo de vida en el paciente con migraña crónica

Usar un calendario de cefaleas: posibles factores desencadenantes, intensidad y frecuencia del dolor, tratamientos sintomáticos usados, duración del dolor, síntomas asociados.

Realizar las comidas en horarios regulares y evitar el ayuno prolongado. La dieta ha de ser equilibrada y hay que evitar aquellos alimentos que el paciente identifique que pueden desencadenar el dolor.

Es importante mantener horarios regulares de sueño, dormir 7-8 horas y pasar al menos 2 horas en el exterior con luz natural al día.

Disminuir el consumo de cafeína.

Mantener una buena ingesta de líquidos.

Realizar ejercicio físico regular de intensidad moderada.

Realizar técnicas de relajación y meditación para aprender nuevas formas para manejar la vivencia del estrés. Esto incluye pasear, hacer yoga, escuchar música, hablar con algún amigo y técnicas de respiración.

Disminuir los cambios bruscos de luminosidad y temperatura.

Fuente: elaboración propia.

formulación adecuadas a las circunstancias. La principal causa de fracaso de este tratamiento es la utilización de medicaciones de eficacia insuficiente o inadecuadamente administradas.

El analgésico ideal debería lograr controlar el dolor y sus síntomas acompañantes en menos de 2 horas, evitando su reaparición en las siguientes 24 horas. Para ello, la estrategia más frecuentemente utilizada es el tratamiento estratificado, esto es, que el paciente, conocedor de los distintos tratamientos disponibles, elige uno u otro fármaco en función de la naturaleza de cada ataque, así como sus experiencias o preferencias.

Salvo contraindicación, se recomienda el uso de medicación adyuvante procinética (domperidona o metoclopramida), que favorece la absorción de la medicación analgésica y pre-

senta cierto efecto analgésico a través de su efecto dopaminérgico. En función del tipo de dolor, la recomendación general de tratamiento sintomático incluye:

- ▶ En crisis leves-moderadas → antiinflamatorios no esteroideos (AINE), de elección, o paracetamol.
- ▶ En crisis moderadas-graves → triptanes.

Antes de considerarse inefectivo un tratamiento sintomático debe ensayarse en varias crisis diferentes. Una vez abordada la crisis de dolor no deben mantenerse en el tiempo de forma pautada. El riesgo de producir una cefalea por uso excesivo de medicación analgésica es mayor con el uso de AINE durante 15 días o más al mes y con el de triptanes/ergóticos/opiáceos o combinaciones de analgésicos a partir de 10 días al mes.

7.3 Tratamiento preventivo

El tratamiento preventivo en la migraña persigue varios objetivos:

- ▶ Reducir la frecuencia de las crisis, su duración y su intensidad.
- ▶ Favorecer el control sintomático con el tratamiento agudo y prevenir la cronificación de la migraña.

Todos los tratamientos preventivos que son útiles en migraña episódica lo son en mayor o menor medida en migraña crónica, a excepción de la onabotulinumtoxinA, que tiene automatizado su uso solo en migraña crónica. El protocolo (estudio PREEMPT) que demostró la efectividad de la onabotulinumtoxinA en migraña crónica comprende la administración de 155-195 UI en 31-39 puntos que incluyen región facial frontal, temporal, occipital, cervical y trapecios.

Tabla 31. Recomendaciones generales para el uso de tratamiento preventivo

Es importante tener en cuenta las comorbilidades y el resto de tratamientos del paciente.

Realizar una titulación lenta para intentar reducir los efectos adversos.

Antes de considerarlo ineficaz, mantenerlo 4-6 semanas en una dosis considerada como terapéutica.

En caso de efectividad, no retirar antes de los 6 meses (idealmente 12 en casos complicados con ansiedad, depresión, fibromialgia, elevado nivel de estrés, obesidad) y plantear una retirada gradual y lenta.

Fuente: elaboración propia.

El único tratamiento oral con un nivel de evidencia I grado A en migraña crónica es el topiramato. Las recomendaciones generales para el uso de tratamiento preventivo en la migraña crónica se exponen en la **Tabla 31**.

En la **Tabla 32** se presentan los principales tratamientos preventivos^{4,6}, junto con el perfil del paciente, considerando su inicio, contraindicaciones y efectos adversos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lipton RB, Manack Adams A, Buse DC, Fanning KM, Reed ML. A Comparison of the Chronic Migraine Epidemiology and Outcomes (CaMEO) Study and American Migraine Prevalence and Prevention (AMPP) Study: Demographics and Headache-Related Disability. *Headache*. 2016 Sep;56(8):1280-9.
2. No authors listed. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018 Jan;38(1):1-211.
3. Becker WJ. The Diagnosis and Management of Chronic Migraine in Primary Care. *Headache*. 2017 Oct 1;57(9):1471-81.
4. Guerrero Peral AL, García-Moncó Carrá JC, Oterino Durán A, Díaz Insa S, Irimia Sieira P. Migraña crónica. En: Santos Lasaosa S, Pozo Rosich P (eds.). *Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones*

- Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020. Madrid: Luzán 5; 2020. pp. 109-36.
5. Xu J, Kong F, Buse DC. Predictors of episodic migraine transformation to chronic migraine: A systematic review and meta-analysis of observational cohort studies. *Cephalalgia*. 2020 Apr;40(5):503-16.
 6. Santos S, Guerrero AL, Pozo-Rosich P. Bloque 1. Cefalea. En: García Azorín D, Porta-Etessam J, Guerrero Peral AL (eds.). *Manual de Práctica Clínica en Neurofarmacología. Start & Stop. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la SEN 2019*. Madrid: Luzán 5; 2019. pp. 15-43.

Tabla 32. Principales tratamientos preventivos en migraña crónica

Principales estrategias terapéuticas en migraña crónica			
	Considerar en...	Contraindicaciones	Efectos adversos
Betabloqueantes: propranolol, metoprolol, atenolol, nadolol, nebivolol	Temblores. Hipertensión arterial. Ansiedad. Migraña sin aura.	Insuficiencia cardíaca grave. Broncopatía. Bloqueo AV de 2.º-3.º grado. Enfermedad vascular periférica. Feocromocitoma no tratado. Arteriopatía periférica grave. Síndrome de Raynaud. Precaución en depresión, diabetes.	Fatiga. Mareo. Náuseas. Hipotensión ortostática. Impotencia (< neбиволоl). Frialdad distal. Pesadillas.
Neuromoduladores:	Epilepsia.		
Topiramato	Obesidad.	Nefrolitiasis, glaucoma, embarazo, insuficiencia renal.	Parestias distales, síntomas cognitivos (lenguaje), trastornos intestinales, pérdida de peso, litiasis renal, glaucoma, depresión, teratogenicidad.
Ácido valproico	Cefalea en racimo asociada. Trastorno bipolar.	Mujeres en edad fértil. Pancreatitis.	Náuseas, somnolencia, sobrepeso, temblor, alopecia, teratogenicidad, hepatotoxicidad, quistes ováricos, trombocitopenia.
Zonisamida	Eficacia de topiramato, pero efectos adversos.		
Lamotrigina	Aura con migraña. Trastorno bipolar.	Reacción exantemática a carbamidas.	Insomnio, mareo, <i>nystagmus</i> , diplopía.

Calcioantagonistas: flunarizina	Hipertensión arterial, síndrome de Raynaud, bajo peso.	Embarazo, lactancia. Cardiopatía conocida.	Aumento de peso, depresión, parkinsonismo, galactorrea.
Antihipertensivos: candesartán, lisinopril	Hipertensión arterial. Depresión.	Estenosis bilateral de arteria renal, angioedema previo, psoriasis. Precaución si insuficiencia renal, tos.	Fatiga. Hipotensión, teratogenicidad, insuficiencia renal, hipercalemia.
Antidepresivos:			
Amitriptilina	Trastorno anímico. Insomnio, cefalea tipo tensión asociada, otros síndromes dolorosos.	Glaucoma, IAM reciente, trastorno bipolar con manía, feocromocitoma, embarazo, epilepsia, hiperplasia prostática. Precaución en síntomas cognitivos.	Aumento de peso, efectos anticolinérgicos.
Venlafaxina	Cefalea tipo tensión asociada.	Ideación autolítica, embarazo, astenia, disfunción sexual.	
Bloqueos anestésicos de nervios pericraneales y ganglio esfenopalatino	Efectos secundarios. Estatus.	Alergia. Neurocirugía craneal. Traumatismo craneoencefálico grave.	Dolor local, hemorragia local.
OnabotulinumtoxinA	Fallos en 2 o más preventivos orales.	Miastenia. Embarazo (controvertido).	Ptosis, cervicalgia, diplopía, disfagia.
Anticuerpos anti-CGRP: erenumab, galcanezumab, fremanezumab, eptinezumab	Fallo de 3 o más preventivos, uno de ellos onabotulinumtoxinA.	Embarazo, lactancia, enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares graves, enfermedades mentales graves, precaución en pacientes con otro proceso activo grave o en tratamiento con otro fármaco biológico.	Dolor local, nasofaringitis, estreñimiento, síndrome de Raynaud, rash.

CGRP (*calcitonin gene-related peptide*): péptido asociado al gen de la calcitonina. IAM: infarto agudo de miocardio.
Fuente: elaboración propia.

Capítulo 9

CEFALEA TENSIONAL



Javier Díaz de Terán, Juan Carlos García Moncó
y Ángel Luis Guerrero Peral

1. DIAGNÓSTICO

La cefalea tensional es el tipo de dolor de cabeza más frecuente, con una prevalencia poblacional de entre un 30% y un 70%¹.

Se caracteriza por un dolor opresivo, bilateral la mayor parte de las veces, a menudo referido como “en casco”, de intensidad moderada, que no aumenta con el ejercicio físico ni con los movimientos cefálicos, no se acompaña de vómitos (a veces náuseas) y en ocasiones se asocia a fotofobia o sonofobia (pero no a las dos)². El dolor con frecuencia se localiza también en la región occipital.

Puede ser episódica o crónica (cuando hay más de 15 días de dolor al mes). La episódica, a su vez, puede ser infrecuente (menos de 1 día al mes) o frecuente (1-14 días al mes). Al contrario que la infrecuente, la frecuente puede conllevar una discapacidad significativa. Se requieren al menos 10 episodios de cefalea tensional episódica para establecer el diagnóstico de esta entidad.

La exploración física en cualquiera de las variedades de cefalea tensional revela con frecuencia una hipersensibilidad a la palpación de los músculos pericraneales. De hecho, la electromiografía en estos pacientes muestra una dificultad para la relajación de los músculos pericraneales durante el reposo (**Tablas 33 y 34**).

El dolor comienza a cualquier hora del día y persiste o se agrava al final del mismo. De acuerdo con la Clasificación Internacional de Cefaleas (CIC-3) el dolor de la forma episódica dura entre 30 minutos y 7 días, mientras que el de la forma crónica dura horas, días o es continuo³.

El diagnóstico de la cefalea tensional es puramente clínico y no precisa pruebas complementarias. Sin embargo, y como sucede en la migraña, su diagnóstico requiere la exclusión de otras patologías secundarias subyacentes, para lo cual es importante considerar la presencia de datos de alarma: inicio

Tabla 33. Criterios diagnósticos de la cefalea episódica infrecuente de tipo tensional

A. Al menos diez episodios de cefalea que aparecen, de media, menos de 1 día al mes (< 12 días al año) y que cumplen los criterios B-D.

B. Duración de 30 minutos a 7 días.

C. Al menos dos de las siguientes características:

1. Localización bilateral.
 2. Calidad opresiva o intensiva (no pulsátil).
 3. Intensidad leve o moderada.
 4. No empeora con la actividad física habitual, como andar o subir escaleras.
-

D. Las dos características siguientes:

1. Sin náuseas ni vómitos.
 2. Puede asociar fotofobia o sonofobia (no ambas).
-

E. No atribuible a otro diagnóstico de la CIC-3.

Fuente: adaptado de Headache Classification Committee of the International Headache Society (HIS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018 Jan;38(1):1-211³.

Tabla 34. Criterios diagnósticos de la cefalea crónica de tipo tensional

A. Cefalea durante un periodo de ≥ 15 días/mes durante > 3 meses (≥ 180 días/año) que cumple los criterios B-D.

B. Duración de horas a días o sin remisión.

C. Al menos dos de las siguientes características:

1. Localización bilateral.
 2. Calidad opresiva o intensiva (no pulsátil).
 3. Intensidad leve o moderada.
 4. No empeora con la actividad física habitual, como andar o subir escaleras.
-

D. Las dos características siguientes:

1. Puede asociar fotofobia, sonofobia o náuseas leves (no más de una).
 2. Ni náuseas moderadas o intensas ni vómitos.
-

E. No atribuible a otro diagnóstico de la CIC-3.

Fuente: adaptado de Headache Classification Committee of the International Headache Society (HIS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018 Jan;38(1):1-211³.

brusco, síntomas sistémicos o neurológicos asociados, cambio reciente en el patrón habitual del dolor, empeoramiento con la maniobra de Valsalva o con los cambios posturales o presencia de edema de papila⁴.

La cefalea tensional puede coexistir con la migraña, siendo en ocasiones difícil de diferenciar de las formas leves de esta última. Es importante considerar que el dolor en los pacientes con migraña, cuando esta se hace crónica, se asemeja mucho al de la cefalea tensional, perdiendo parte de sus características migrañosas más típicas. Este aspecto tiene interés a la hora de considerar el tratamiento más adecuado, que será el de la migraña y no el de la cefalea tensional. También hay que considerar la coexistencia de ambos tipos de cefalea, en cuyo caso a la hora del tratamiento se considerará el tipo de dolor más prevalente.

Por otro lado, en los pacientes que desarrollan una cefalea diaria persistente de reciente comienzo las características del dolor son similares a los de la cefalea tensional. Este tipo de cefalea tiene la peculiaridad de tener un comienzo perfectamente delimitado en el tiempo, a partir del cual el dolor es continuo, sin remisiones, a lo largo de al menos 3 meses. Su manejo será similar al de la cefalea tensional.

2. TRATAMIENTO

Se recomienda un abordaje integral de la cefalea tensional. Ello implicará 3 opciones terapéuticas:

- ▶ Tratamiento no farmacológico.
- ▶ Tratamiento farmacológico sintomático de los episodios de dolor.
- ▶ Tratamiento farmacológico preventivo.

2.1 Tratamiento no farmacológico

Los pacientes con cefalea tensional llegan a nuestras consultas, aparte de con dolor, con temor a propósito de la naturaleza de su problema. Una vez alcanzado el diagnóstico con los datos de la anamnesis y la normalidad de la exploración física, es importante explicarles la benignidad de su proceso.

Es fundamental asimismo un trabajo de educación del paciente. Hay que transmitirles la información reflejada en la **Tabla 35**⁵.

Las opciones disponibles para un tratamiento no farmacológico son abundantes; lamentablemente la mayoría de ellas no disponen de evidencias científicas sólidas que las avalen.

En este momento hay 3 tratamientos no farmacológicos con máximo nivel de evidencia en la cefalea tensional (nivel de evidencia I, grado de recomendación A)⁶:

- ▶ **Terapia de biorretroalimentación con electromiografía.** Con este tratamiento se pretende enseñar al paciente a controlar la tensión de unos músculos de los que recibe información a través de electrodos. Su utilidad consiste, sobre todo, en una disminución del número de días de cefalea⁷.
- ▶ **Fisioterapia manual.** Manos expertas actuando sobre puntos gatillo miofasciales mediante masaje o estiramiento

Tabla 35. Recomendaciones sobre el tratamiento no farmacológico

- A. El uso excesivo de analgésicos favorece la cronificación.
- B. Evitar el uso pautado de analgésicos.
- C. Importancia del calendario de cefaleas para conocimiento y manejo.
- D. Evitar e identificar factores predisponentes (estrés, ergonomía craneocervical...).
- E. No atribuible a otro diagnóstico de la Clasificación Internacional de Cefaleas (CIC-3).

Fuente: elaboración propia.

pueden ayudar a estos pacientes. El mayor beneficio se ha observado con el uso combinado de diferentes técnicas⁸.

- **Ejercicio físico.** Se recomienda un trabajo anaeróbico con entrenamiento de musculatura craneocervical y de hombro⁹.

2.2 Tratamiento farmacológico sintomático

Existe la posibilidad de utilizar tratamiento sintomático en el manejo de los ataques de cefalea tensional. De hecho, existe un elevado nivel de evidencia que sustenta la utilización de la gran mayoría de antiinflamatorios no esteroideos con esta indicación¹⁰. Sin embargo, es conocido que la eficacia real de estos fármacos no es elevada¹¹ y, también, que la respuesta a los fármacos sintomáticos es mayor en pacientes con cefalea menos frecuente e intensa y de menor tiempo de evolución y en aquellos con menor carga emocional¹² (**Tabla 36**)¹³.

Asimismo, se puede hacer una serie de recomendaciones a la hora de utilizar tratamiento sintomático en la cefalea tensional^{5,6} (**Tabla 37**).

Tabla 36. Principales opciones terapéuticas para la crisis de cefalea tensional

Fármaco	Dosis recomendada	Nivel de evidencia
Ibuprofeno	400-600 mg	A
Naproxeno	500-1.000 mg	A
Ácido acetil salicílico	1.000 mg	A
Paracetamol	1.000 mg	A
Dexketoprofeno	25-50 mg	A
Indometacina	25-50 mg	A

Fuente: modificado de Santos Lasoosa S, Pozo Rosich P (eds.). Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020. Madrid: Luzán S; 2020¹³.

Tabla 37. Recomendaciones sobre el tratamiento farmacológico sintomático

- A. Evitar dosis infraterapéuticas. Optimizar la dosis de inicio.
- B. Educar sobre la posibilidad del uso excesivo de medicamentos.
- C. Evitar opiáceos, barbitúricos, ergóticos y triptanes.
- D. Identificar y evitar factores predisponentes (estrés, ergonomía craneocervical...).
- E. Identificar la necesidad de inicio de tratamiento preventivo.

Fuente: elaboración propia.

2.3 Tratamiento farmacológico preventivo

No hay pautas fijas sobre cuándo comenzar a utilizar un tratamiento preventivo. Se puede considerar en pacientes con cefalea tensional episódica frecuente o con cefalea tensional crónica. Otra posible orientación sería en pacientes con 2 o más días de dolor a la semana. La ausencia de respuesta al tratamiento de las crisis apoya la decisión de comenzar un tratamiento preventivo, aunque siempre debe ser consensuada con el paciente^{5,6}.

De nuevo se pueden hacer unas recomendaciones genéricas acerca del uso de tratamiento preventivo en la cefalea tensional^{5,6} (**Tabla 38**).

Los fármacos que disponen de mayor nivel de evidencia respecto a su utilidad en cefalea tensional son los antidepresivos tricíclicos, entre los que el más usado es la amitriptilina¹⁴. Otra opción son los antidepresivos tetracíclicos o (con menor evidencia a su favor) los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina.

Recientemente se ha propuesto como alternativa el uso de melatonina¹⁵ (**Tabla 39** y **Figura 10**).

Finalmente, se pueden establecer las siguientes recomendaciones para los pacientes con cefalea tensional y falta de respuesta al tratamiento⁶ (**Tabla 40**).

Tabla 38. Recomendaciones generales sobre el tratamiento preventivo

A. Monitorizar la respuesta (reducción en intensidad y/o frecuencia y/o consumo de analgésicos) mediante un calendario de cefaleas.

B. Posologías adecuadas y escaladas graduales.

C. Tener paciencia: una vez prescrito el fármaco pueden ser necesarios hasta 2-3 meses para observar respuesta.

D. Explicar al paciente que prescribimos antidepresivos por su eficacia demostrada en esta patología. Favorecer la adherencia.

E. Mantener el tratamiento un mínimo de 6 meses.

Fuente: elaboración propia.

Tabla 39. Principales opciones terapéuticas como prevención en la cefalea tensional

Grupo farmacológico	Fármaco	Dosis recomendada	Nivel de evidencia	Comentario
Antidepresivos tricíclicos	Amitriptilina	10-75 mg	A	1.ª opción. Produce sequedad de mucosas, estreñimiento, somnolencia y ganancia ponderal. Evitar: glaucoma, hipertrofia de próstata, estreñimiento, enfermedad hepática grave, bloqueo cardíaco.
	Nortriptilina	25-75 mg	B	Metabolito activo de amitriptilina (útil si mala adherencia a esta) y, por ello, menos efectos adversos.
Antidepresivos tetracíclicos	Mirtazapina	30-45 mg	B	Aumento de apetito. Acción hipnótica, de interés para insomnio de conciliación asociado.
ISRSN	Venlafaxina	75-225 mg	B	Si presencia de depresión concomitante.

ISRSN: inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina y noradrenalina.

Fuente: modificado de Santos Lasaosa S, Pozo Rosich P (eds.). Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020. Madrid: Luzán 5; 2020³

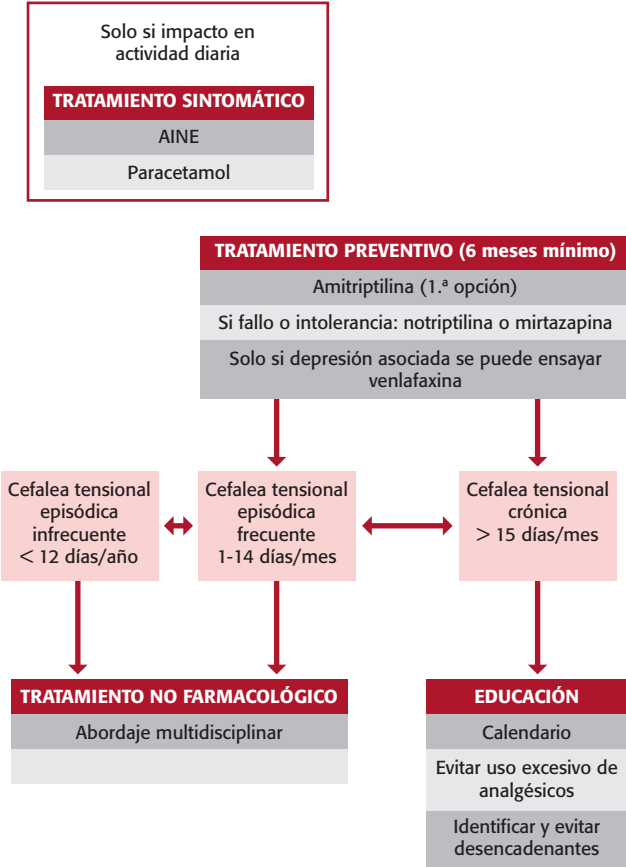


Figura 10. Algoritmo terapéutico de tratamiento de la cefalea tensional.

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Fuente: elaboración propia.

Tabla 40. Recomendaciones generales sobre pacientes refractarios

- A.** Replantearse el diagnóstico.
- B.** Revisar la adherencia al tratamiento.
- C.** Evaluar un posible uso excesivo de la medicación.
- D.** Derivar a Neurología o a una Unidad de Cefaleas.
- E.** Abordaje multidisciplinar con la colaboración de un psicólogo.

Fuente: elaboración propia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kahrirman A, Zhu S. Migraine and Tension-Type Headache. *Semin Neurol.* 2018 Dec;38(6):608-18.
2. Burch R. Migraine and Tension-Type Headache: Diagnosis and Treatment. *Med Clin North Am.* 2019 Mar;103(2):215-33.
3. No authors listed. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia.* 2018 Jan;38(1):1-211.
4. Dodick DW. Pearls: headache. *Semin Neurol.* 2010 Feb;30(1):74-81.
5. Steiner TJ, Jensen R, Katsarava Z, Linde M, MacGregor EA, Osipova V, et al. Aids to management of headache disorders in primary care (2nd edition): on behalf of the European Headache Federation and Lifting The Burden: the Global Campaign against Headache. *J Headache Pain.* 2019 May 21;20(1):57.
6. Porta-Etessam J, Díaz de Terán J, Gago Veiga A, Gómez Vicente L, Hervás García M. Cefalea tipo tensión. En: Santos Lasaosa S, Pozo Rosich P (eds.). *Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020.* Madrid: Luzán 5; 2020. pp. 137-64.
7. Nestoriuc Y, Rief W, Martin A. Meta-analysis of biofeedback for tension-type headache: efficacy, specificity, and treatment moderators. *J Consult Clin Psychol.* 2008 Jun;76(3):379-96.
8. Cumplido-Trasmonte C, Fernández-González P, Alguacil-Diego IM, Molina-Rueda F. Manual therapy in adults with tension-type headache. *Neurologia (Engl Ed).* 2021 Sep;36(7):537-47.

9. Fernández-de-Las-Peñas C, Cuadrado ML. Physical therapy for headaches. *Cephalalgia*. 2016 Oct;36(12):1134-42.
10. Mathew NT, Ashina M. Acute Pharmacotherapy of Tension-Type Headaches. En: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA (eds.). *The Headaches*. 3rd ed. Filadelfia: Lippincott Williams and Wilkins; 2006. pp. 727-33.
11. Moore RA, Derry S, Wiffen PJ, Straube S, Bendtsen L. Evidence for efficacy of acute treatment of episodic tension-type headache: methodological critique of randomized trials for oral treatments. *Pain*. 2014 Nov;155(11):2220-8.
12. Fernández-de-Las-Peñas C, Palacios-Ceña M, Castaldo M, Wang K, Guerrero-Peral A, Catena A, et al. Variables associated with use of symptomatic medication during a headache attack in individuals with tension-type headache: a European study. *BMC Neurol*. 2020 Feb 1;20(1):43.
13. Santos Lasaosa S, Pozo Rosich P (eds.). *Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020*. Madrid: Luzán 5; 2020.
14. Medina Ortiz O, Arango C, Ezpeleta D. Antidepresivos en el tratamiento de la cefalea tipo tensión. *Med Clin (Barc)*. 2008 May 24;130(19):751-7.
15. Danilov AB, Danilov AB, Kurushina OV, Shestel EA, Zhivolupov SA, Latysheva NV. Safety and efficacy of melatonin in chronic tension-type headache: a post-marketing real-world surveillance program. *Pain Ther*. 2020 Dec;9(2):741-50.

Capítulo 10

CEFALEAS TRIGÉMINO AUTONÓMICAS



Jésica García Ull, Manuel Peinazo Arias
y José Miguel Láinez Andrés

1. INTRODUCCIÓN

Las cefaleas trigémino autonómicas (CTA) son cefaleas primarias que se integran en el grupo III de la Clasificación Internacional de Cefaleas (CIC-3)¹ y forman un grupo de entidades que tienen en común la localización del dolor en la primera rama del nervio trigémino y la activación de un reflejo parasimpático trigémino-facial responsable de manifestaciones vegetativas (ptosis, miosis, inyección conjuntival, lagrimeo y rinorrea). Las entidades incluidas en este grupo son la cefalea en racimos, la hemicránea continua, la hemicránea paroxística y la cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración. Las CTA se diferencian entre sí por la duración, la frecuencia, la distribución temporal de los síntomas, los factores precipitantes y la respuesta farmacológica (**Tabla 41**)². En todas ellas está indicada una prueba de neuroimagen (si es posible, resonancia cerebral) para descartar lesiones subyacentes que pueden detectarse en hasta un 5% de los casos.

2. CEFALÉA EN RACIMOS

La cefalea en racimos (CR) es la más frecuente de las CTA y su tratamiento se divide en: sintomático, preventivo transicional y preventivo de medio-largo plazo o estándar. La mayoría de los pacientes requerirán de los tres tratamientos en algún momento de su enfermedad. Dado que las crisis de cefalea son relativamente cortas y alcanzan rápido la máxima intensidad, el tratamiento sintomático debe tener una acción también rápida. Los tratamientos preventivos de transición se utilizan para intentar detener o reducir el número de ataques lo antes posible y se administran de forma concomitante con el tratamiento preventivo estándar³.

Tabla 41. Características diferenciales de las cefaleas trigémino autonómicas

	Cefalea en racimos	Hemicránea continua	Hemicránea paroxística	SUNCT/SUNA
Duración	15-180 min.	Continua.	2-30 min.	1-600 seg.
Frecuencia de ataques	1-8/día.	Exacerbaciones de horas a días.	1-40/día.	5-200/día.
Ratio H/M	3:1.	1:3.	1:2.	2:1.
Respuesta completa a indometacina	No.	Sí, por definición.	Sí, por definición.	No.
Agitación psicomotriz	Sí.	No.	No.	No.
Signos autonómicos	Sí.	Sí.	Sí.	Sí.
Tratamiento	Crisis: • Sumatriptán subcutáneo. • Zolmitriptán inhalado. • Oxígeno. Transición: • Corticoides. Preventivo: • Verapamilo • Topiramato.	Indometacina.	Indometacina.	Lamotrigina.

Ratio H/M: ratio hombre/mujer. SUNA (*Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with cranial Autonomic symptoms*): cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con síntomas autonómicos craneales. SUNCT (*Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing*): cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con inyección conjuntival y lagrimeo.
Fuente: elaboración propia.

2.1. Tratamiento de la fase aguda

2.1.1 Triptanes

- Sumatriptán 6 mg subcutáneo:** es el tratamiento de primera elección en las crisis de cefalea en racimos. La dosis diaria recomendada es de dos inyecciones de 6 mg al día.

La preparación intranasal es poco efectiva y con un inicio de acción más lento.

- **Zolmitriptán 5 mg inhalado:** la dosis diaria recomendada es de dos inhalaciones de 5 mg al día.

2.1.2 Oxígeno de alto flujo (12-15 l/min.)

Eficaz en la mayoría de los pacientes. Se administra al paciente sentado con una mascarilla que tape boca y nariz durante al menos 20 minutos. Buena opción cuando están contraindicados los triptanes o en pacientes con un elevado número de crisis. Se recomienda no utilizar en pacientes con insuficiencia cardíaca o respiratoria por el riesgo de hipercapnia.

2.2 Tratamiento preventivo transicional

2.2.1 Corticoides

El más utilizado es la prednisona por vía oral 60-100 mg/día durante 3-5 días, seguido de una reducción de 10 mg cada 3 días. Dados sus posibles efectos secundarios se aconseja no prolongar el tratamiento más de 3 semanas, ni repetirlo más de dos veces al año³.

2.2.2 Bloqueo anestésico del nervio occipital mayor (NOM)

Está indicado cuando el paciente tiene más de dos ataques al día. Si no hay respuesta se puede repetir tras 48-72 horas, hasta un máximo de tres intentos. Se administra un anestésico local (lidocaína, bupivacaína u otros) asociado a un corticoide *depot* (como triamcinolona)³.

2.3 Tratamiento preventivo estándar

2.3.1 Verapamilo

Fármaco de elección, el más eficaz y seguro tanto en la CR episódica como crónica. Se administra vía oral con una dosis inicial de 240 mg/día, divididos en 2-3 tomas, pudiéndose aumentar hasta 960 mg/día como dosis máxima; a partir de 480 mg/día es necesario realizar controles electrocardiográficos. Sus efectos secundarios más frecuentes son estreñimiento, bradicardia, cefalea y edema en miembros inferiores. Está contraindicado en los bloqueos y en la insuficiencia cardíaca.

2.3.2 Topiramato

Puede ser eficaz a dosis de entre 50 y 200 mg/día. Sus efectos adversos más frecuentes son las parestesias, la pérdida de peso y la disfunción cognitiva. Se recomienda no administrar en pacientes con historia de litiasis renal.

2.3.3 Carbonato de litio

Es un fármaco recomendado para las formas crónicas, aunque también ha demostrado eficacia en episódicas. Se relega a segunda línea por su estrecha ventana terapéutica y por los efectos adversos graves.

2.3.4 Melatonina

Tiene alguna eficacia como preventivo en la CR, pero se utiliza siempre como coadyuvante o ante la intolerancia de los preventivos habituales. Las dosis utilizadas son 9-10 mg/día.

2.3.5 Ácido valproico

Se puede utilizar con dosis de 500-2.000 mg/día, repartidos en 2 tomas y los efectos secundarios incluyen aumento de peso, temblor, fatiga, alopecia y náuseas. No se aconseja en mujeres de edad fértil por su potencial teratogénico y se recomienda control periódico de función hepática. Su eficacia es limitada.

2.3.6 Gabapentina

Se utilizan entre 800-3.600 mg/día, repartidos en 2-3 tomas. Es un fármaco bien tolerado, con efectos secundarios frecuentes como mareo, somnolencia y aumento de peso. Su eficacia es muy limitada.

2.3.7 Toxina botulínica

Recomendado en pacientes con CR crónica y refractaria al tratamiento preventivo convencional, antes de plantear medidas terapéuticas más invasivas⁴.

2.4 Otros tratamientos

En pacientes refractarios es posible el tratamiento con técnicas neuromoduladoras (sobre el ganglio esfenopalatino, nervio vago u occipitales). De los fármacos monoclonales ya comercializados en migraña, la Food and Drug Administration (FDA) ha aprobado galcanezumab para cefalea en racimos episódica, aunque sigue sin estar aprobado en Europa. Se siguen realizando ensayos clínicos con anticuerpos monoclonales contra el péptido asociado al gen de la calcitonina (CGRP, *calcitonin gene-related peptide*), ya en fases avanzadas⁵. Una opción terapéutica adelantada es la estimulación hipotalámica.

3. HEMICRÁNEA CONTINUA

La hemicránea continua (HC) es la segunda CTA más frecuente. Es una cefalea estrictamente unilateral, persistente, de intensidad leve-moderada, de características opresivas, que presenta exacerbaciones de dolor en las que asocia manifestaciones vegetativas oculofaciales ipsilaterales. La intensidad del dolor y de la clínica vegetativa es menor que en el resto de CTA.

Durante las crisis de dolor se pueden presentar características típicas de las migrañas (fotofobia, sonofobia, intolerancia al movimiento, náuseas y vómitos). Estas exacerbaciones pueden durar entre 20 minutos y varios días. No existen desencadenantes conocidos. La sintomatología suele ser diurna y, con frecuencia, se inicia de forma crónica. Es importante distinguirla de la migraña crónica.

3.1 Tratamiento

Los criterios diagnósticos de la hemicránea paroxística (HP) y de la hemicránea continua (HC) exigen una respuesta terapéutica absoluta de la cefalea a la indometacina. No obstante, existen una serie de fármacos que producen alivio parcial a completo en pacientes con contraindicación o intolerancia a la indometacina.

3.1.1 Indometacina

Se administra por vía oral en dosis de 75 mg diarios divididos en tres tomas y, si no se obtiene buena respuesta en 3 días, la dosis debe incrementarse a 150 mg diarios durante otros 3 días. Si tampoco existe respuesta con esta dosis, el diagnóstico debe cuestionarse; en cambio, si la respuesta es incompleta, pero significativa, debe aumentarse la dosis. La indometacina puede mantenerse de forma indefinida si los periodos sintomáticos son prolongados y/o frecuentes. Una vez conseguida

la desaparición de los síntomas, la dosis de indometacina debe ser reducida a la mínima imprescindible. La suspensión del tratamiento ocasiona la reaparición de la sintomatología, tras un periodo habitualmente corto de tiempo.

3.1.2 Otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Pueden producir efectos parciales a completos en algunos pacientes; los inhibidores de la COX-2 (celecoxib, rofecoxib) también pueden tener respuesta positiva, pero se debe evitar su uso prolongado por el riesgo de cardiopatía isquémica.

3.1.3 Bloqueo del NOM o del supraorbitario⁶

4. HEMICRÁNEA PAROXÍSTICA

La hemicránea paroxística (HP) comparte muchos rasgos con la cefalea en racimos; ambas son de corta duración, con signos autonómicos ipsilaterales y con dos perfiles temporales, crónicos y episódicos. Aparece entre la tercera y la cuarta década de la vida, sin claro predominio de género. Los ataques de la HP son más cortos y frecuentes, tiene menos propensión a desencadenarse por vasodilatadores, pero sí por factores mecánicos (por ejemplo, el movimiento del cuello). La diferencia fundamental entre ambas es la respuesta a indometacina.

4.1 Tratamiento

Equivalente al utilizado en la hemicránea continua.

5. CEFALÉA NEURALGIFORME, UNILATERAL, DE BREVE DURACIÓN

En la *International Classification of Headache Disorders, 3rd edition, beta version* (ICHD-3 beta)¹, la cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración incluye:

- ▶ **SUNCT** (*Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing*): cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con inyección conjuntival y lagrimeo.
- ▶ **SUNA** (*Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with cranial Autonomic symptoms*): cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con síntomas autonómicos craneales.

5.1 Diagnóstico

Las características clínicas más habituales se muestran en la **Figura 11**. A diferencia de la neuralgia del trigémino, los

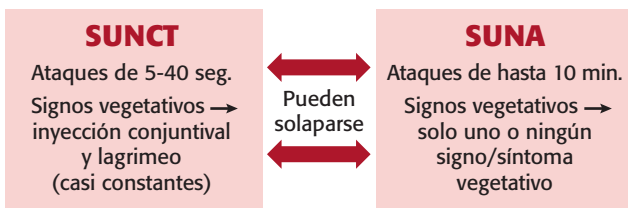


Figura 11. Características más habituales del SUNCT/SUNA.

SUNA (*Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with cranial Autonomic symptoms*): cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con síntomas autonómicos craneales. SUNCT (*Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing*): cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con inyección conjuntival y lagrimeo.
Fuente: elaboración propia.

ataques del SUNCT y SUNA no se continúan de periodo refractario; entre los paroxismos puede persistir un dolor residual leve en la zona afectada.

5.2 Tratamiento

El SUNCT/SUNA es la CTA más refractaria al tratamiento⁷. En la **Figura 12**⁸ se expone el esquema de su manejo terapéutico.

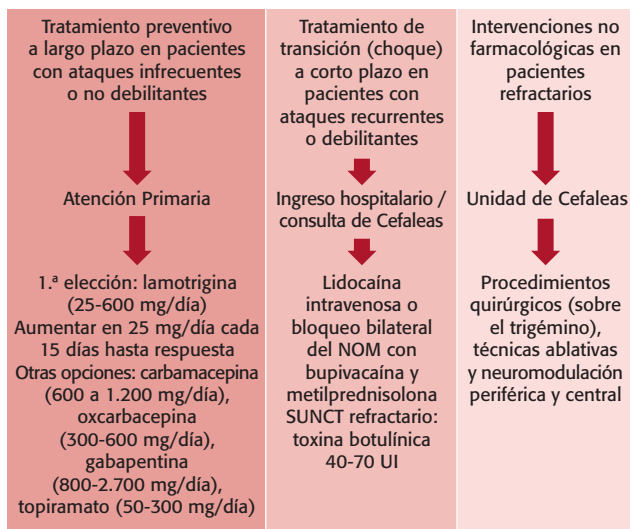


Figura 12. Manejo terapéutico del SUNC/SUNA en diferentes niveles asistenciales

NOM: nervio occipital mayor. SUNA (*Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with cranial Autonomic symptoms*): cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con síntomas autonómicos craneales. SUNCT (*Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing*): cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con inyección conjuntival y lagrimeo.

Fuente: elaboración propia.

BIBLIOGRAFÍA

1. No authors listed. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018 Jan;38(1):1-211.
2. Burish M. Cluster Headache and Other Trigeminal Autonomic Cephalalgias. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2018 Aug;24(4, Headache):1137-56.
3. Santos Lasasa S, Pozo Rosich P (eds.). Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020. Madrid: Luzán 5; 2020.
4. Santos-Lasasa S, Cuadrado ML, Gago-Veiga AB, Guerrero-Peral AL, Irimia P, Láinez JM, et al. Evidencia y experiencia del uso de onabotulinumtoxinA en neuralgia del trigémino y cefaleas primarias distintas de la migraña crónica. *Neurología*. 2020 Oct;35(8):568-78.
5. Yuan H, Spare NM, Silberstein SD. Targeting CGRP for the Prevention of Migraine and Cluster Headache: A Narrative Review. *Headache*. 2019 Jul;59 Suppl 2:20-32.
6. Baraldi C, Pellesi L, Guerzoni S, Cainazzo MM, Pini LA. Therapeutical approaches to paroxysmal hemicrania, hemicrania continua and short lasting unilateral neuralgiform headache attacks: a critical appraisal. *J Headache Pain*. 2017 Dec;18(1):71.
7. Weng HY, Cohen AS, Schankin C, Goadsby PJ. Phenotypic and treatment outcome data on SUNCT and SUNA, including a randomized placebo-controlled trial. *Cephalalgia*. 2018 Aug;38(9):1554-63.
8. Miller S, Watkins L, Matharu M. Long-term follow up of intractable chronic short lasting unilateral neuralgiform headache disorders treated with occipital nerve stimulation. *Cephalalgia*. 2018 Apr;38(5):933-42.

Capítulo 11

NEURALGIAS



Nuria González-García, Germán Latorre González
y Jesús Porta-Etessam

1. NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

1.1 Introducción

La neuralgia del trigémino es una enfermedad neurológica crónica que se caracteriza por crisis de dolor facial de características neuropáticas en una o más ramas del nervio trigémino. Aunque existen unos criterios diagnósticos bien definidos, muchos pacientes con dolor facial intenso sin una causa subyacente evidente son erróneamente diagnosticados de neuralgia del trigémino. Por otro lado, esta entidad es confundida con frecuencia con el dolor de origen dental y ello conduce a exploraciones y tratamientos innecesarios.

Aunque no es muy frecuente (prevalencia poblacional del 0,3%, incidencia de 12,6 casos por cada 100.000 habitantes/año), se trata de una patología muy importante, sobre todo por la discapacidad que produce en los pacientes. Su prevalencia aumenta con la edad, con una mediana de inicio alrededor de los 50 años y es ligeramente más frecuente en mujeres¹.

1.2 Etiología

La Clasificación Internacional de Cefaleas en su tercera edición (CIC-3) diferencia el dolor por afectación del nervio trigémino en varias entidades².

1.2.1 Neuralgia del trigémino

Crisis de dolor breve (menos de 2 minutos), de gran intensidad (paroxismos dolorosos) y cualidad eléctrica o lancinante en el territorio de alguna rama trigeminal, que pueden desencadenarse por estímulos inocuos en la zona afecta (puntos gatillo). A diferencia de la cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con inyección conjuntival y lagrimeo (SUNCT,

Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing) o de la cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con síntomas autonómicos craneales (SUNA, *Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with cranial Autonomic symptoms*), el dolor no se acompaña de sintomatología autonómica y tras una crisis dolorosa existe un periodo de tiempo en el que no es posible desencadenar un nuevo episodio (periodo refractario). A su vez, la clasificación diferencia 3 entidades con mecanismos etiológicos y fisiopatológicos diferenciados.

- ▶ **Neuralgia del trigémino clásica:** se produce sin una causa aparente, excepto la presencia de una compresión del nervio trigémino por un vaso (compresión neurovascular). La arteria más frecuentemente afectada es la cerebelosa superior (58%-75%)³.
- ▶ **Neuralgia del trigémino secundaria:** supone aproximadamente el 15% de los casos y debe sospecharse en pacientes menores de 50 años, con afectación bilateral o de la primera rama y con alteraciones sensitivas por afectación del trigémino. En adultos la causa más frecuente son tumores de la fosa posterior que afecten al trayecto del nervio. En pacientes jóvenes hay que descartar esclerosis múltiple. Otras causas menos frecuentes son infecciosas, vasculares, malformaciones o causas autoinmunes, entre otras⁴.
- ▶ **Neuralgia del trigémino idiopática:** es aquella en la que no se encuentra una causa ni compresión vascular significativa tras los adecuados estudios radiológicos y electrofisiológicos.

A su vez, la clasificación distingue una forma puramente paroxística y otra en la que también aparece un dolor continuo. Con frecuencia la aparición de dolor continuo ocurre tras un tiempo de evolución variable de la forma paroxística⁵.

1.2.2 Neuropatía del trigémino

Predomina el dolor continuo, así como la disfunción sensitiva y la alodinia. La forma más frecuente es debida a la neuropatía craneal secundaria a herpes zóster, traumatismo u otros trastornos, aunque también existe una forma idiopática.

1.3 Diagnóstico

Las características claves para el diagnóstico de neuralgia del trigémino son:

- ▶ Dolor que se distribuye de forma estricta por el área de inervación de una o varias ramas del trigémino.
- ▶ El dolor aparece en forma de crisis de dolor de inicio súbito, duración breve (segundos-2 minutos), gran intensidad y normalmente de carácter “eléctrico”; el dolor es desencadenado por estímulos inocuos en el territorio trigeminal (puntos gatillo).
- ▶ En todos los pacientes con neuralgia del trigémino se recomienda realizar un estudio de resonancia magnética con secuencias específicas que permitan evaluar el recorrido del nervio trigémino y detectar una posible compresión neurovascular (secuencias FIESTA, DRIVE, CISS)⁶.

1.4 Tratamiento

Inicialmente el abordaje debe ser farmacológico (**Tabla 42**). El fármaco de elección con mayor evidencia es la carbamazepina en dosis ascendentes⁷. Otros bloqueadores de canales de sodio como oxcarbazepina o eslicarbazepina pueden ser alternativas mejor toleradas, pero con estudios de menor calidad. Fármacos de segunda línea incluyen lamotrigina, baclofeno, gabapentina, pregabalina, fenitoína, valproico o topiramato, entre otros, aunque los niveles de evidencia son muy bajos⁸.

Tabla 42. Abordaje farmacológico

Fármaco	Dosis inicial	Incremento de dosis	Dosis de mantenimiento	Efectos adversos comunes	Efectos adversos graves
Carbamazepina (CBZ)	100-200 mg/12 h.	100 mg/24-72 h.	100-400 mg/8 h.	Mareo. Vértigo. Náuseas. Somnolencia. Cefalea. Diplopía. Síntomas cognitivos.	Mielosupresión (controles hematológicos iniciales). Hiponatremia. SIADH. Daño hepático. Anafilaxia. Síndrome de Stevens-Johnson. Teratogénesis.
Oxcarbazepina (OXC)	150 mg/12 h.	150 mg/24-72 h.	150-900 mg/12 h.	Similares a CBZ (menos frecuentes).	Similares a CBZ (hiponatremia más frecuente).

SIADH (*syndrome of inappropriate antidiuretic hormone*): secreción inadecuada de hormona antidiurética.
Fuente: elaboración propia.

Las infiltraciones de toxina botulínica en el área dolorosa pueden ser eficaces en pacientes seleccionados⁹.

Los pacientes con dolor continuo podrían beneficiarse del uso de antidepresivos moduladores del dolor, como amitriptilina o duloxetina¹⁰.

En pacientes refractarios se puede plantear un abordaje quirúrgico. Según las características del paciente y la presencia o no de una compresión vascular se puede optar por una técnica invasiva (como la descompresión microvascular) o semi-invasiva (normalmente técnicas percutáneas sobre el ganglio de Gasser). Los pacientes candidatos a un procedimiento quirúrgico deberían ser evaluados en unidades especializadas. En la **Figura 13** se propone un algoritmo de manejo de esta patología.

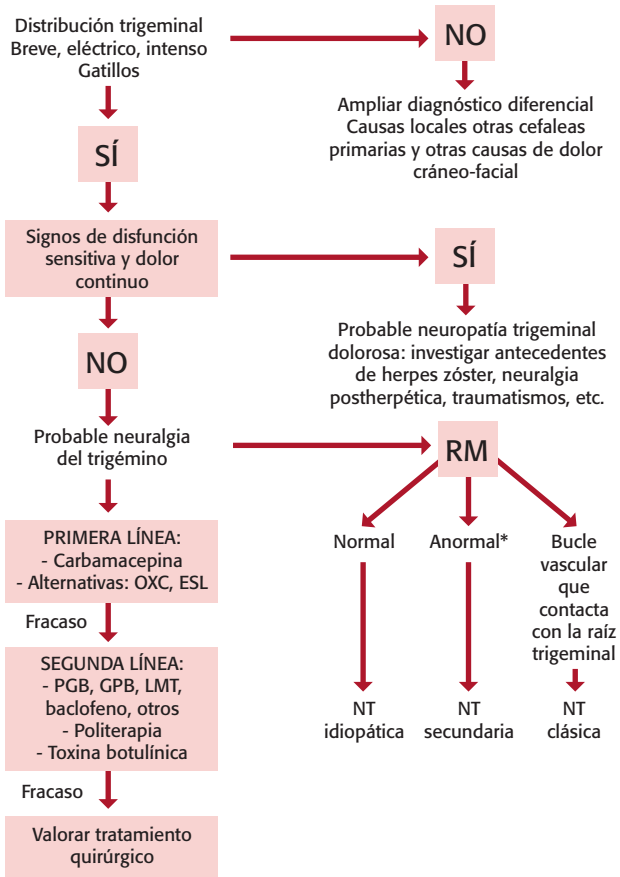


Figura 13. Algoritmo de manejo de la neuralgia del trigémino.

* Incluye esclerosis múltiple, tumores, etc.

ESL: eslicarbazepina. GPB: gabapentina. LMT: lamotrigina. NT: neuralgia del trigémino. OXC: oxcarbazepina. PGB: pregabalina. RM: resonancia magnética (incluye secuencias neurovasculares).

Fuente: elaboración propia (Dr. Jesús Porta-Etessam).

2. NEUROPATÍAS DE OTRAS RAMAS DEL NERVIOS TRIGÉMINO

El nervio trigémino a partir de sus ramas terminales va a recoger la sensibilidad de los órganos y de la piel de la cara. Con relativa frecuencia los pacientes van a referir dolor o alteraciones sensitivas en la cara. Es muy importante conocer los cuadros más prevalentes para poder diagnosticarlos y tratar adecuadamente a los pacientes. Dentro del conjunto de neuropatías craneofaciales son de especial importancia las que van a afectar a los siguientes nervios:

- ▶ Nervio supraorbitario.
- ▶ Síndrome del mentón entumecido-nervio mentoniano o dentario inferior.
- ▶ Nervio auriculotemporal en el contexto de la disfunción de la articulación temporomandibular (ATM).

2.1 Nervio supraorbitario

El nervio supraorbitario o frontal externo emerge por la escotadura supraorbitaria y con su ascenso va a encartarse de la sensibilidad de la región supraorbitaria (**Figura 14**). Su afectación producirá un dolor de características neuropáticas en la región que inerva. El paciente suele referir hormigueo, dolor, cambio de temperatura o picores en la región frontal medial. Con frecuencia notará dolor o hipoestesia al roce. En la exploración es posible encontrar alodinia o hipoestesia en el territorio de inervación y habitualmente reproduciremos el dolor o lo incrementaremos al presionar en la región de salida del nervio.

La etiología la dividimos clásicamente en 4 posibilidades: postraumática (la más frecuente), infiltrativa compresiva, yatrógena e idiopática. La postraumática se observa después de traumatismos craneales centrados en la frente, muy habitualmente en accidentes de tráfico (en los que la cabeza



Figura 14. Trayecto del nervio supraorbitario.

Fuente: elaboración propia (Dr. Jesús Porta-Etessam).

impacta contra el parabrisas) o tras golpes directos en la zona ciliar. Los cuadros compresivos o infiltrativos se dan por lesiones de la zona que invaden el canal y afectan directa o indirectamente al nervio. La yatrógena es infrecuente y se observa en intervenciones oftalmológicas o por cirugía maxilofacial. Si no conocemos la causa tras un adecuado estudio valoraremos la posibilidad de una forma idiopática¹¹.

Es un cuadro habitualmente molesto e incapacitante y el tratamiento se basa en bloqueos del nervio y la asociación de fármacos para el dolor neuropático (similares a los descritos en la neuralgia trigeminal).

Se trata una patología que se debe remitir a Neurología para realizar un estudio dirigido y una adecuada aproximación terapéutica.

2.2 Síndrome del mentón entumecido

La afectación del nervio dentario inferior, alveolar o síndrome del mentón entumecido es un cuadro poco frecuente que se caracteriza por sensación de hormigueo en la región lateral del mentón (**Figura 15**). Es realmente poco habitual que el paciente se queje de dolor. Aunque las descripciones iniciales se centraban en la posibilidad de que fuera un signo ominoso asociado a una afectación relacionada con el cáncer, en la actualidad la mayoría de los casos se deben a intervenciones odontológicas. Aun así, si un paciente no ha tenido una manipulación previa de la zona o tenemos conocimiento de que padece cáncer se debería valorar la posibilidad de una infiltración o metástasis en la región de la mandíbula.

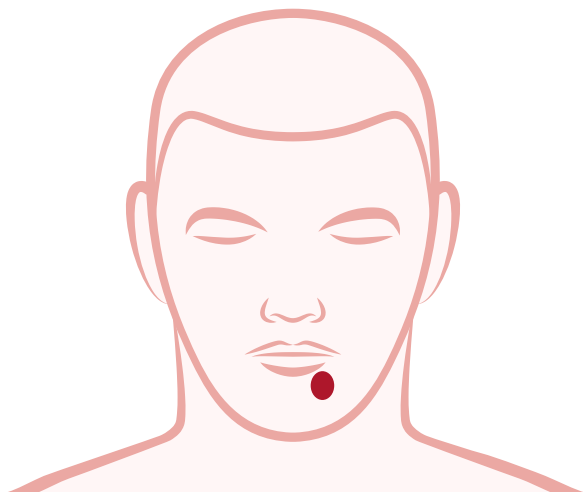


Figura 15. Región de hipostesia en el síndrome del mentón entumecido.

Fuente: elaboración propia (Dr. Jesús Porta-Etessam).

En la exploración es habitual encontrar hipoestesia en la región afecta. Se debe realizar un estudio de imagen para valorar el trayecto del nervio dentario inferior y ver la etiología. En caso de que esté relacionado con implantes dentarios u otras intervenciones debería ser remitido al odontólogo o al cirujano maxilofacial. Si no existe este antecedente, y dependiendo del perfil del paciente, se debería remitir a Urgencias o a Neurología¹².

2.3 Nervio auriculotemporal y disfunción de la ATM

El nervio auriculotemporal o temporal superficial es la rama del nervio trigémino que se va a encargar de la inervación de la región preauricular y temporal anterior. Aunque la neuropatía del nervio temporal superficial es poco frecuente, su paso por la región anterior de la ATM hace que, en ocasiones, pueda formar parte del cuadro clínico de la disfunción de la ATM en forma de sensación eléctrica y otros síntomas propios del dolor neuropático. En los pacientes en los que se sospeche se debe hacer una adecuada exploración de la ATM tocando y palpando la zona preauricular, por donde transcurre el trayecto del nervio (ver capítulo 2). Los pacientes deberían ser remitidos al cirujano maxilofacial o al neurólogo¹³.

3. NEURALGIA OCCIPITAL

3.1 Clínica

Se define como un dolor punzante, eléctrico, paroxístico y/o continuo que se localiza en la parte posterior del cuero cabelludo en la distribución de uno o varios nervios occipitales, uni o bilaterales. Los nervios occipitales son el nervio occipital mayor, el menor y el tercero. Puede asociar disestesias, alodinia y desencadenarse por la palpación en la salida de estos

tres nervios. Otro de los criterios diagnósticos es que el dolor desaparece transitoriamente con el bloqueo anestésico en el nervio afectado^{14,15}.

3.2 Diagnóstico diferencial

En la **Tabla 43** se muestra el diagnóstico diferencial.

Tabla 43. Diagnóstico diferencial de la neuralgia occipital	
Otras cefaleas	Descripción
Cefalea cervicogénica	Dolor localizado en la región occipital o nucal que empeora con los movimientos del cuello. Suele existir limitación para la flexión y rotación y debe haber patología degenerativa cervical que lo justifique.
Síndrome miofascial de la musculatura suboccipital	Asocia puntos gatillo miofasciales en la musculatura de la zona.
Neuralgia posherpética C2	Suelen existir lesiones herpéticas características.
Dolor en la misma zona en relación a causas secundarias	Traumatismos, patología inflamatoria, tumoral, malformación de Chiari, ictus fosa posterior...

Fuente: elaboración propia (Dr. Jesús Porta-Etessam)

3.3 Tratamiento

3.3.1 Farmacológico

Los antiinflamatorios pueden usarse como tratamiento agudo. Como tratamiento preventivo pueden usarse neuromoduladores: gabapentina, pregabalina, carbamazepina, baclofeno o antidepresivos tricíclicos (amitriptilina).

3.3.2 Bloqueo anestésico

Puede ser solo con anestesia local o combinado con corticoides.

3.3.3 Tratamiento en casos refractarios

Toxina botulínica, radiofrecuencia, sección o descompresión quirúrgica.

4. DOLOR FACIAL IDIOPÁTICO PERSISTENTE

Dolor que aparece en la cara o cavidad oral, sin un territorio que corresponda a la distribución de un nervio periférico concreto. Suele ser sordo, continuo y con exacerbaciones. Debe cumplirse una normalidad de la exploración neurológica y de las pruebas complementarias. Puede ser uni o bilateral, con un curso difícil de predecir. Es más habitual en mujeres de edad media, con frecuente comorbilidad psiquiátrica. Disponemos de poca evidencia en cuanto al tratamiento y, en general, la respuesta es escasa. Se podrían emplear antidepresivos (trícíclicos, ISRS, duales...) y neuromoduladores como gabapentina o pregabalina^{2,16}.

5. OTROS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DEL DOLOR FACIAL

5.1 Neuralgia del glossofaríngeo

Dolor paroxístico en el territorio del nervio glossofaríngeo y/o ramas auricular y faríngea del nervio vago. Es muy infrecuente y el dolor es de características análogas a la neuralgia trigeminal (breve, de gran intensidad, cualidad eléctrica), pero localizado en el territorio de la fosa amigdalara, base de la lengua, pabellón auricular y ángulo de la mandíbula. El tratamiento médico es similar a la neuralgia trigeminal.

5.2 Neuralgia del nervio intermedio

Episodios breves e intensos de dolor en el fondo del canal auditivo.

5.3 Disfunción de la articulación temporomandibular

Dolor agudo o crónico sobre la articulación, músculos de la masticación y que suele aparecer asociado a cefalea y/o dolor en el pabellón auricular.

5.4 Síndrome de boca ardiente

Se define como una sensación de ardor en la mucosa oral, sobre todo en la zona anterior de la lengua. Puede asociar disestesias, disgeusia y xerotomía. Se acompaña de normalidad en la exploración y en pruebas complementarias.

5.5 Neuropatía óptica y neuropatías de nervios oculomotores

De etiología isquémica, inflamatoria, etc.

5.6 Procesos dentales u otorrinolaringológicos

5.7 Arteritis de la temporal

5.8 Dolor facial neuropático central

Secundario a lesiones del sistema nervioso central (inflamatoria, vascular, etc.).

5.9 Otros

BIBLIOGRAFÍA

1. Mueller D, Obermann M, Yoon M-S, Poitz F, Hansen N, Slomke M-A, et al. Prevalence of trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain: a population-based study. *Cephalalgia*. 2011 Nov;31(15):1542-8.
2. No authors listed. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018 Jan;38(1):1-211.
3. Maarbjerg S, Di Stefano G, Bendtsen L, Cruccu G. Trigeminal neuralgia – diagnosis and treatment. *Cephalalgia*. 2017 Jun 11;37(7):648-57.
4. Cruccu G, Gronseth G, Alksne J, Argoff C, Brainin M, Burchiel K, et al. AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. *Eur J Neurol*. 2008 Oct;15(10):1013-28.
5. Cruccu G, Di Stefano G, Truini A. Trigeminal Neuralgia. *N Engl J Med*. 2020 Aug 20;383(8):754-62.
6. Ledercq D, Thiebaut J-B, Héran F. Trigeminal neuralgia. *Diagn Interv Imaging*. 2013 Oct;94(10):993-1001.
7. Zakrzewska JM, Linskey ME. Trigeminal neuralgia. *BMJ*. 2014 Feb 17;348:g474.
8. Jones MR, Urits I, Ehrhardt KP, Cefalu JN, Kendrick JB, Park DJ, et al. A Comprehensive Review of Trigeminal Neuralgia. *Curr Pain Headache Rep*. 2019 Aug 6;23(10):74.
9. Xia J-H, He C-H, Zhang H-F, Lian Y-J, Chen Y, Wu C-J, et al. Botulinum toxin A in the treatment of trigeminal neuralgia. *Int J Neurosci*. 2016;126(4):348-53.
10. Do TM, Unis GD, Kattar N, Ananth A, McCoul ED. Neuromodulators for Atypical Facial Pain and Neuralgias: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Laryngoscope*. 2021 Jun 10;131(6):1235-53.
11. Penas-Prado M, Martínez-Salio A, Porta-Etessam J, Villarejo-Galende A, García-Ramos R, Saiz-Díaz RA, et al. [Post-traumatic supraorbital neuralgia: a benign condition]. *Rev Neurol*. 2007 Jan 16-31;44(2):89-91.
12. Smith RM, Hassan A, Robertson CE. Numb Chin Syndrome. *Curr Pain Headache Rep*. 2015 Sep 26;19(9):44.
13. Ruiz M, Porta-Etessam J, Garcia-Ptacek S, de la Cruz C, Cuadrado ML, Guerrero AL. Auriculotemporal Neuralgia: Eight New Cases Report. *Pain Med*. 2016 Sep;17(9):1744-8.
14. Robertson C. Cranial Neuralgias. *Continuum (Minneap Minn)*. 2021 Jun 1;27(3):665-85.

15. Dougherty C. Occipital neuralgia. *Curr Pain Headache Rep.* 2014 May;18(5):411.
16. Benoliel R, Gaul C. Persistent idiopathic facial pain. *Cephalalgia.* 2017 Jun;37(7):680-91.

Capítulo 12

TRATAMIENTO DE LAS CEFALEAS PRIMARIAS EN URGENCIAS



Javier Camiña Muñiz, Pablo Gregorio Baz
Rodríguez y Julio Pascual Gómez

1. TRATAMIENTO DE LA CRISIS DE MIGRAÑA Y DE ESTADO MIGRAÑOSO

El paciente acude a Urgencias para el tratamiento de una crisis de migraña cuando no responde a la terapia¹, generalmente por vía oral. Tras una anamnesis adecuada (**Figura 16**), el tratamiento (**Figura 17**) debe iniciarse de manera precoz, incluyendo reposición de fluidos, especialmente en pacientes que presenten vómitos. Es aconsejable establecer unas correctas expectativas del tratamiento y reevaluar adecuadamente la evolución para adaptarlo a la situación clínica² (**Figura 18**)³, decidiendo la prescripción (**Tabla 44**)⁴ entre las diferentes opciones terapéuticas (**Tabla 45**)⁵, de manera que se obtenga el máximo beneficio y confort para el paciente (**Figura 19**).

Los triptanes son la opción más efectiva, de elección si la crisis es moderada o grave y en crisis leves-moderadas ante falta de respuesta o intolerancia a antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Se recomienda iniciar tratamiento preventivo³ en Urgencias en las siguientes situaciones:

- ▶ Frecuencia de al menos 3 crisis/mes.
- ▶ Frecuencia de < 3 crisis/mes, si presenta alguna de las siguientes características:
 - Las crisis son muy intensas.
 - Las crisis tienen una duración prolongada.
 - Las crisis no responden al tratamiento sintomático.
- ▶ Cuando existe riesgo de uso excesivo de medicación sintomática o ya presente.

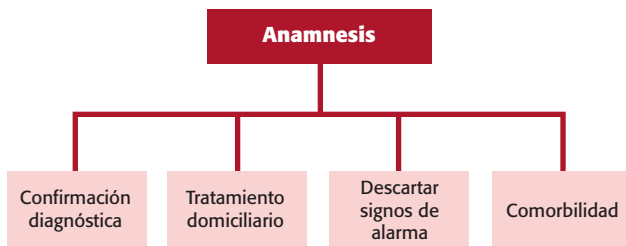


Figura 16. Objetivos de la entrevista clínica en la evaluación de la migraña en Urgencias.

Fuente: modificado de Santos Lasaosa S, Pozo Rosich P (eds.). Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020. Madrid: Luzán 5; 2020⁴.

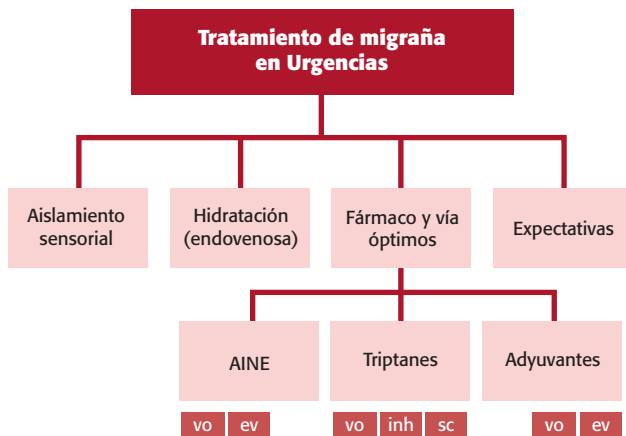


Figura 17. Enfoque terapéutico integral de la crisis de migraña en Urgencias.

AINE: antiinflamatorios no esteroideos. ev: endovenoso. inh: inhalado. sc: subcutáneo. vo: vía oral.

Fuente: modificado de Santos Lasaosa S, Pozo Rosich P (eds.). Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020. Madrid: Luzán 5; 2020⁴.

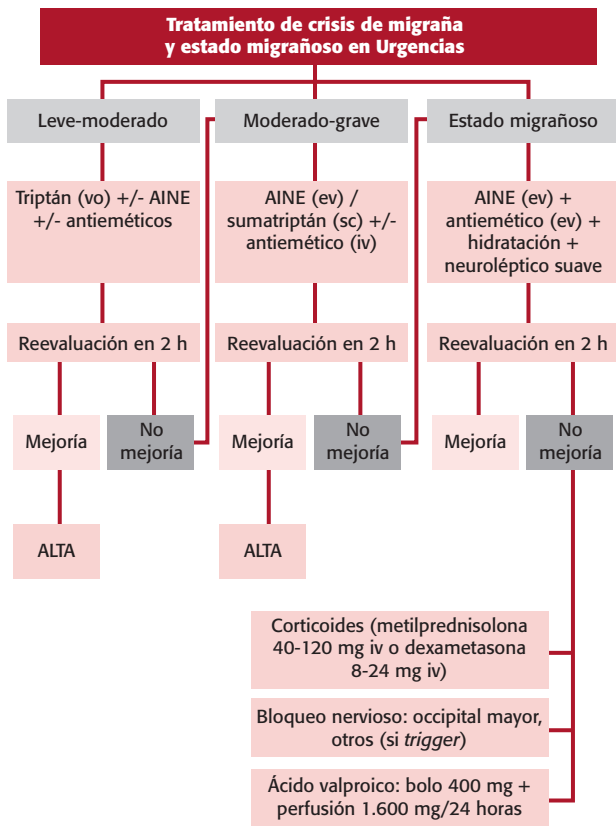


Figura 18. Algoritmo terapéutico de la crisis de migraña y estado migrañoso.

AINE: antiinflamatorios no esteroideos. ev: endovenoso. iv: intravenoso. sc: subcutáneo. vo: vía oral.

Fuente: modificado de Macaya Ruiz A, Pozo Rosich P (eds.). Guía práctica diagnóstico terapéutica de la Cefalea del adulto y el niño en Urgencias. En: Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2016. Madrid: Luzán S; 2016³.

Tabla 44. Recomendaciones generales para el tratamiento de la crisis de migraña

Tratamiento sintomático de la migraña			
Aconsejado		Desaconsejado	
Precoz	Individualizado para cada paciente y para cada crisis	Repetir fármaco usado en domicilio	
Vía adecuada		Opioides	Oxígeno hiperbárico
Eficacia suficiente	Empoderar al paciente	Abusar de vía endovenosa o intramuscular	Combinaciones: ergóticos, analgésicos, cafeína
Entorno adecuado		Hiperfrecuentación	No evaluar impacto
Evitar el uso excesivo	Valorar el tratamiento preventivo		

Fuente: modificado de Santos Lasaosa S, Pozo Rosich P (eds.). Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020. Madrid: Luzán 5; 2020⁴.

Tabla 45. Principales opciones terapéuticas en crisis de migraña y estados migrañosos

Fármaco	Uso	Dosis (oral)	Otras	Utilidad	Precauciones
Analgésicos					
Paracetamol	C	1.000 mg	ev	Adolescencia	Hepatopatía.
Metamizol	C	575 mg	ev	Tras otras opciones	Agranulocitosis, hipotensión.
AINE					
AAS	A	500-1.000 mg	Acetilsalicilato de lisina (ev)	Crisis leve-moderada	Nefropatía, HTA, tolerancia digestiva.
Diclofenaco	A	50-100 mg	75 mg (im, iv), 100 mg (rectal)		
Ibuprofeno	A	600-1.200 mg			
Naproxeno sódico	A	500-1.100 mg			
Dexketoprofeno	B	25-50 mg	50 mg (ev)		
Triptanes					
Sumatriptán	A	50 mg	6 mg (sc), 10-20 mg (inh)	Vida media corta	Enfermedad vascular (cardiaca, cerebral, periférica). HTA mal controlada. Aura hemipléjica o troncoencefálica.
Zolmitriptán	A	2,5-5 mg	5 mg (inh)		
Rizatriptán	A	5-10 mg			
Almotriptán	A	12,5 mg			
Eletriptán	A	20-80 mg		Vida media larga	
Naratriptán	A	2,5 mg			
Frovatriptán	A	2,5 mg			
Antieméticos					

AAS: ácido acetilsalicílico. AINE: antiinflamatorios no esteroideos. ev: endovenoso. HTA: hipertensión arterial. im: intramuscular. inh: inhalado. iv: intravenoso.

Fuente: modificado de García Azorín D, Porta-Etessam J, Guerrero Peral AL (eds.). Manual de Práctica Clínica en Neurofarmacología. Start & Stop. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la SEN 2019. Madrid: Luzán 5; 2019⁹.

(Continúa en página siguiente)

(Continuación Tabla 45)

Tabla 45. Principales opciones terapéuticas en crisis de migraña y estados migrañosos

Domperidona	B	10 mg	20 mg (rectal)		
Metoprololamida	B	10 mg	10-20 mg (ev)	Estado migrañoso	Síntomas extrapiramidales.
Clorpromazina	B	12,5-25 mg	12,5 mg (ev), 25-50 mg (im)		Hipotensión.
Ondansetrón	C	4-8 mg	4-24 mg (ev)		
Corticoides					
Dexametasona	C	4-8 mg	8-24 mg (ev)	Estado migrañoso	HTA, temblor, insomnio.
Metilprednisolona	C	4-40 mg	40-125 mg (ev)		
Prednisona	C	60 mg			
Neuromodulación					
Ácido valproico	D	400 mg (bolo, ev; 1.600 mg (perfusión 24 h, ev)		Estado migrañoso	Somnolencia, hepatotoxicidad, teratogenicidad.

AAS: ácido acetilsalicílico. AINE: antiinflamatorios no esteroideos. ev: endovenoso. HTA: hipertensión arterial. im: intramuscular. inh: inhalado. iv: intravenoso.

Fuente: modificado de García Azorín D, Porta-Etessam J, Guerrero Peral AL (eds.). Manual de Práctica Clínica en Neurofarmacología. Start & Stop. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la SEN 2019. Madrid: Luzán S; 2019⁹.



Figura 19. Esquema terapéutico de las opciones analgésicas en crisis de migraña.

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Fuente: modificado de Eigenbrodt AK, et al. Nat Rev Neurol. 2021 Aug;17(8):501-14².

2. TRATAMIENTO DE LA CRISIS DE CEFALÉA TIPO TENSIÓN

Los AINE (naproxeno sódico 550-1.100 mg, dexketoprofeno 25-50 mg, ibuprofeno 600-1.200 mg, diclofenaco 12,5-25 mg) son la primera elección⁴. Con frecuencia la dosis empleada es insuficiente, lo que contribuye a una eficacia inadecuada y a un potencial uso excesivo de medicación. No existe evidencia suficiente para recomendar inhibidores selectivos de la COX-2. Se debe plantear tratamiento preventivo (amitriptilina 10-75 mg/día) cuando el tratamiento agudo del dolor es insuficiente y en patrón episódico frecuente o crónico.

3. TRATAMIENTO DE LA CRISIS DE CEFALÉA EN RACIMOS

Se divide en tratamiento del ataque y para prevenir su recurrencia durante el periodo de brote, incluyendo uso de tratamiento de transición y preventivo a medio plazo (**Figura 20**).

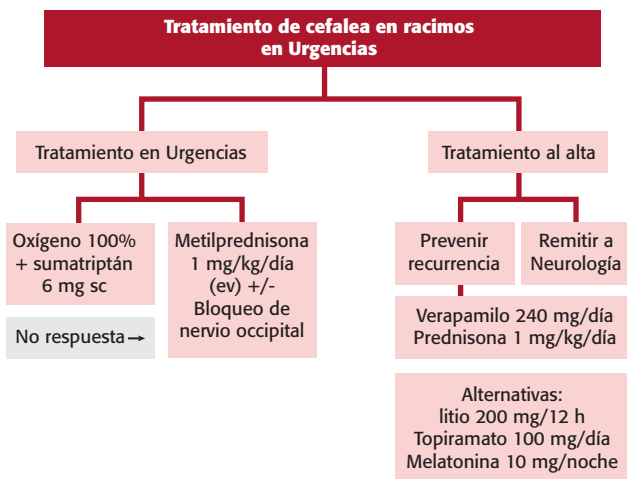


Figura 20. Manejo terapéutico del paciente con cefalea en racimos en Urgencias.

ev: endovenoso. sc: subcutáneo.

Fuente: modificado de Macaya Ruiz A, Pozo Rosich P (eds.). Guía práctica diagnóstica terapéutica de la Cefalea del adulto y el niño en Urgencias. En: Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2016. Madrid: Luzán 5; 2016³.

Se tratan todos los ataques, aunque se debe favorecer el uso de oxígeno por su eficacia y ausencia de efectos adversos, evitando uso excesivo de medicación sintomática⁵.

4. TRATAMIENTO DE OTRAS CEFALÉAS PRIMARIAS

Conjunto de entidades caracterizadas por un fenotipo clínico determinado o por su similitud con ciertas cefaleas secundarias, que deben excluirse adecuadamente⁴. Las primeras deben ser evaluadas en Consultas Externas de Neurología

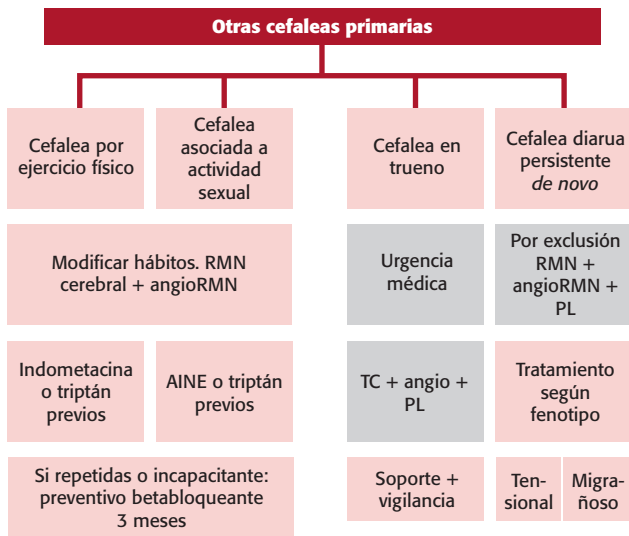


Figura 21. Manejo diagnóstico-terapéutico de otras cefaleas primarias en Urgencias.

AINE: antiinflamatorios no esteroideos. angio: angiografía. PL: punción lumbar. RMN: resonancia magnética nuclear. TC: tomografía computarizada. Fuente: modificado de Santos Lasaosa S, Pozo Rosich P (eds.). Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020. Madrid: Luzán 5; 2020⁴.

por características típicas (cefalea por criostímulo, cefalea por presión externa, cefalea de la tos primaria) o curso benigno (cefalea punzante primaria, cefalea numular, cefalea hípica). Las segundas, habitualmente de inicio brusco, deben ser estudiadas en Urgencias (**Figura 21**).

BIBLIOGRAFÍA

1. Lagman-Bartolome AM, Lay C. The Traffic Light of Headache: Simplifying Acute Migraine Management for Physicians and Patients Using the Canadian Headache Society Guidelines. *Headache*. 2019 Feb;59(2):250-2.
2. Eigenbrodt AK, Ashina H, Khan S, Diener H-C, Mitsikostas DD, Sinclair AJ, et al. Diagnosis and management of migraine in ten steps. *Nat Rev Neurol*. 2021 Aug;17(8):501-14.
3. Macaya Ruiz A, Pozo Rosich P (eds.). Guía práctica diagnóstico terapéutica de la Cefalea del adulto y el niño en Urgencias. En: Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2016. Madrid: Luzán 5; 2016.
4. Santos Lasaosa S, Pozo Rosich P (eds.). Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020. Madrid: Luzán 5; 2020.
5. García Azorín D, Porta-Etessam J, Guerrero Peral AL (eds.). Manual de Práctica Clínica en Neurofarmacología. Start & Stop. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la SEN 2019. Madrid: Luzán 5; 2019.

Capítulo 13

CEFALEAS EN SITUACIONES ESPECIALES



Marta Torres Ferrús, Lucía Hinojosa Díaz
y Patricia Pozo-Rosich

1. CEFALEA EN EL ADOLESCENTE Y EN EL ADULTO JOVEN

La cefalea representa uno de los problemas de salud neurológicos más frecuentes en los adolescentes europeos, especialmente en las mujeres, con una prevalencia estimada en torno al 30%-60%. Supone una de las principales causas de discapacidad en los adultos jóvenes¹. La mayoría de las cefaleas son de causa primaria, como la migraña o la cefalea tipo tensión, pero las características clínicas difieren en su presentación en la infancia, en la adolescencia o en la edad adulta. Un mayor conocimiento de las entidades más prevalentes para este grupo de edad y sus fenotipos clínicos permitirá optimizar el proceso diagnóstico-terapéutico y minimizar el impacto de la cefalea sobre la calidad de vida.

La evaluación del paciente adolescente o joven con cefalea debe basarse en una anamnesis y exploración física metódica, haciendo especial hincapié en^{2,3}:

- ▶ **Antecedentes familiares** de cefaleas recurrentes que orientará a causa primaria.
- ▶ **Duración y patrón de presentación** de la cefalea (agudo recurrente o crónico sugieren causa primaria, mientras que la presentación aguda o progresiva obligan a descartar causas secundarias).
- ▶ **Síntomas acompañantes** característicos de cefaleas primarias o secundarias (especialmente síntomas otorrinolaringológicos).
- ▶ Relación con estadio del **desarrollo hormonal**.
- ▶ **Fármacos** como anticonceptivos hormonales, estimulantes, derivados de la vitamina A, tetraciclinas o corticoesteroides pueden causar cefaleas secundarias o empeorar cefaleas primarias.
- ▶ **Factores estresores** psicosociales.
- ▶ Antecedentes de **traumatismo craneoencefálico**, incluidos aquellos leves o de repetición.

Los signos de alarma para la realización de exploraciones complementarias son equivalentes a los del adulto, aunque en la práctica se suelen obtener exploraciones de neuroimagen cerebral de forma rutinaria en la evaluación inicial del paciente joven con cefalea³.

Las **Tablas 46 y 47**^{4,5,6,7} muestran las características y tratamiento de las cefaleas primarias y secundarias más frecuentes y/o relevantes en el adolescente y en el adulto joven.

2. CEFALEAS EN EL ANCIANO

En los últimos años hemos visto un aumento progresivo de la población anciana en nuestro país, entendiendo como tal a aquellas personas que tienen 65 años o más. Se trata, por tanto, de un grupo de pacientes que requerirán con mayor frecuencia asistencia sanitaria y que presentan, en la mayoría de las ocasiones, polifarmacia. Si bien las cefaleas disminuyen en prevalencia a medida que se avanza en edad, las siguientes particularidades hace que tengamos que estar alerta en este tipo de pacientes⁸:

- ▶ Las cefaleas en edad avanzada son fundamentalmente primarias, siendo la más frecuente la cefalea tensional, seguida de la migraña.
- ▶ Las cefaleas secundarias aumentan en incidencia con la edad, por lo que debe incrementarse la sospecha de enfermedad orgánica, lo que conllevará un aumento de solicitud de pruebas diagnósticas tanto de laboratorio (sobre todo para descartar arteritis temporal) como de imagen.
- ▶ Persiste el impacto en la calidad de vida de estos pacientes con aumento del riesgo de cronificación y abuso de medicación.
- ▶ La escasez de evidencia científica sobre el tratamiento en los ancianos y la comorbilidad asociada a la edad hace que las recomendaciones terapéuticas deban realizarse de forma individualizada.

2.1 Diagnóstico diferencial

Ver **Figuras 22 y 23**.

2.1.1 Cefaleas primarias

2.1.1.1 Cefalea tensional

Es la más frecuente. Se presenta con una clínica e incidencia similar a la de la población joven. Se relaciona con episodios estresantes agudos.

2.1.1.2 Migraña

Se observa un importante descenso de la prevalencia en la población anciana, siendo la forma más común la migraña crónica. A destacar el descenso en la frecuencia e intensidad del dolor, así como la bilateralidad del mismo y el aumento de los síntomas de aura que, incluso, se pueden presentar de forma aislada.

2.1.1.3 Cefalea en racimos

Infrecuente. Se da con episodios menos frecuentes e intensos.

2.1.1.4 Cefalea hipócnica

Infrecuente, pero típica de este grupo de edad, aparece exclusivamente durante el sueño.

Con frecuencia se asocia a otro tipo de cefaleas (como la migraña) y habría que descartar por su frecuencia la hipertensión nocturna y/o síndrome de apneas e hipopneas durante el sueño (SAHS).

Tabla 46. Diagnóstico diferencial de las cefaleas primarias más frecuentes en el adolescente y en el adulto joven

	Epidemiología	Características de la cefalea	Síntomas acompañantes	Exploraciones complementarias	Tratamiento agudo	Tratamiento preventivo
Migraña	Prevalencia 13%-15%. M > H. Historia familiar.	Unilateral. Duración: 1-72 h. Pulsátil. Interferencia con la actividad.	Aura. Foto y/o sonofobia. Náuseas y/o vómitos. Mareo.	RM cerebral.	Ibuprofeno 10 mg/kg. Naproxeno 10 mg/kg. Sumatriptán 10 mg (inh). Zolmitriptán 2,5 mg. Almotriptán 12,5 mg. Rizatriptán 10 mg.	Modificación hábitos de vida. Topiramato hasta 2 mg/kg. Amitriptilina hasta 1 mg/kg. Melatonina 3 mg/noche. Toxina botulínica. Anticuerpos anti-CGRP*
Cefalea tipo tensión	Prevalencia 1%-75%. Aumenta con la edad.	Bilateral. Escasa interferencia con la actividad.	Foto o sonofobia. Síntomas somáticos. Factor psicológico o estresores.	RM cerebral si es frecuente.	Paracetamol 15mg/kg. Ibuprofeno 10mg/kg.	Modificación hábitos de vida. Amitriptilina hasta 1 mg/kg. Melatonina 3 mg/noche.
Cefaleas trigémino autonómicas	Prevalencia < 0,1%. M < H.	Unilateral estricto. Orbitaria o temporal. Corta duración. CR: 15-180 mi; HP: 2-30 min; SUNCT/SUNA: 1-10 min.	Inyección conjuntival. Lagrimeo. Rinorrea. Miosis, ptosis. Sudoración. Inquietud.	RM cerebral/hipofisaria. Perfil hormonal.	Oxígeno alto flujo (CR). Sumatriptán 10 mg (inh).	Prednisona (CR). Verapamilo (CR). Indometacina (HP).

Cefalea punzante primaria	Prevalencia 3%-5%. M = H.	Punzadas (segundos). Únicas/ agrupadas. Localización fija o migratoria. Intensidad moderada-severa.	No.	RM cerebral si frecuente o localización fija.	No específico.	Amitriptilina hasta 1 mg/kg. Melatonina 3 mg/noche.
----------------------------------	---------------------------------	--	-----	---	----------------	---

CR: cefalea en racimos. H: hombre. HP: hemicránea paroxística. inh: inhalado. M: mujer. RM: resonancia magnética. SUNA (*Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with cranial Autonomic symptoms*): cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con síntomas autonómicos craneales. SUNCT (*Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing*): cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con inyección conjuntival y lagrimeo.

*Indicado en mayores de 18 años.

Fuente: modificado de Gelfand AA. *Continuum* (Minneapolis). 2018 Aug;24(4, Headache):1108-36⁴. Chou DE. *Continuum* (Minneapolis). 2018 Aug;24(4, Headache):1179-91⁵. Termini C, et al. *J Headache Pain*. 2011 Feb;12(1):25-34⁶. Özge A, et al. *J Headache Pain*. 2011 Feb;12(1):13-23⁷.

Tabla 47. Diagnóstico diferencial de las cefaleas secundarias más frecuentes en el adolescente y en el adulto joven

	Epidemiología	Características cefalea	Síntomas acompañantes	Exploraciones complementarias	Tratamiento agudo	Tratamiento preventivo
Cefalea vascular	Rara.	Trueno (HSA, TSV, VCR). Progresiva (TSV). Severa.	Déficit neurológico focal. Bajo nivel consciencia. Meningismo (HSA). Síndrome de Horner (DA).	Angio-TC/RM craneal urgente. Estudio TSA. Punción lumbar. Fármacos.	No específico.	No específico.
Cefalea postraumática	70%-90% de los TCE.	Inicio < 7 días de TCE. Fenotipo de migraña. Fenotipo de tensión.	Foto y/o sonofobia. Náuseas y/o vómitos. Mareo-fatiga. Cognitivos. Ansiedad-insomnio.	TC urgente. RM cerebral.	No específico.	No específico. Según fenotipo.
Rinosinusitis		Frontal. Empeora con decubito. Relación con síntomas ORL.	Fiebre. Secreción purulenta. Dolor palpación senos.	Rx senos. TC senos. Endoscopia.	No específico. Antibióticoterapia.	No aplica.

Disfunción ATM		Uni/bilateral. Temporal, pre/ posauricular. Opresivo, punzante. Puntos <i>trigger</i> .	Síndrome miofascial.	Exploración ATM. RM ATM.	No específico.	Fisioterapia. Férula de descarga.
Hipertensión intracraneal idiópática	Mujeres. Edad fértil. Obesidad.	Fenotipo de migraña. Fenotipo de tensión.	Papiledema. Eclipses visuales. Acúfenos.	Angio-TC/RM senos venosos. Estudio hormonal. Fármacos.	No específico. Según fenotipo.	Acetazolamida. Topiramato. Según fenotipo.

Angio: angiografía. ATM: articulación temporomandibular. DA: disección temporomandibular. HSA: hemorragia subaracnoidea. ORL: otorrinolaringológico. RM: resonancia magnética. Rx: radiografía. TC: tomografía computarizada. TCE: traumatismo craneoencefálico. TSA: trombosis subaguda. TSV: trombosis de senos venosos. VCR: vasoconstricción cerebral reversible. Fuente: modificado de Gelfand AA. Continuum (Minneapolis). 2018 Aug;24(4, Headache) :1108-36⁴. Chou DE. Continuum (Minneapolis). 2018 Aug;24(4, Headache) :1179-91⁵. Termine C, et al. J Headache Pain. 2011 Feb;12(1) :25-34⁶. Özge A, et al. J Headache Pain. 2011 Feb;12(1):13-23⁷.

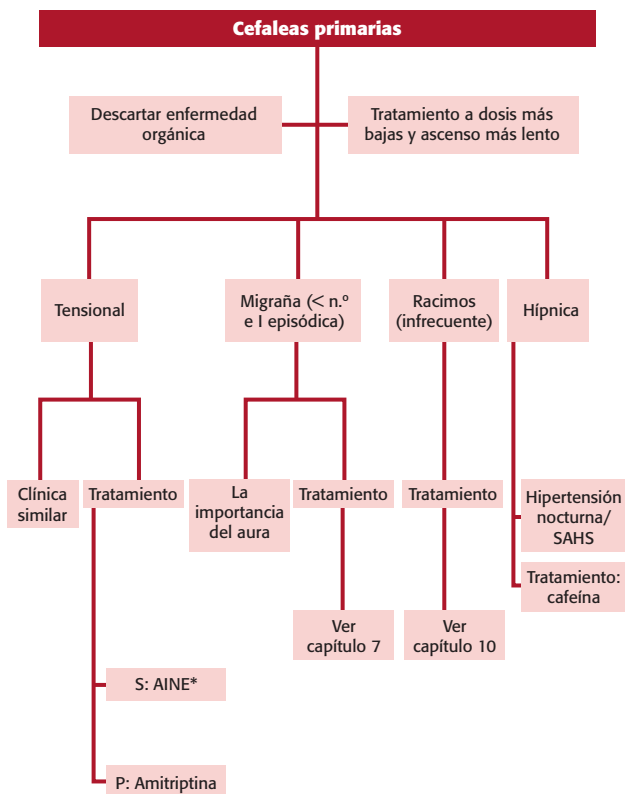


Figura 22. Diagnóstico diferencial en la cefalea primaria del anciano.

¡Evitar ergóticos y opioides!

* Prevención de úlcera gástrica e insuficiencia renal.

AINE: antiinflamatorios no esteroideos. I: intensidad. P: preventivo. S: sintomático. SAHS: síndrome de apneas e hipopneas durante el sueño.

Fuente: elaboración propia.

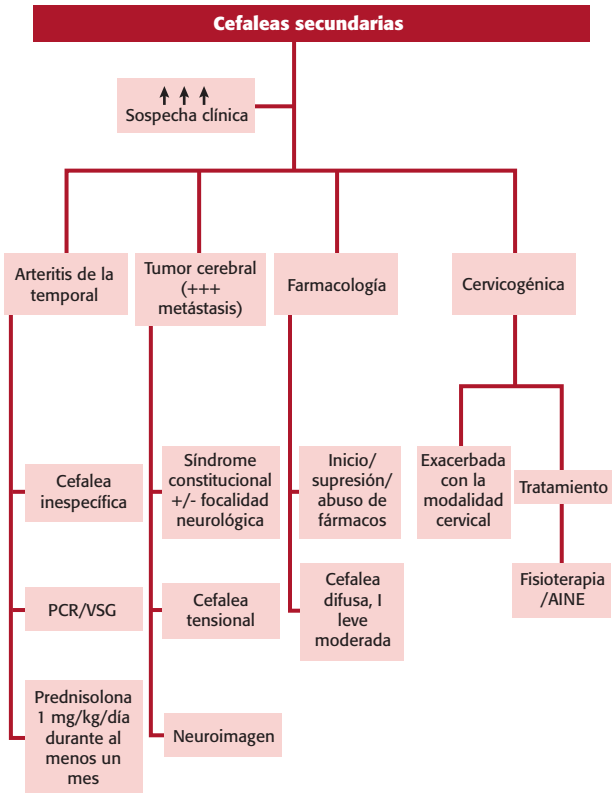


Figura 23. Diagnóstico diferencial de la cefalea secundaria en el anciano.

AINE: antiinflamatorios no esteroideos. PCR: proteína C-reativa. VSG: velocidad de sedimentación globular.

Fuente: elaboración propia.

2.1.2 Cefaleas secundarias

2.1.2.1 Arteritis de la temporal

También denominada arteritis de células gigantes. Se trata de una enfermedad característica de pacientes mayores de 50 años, sobre todo entre los 70-80 años de edad y en mujeres.

La cefalea es inespecífica, apareciendo hasta en el 90% de los casos y suele ser de localización holocraneal o bitemporal. Debemos sospecharla ante la cefalea de nueva aparición por encima de 50 años y si al dolor se asocian otros síntomas, como astenia, anorexia, cervicalgia, febrícula y claudicación mandibular y/o lingual.

Hasta el 25% se asocia con pérdida de visión unilateral secundaria, en su mayoría a neuropatía óptica isquémica por arteritis de los vasos del nervio óptico y/o polimialgia reumática.

En el 4% de los casos presenta un accidente vascular transitorio o un infarto cerebral.

Se deberá solicitar analítica que incluya velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C-reactiva (PCR).

El tratamiento con esteroides debe iniciarse de forma inmediata (prednisona 1 mg/kg/día durante al menos un mes) para impedir complicaciones como la pérdida de visión.

2.1.2.2 Tumores cerebrales

Siempre deben sospecharse en este grupo de edad, sobre todo si se acompañan de síndrome constitucional o signos de focalidad neurológica.

La cefalea suele presentar las características de una cefalea tensional y puede acompañarse de clínica relacionada con la localización de la lesión. Los tumores primarios son menos frecuentes y suelen ser astrocitomas o meningiomas.

Los tumores metastásicos son los más comunes; en su mayoría en pulmón, mama o melanoma.

2.1.2.3 Cefalea inducida por fármacos

Se da en relación con el inicio o supresión de una medicación, también por abuso de la misma, por ejemplo, en el caso de analgésicos, antiinflamatorios, triptanes u opioides.

2.1.2.4 Cefalea cervicogénica

Infradiagnosticada en ancianos, particularmente por la patología subyacente que presentan.

2.2 Tratamiento

2.2.1 Cefaleas primarias

2.2.1.1 Cefalea tensional

En relación con el tratamiento cobran especial importancia las terapias no farmacológicas, como la higiene del sueño y las técnicas de relajación.

Como tratamiento sintomático suelen ser efectivos los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), con precaución de úlcera gástrica e insuficiencia renal y, como prevención, anti-depresivos (generalmente amitriptilina).

2.2.1.2 Migraña

Respecto al tratamiento sintomático debe tenerse precaución con el uso de triptanes, que se desaconsejan por encima de los 65 años y que se contraindican si existe enfermedad coronaria, cerebrovascular o hipertensión no controlada. Con los AINE, aunque son efectivos, también hay que tener en cuenta los riesgos descritos. Se deberían descartar los ergóticos y los antieméticos, por los efectos extrapiramidales y los opioides, por la sedación.

Dentro del tratamiento preventivo se pueden utilizar como primera elección los neuromoduladores (como topiramato y/o ácido valproico) y podrían ser de utilidad también los antidepresivos (como la amitriptilina y la venlafaxina).

2.2.1.3 Cefalea en racimos

Se recomienda oxígeno con cuidado en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y triptanes, con las limitaciones previas. Se pueden utilizar con seguridad infiltraciones locales con anestésicos y/o corticoides en el nervio occipital mayor. Como tratamiento profiláctico se puede emplear topiramato y verapamilo y plantear el uso de melatonina.

2.2.1.4 Cefalea hipóptica

Para la cefalea hipóptica se utiliza cafeína como primera opción en tratamiento episódico y preventivo. Debe tenerse precaución con el uso de litio, tanto por las interacciones farmacológicas como por los efectos secundarios.

2.2.2 Cefaleas secundarias

2.2.2.1 Arteritis de la temporal

En este caso es fundamental el inicio precoz de esteroides como prednisona a 1 mg/kg/día, que se continuará durante al menos 1 mes hasta el control de la sintomatología.

2.2.2.2 Cefalea inducida por fármacos

Ante una cefalea de origen incierto en ancianos puede tener efectividad retirar aquellas medicaciones que no muestren utilidad.

2.2.2.3 Cefalea cervicogénica

Se basa en el uso de AINE y en fisioterapia, que se recomienda en primer lugar por su seguridad.

3. CEFALÉA EN EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA

Aunque las cefaleas más frecuentes durante el embarazo son las cefaleas primarias, la mujer embarazada o puerpera tiene mayor riesgo de cefaleas secundarias graves, sobre todo aquellas relacionadas con estados hipertensivos y procoagulantes.

Es de especial importancia realizar una anamnesis y exploración física y neurológica completa para detectar potenciales síntomas o signos de alarma (**Tabla 48**). En caso de sospecha de causa secundaria grave debe individualizarse la valoración de riesgo-beneficio de la neuroimagen con resonancia magnética (RM) o tomografía computarizada (TC). Se considera segura la realización de TC cerebral durante el embarazo (con protección abdominal), evitándose contraste yodado. La RM cerebral se desaconseja en el primer trimestre y el gadolinio está contraindicado durante el embarazo^{2,3}.

3.1 Migraña

La migraña es la cefalea primaria más frecuente. Predomina en mujeres, especialmente durante los años de vida fértiles. Durante el embarazo el 70%-80% de mujeres experimentan una mejoría de la frecuencia y severidad de las crisis, sobre todo a partir del segundo trimestre. Sin embargo, la migraña puede debutar durante el embarazo o presentar un cambio en las características del dolor, en los síntomas acompañantes o en el aura².

No existen ensayos clínicos específicamente diseñados para evaluar la eficacia y seguridad de los fármacos para el tratamiento agudo o preventivo de la migraña durante el emba-

Tabla 48. Síntomas y signos de alarma en cefaleas secundarias de presentación durante el embarazo y el puerperio

Cefalea en trueno	Hemorragia de subaracnoides.
	Trombosis de senos venosos.
	Vasoconstricción cerebral reversible.
Cefalea progresiva Papiledema	Proceso expansivo de sistema nervioso central.
	Trombosis de senos venosos.
	Hipertensión intracraneal idiopática.
Cefalea postural	Hipotensión LCR (pospunción).
Hipertensión arterial	Hipertensión gestacional.
	Preeclampsia.
	Eclampsia.
	Leucoencefalopatía posterior reversible.
Meningismo Fiebre	Meningitis <i>Streptococcus pneumoniae</i> . Meningitis <i>Listeria monocytogenes</i> .
Oftalmoplejia Déficit campimétrico	Apoplejía hipofisaria.

LCR: líquido cefalorraquídeo.

Fuente: modificado de Santos Lasaosa S, Pozo Rosich P (eds.). Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020. Madrid: Luzán 5; 2020³.

razo. La mayoría de las opciones de tratamiento sintomático, y sobre todo preventivo, deben utilizarse con mucha precaución. Sin embargo, la migraña es una enfermedad incapacitante y existen estrategias terapéuticas seguras y efectivas para su tratamiento durante el embarazo y la lactancia, que deberán considerarse de forma individualizada valorando el riesgo-beneficio para la madre y para el feto o lactante.

Durante el embarazo y la lactancia es importante reforzar las medidas higiénico-dietéticas que pueden contribuir a una mejor evolución de la migraña. En la **Tabla 49** se resumen los fármacos según categorización de la Food and Drug Administration (FDA)².

Tabla 49. Fármacos utilizados para el tratamiento de la migraña. Riesgo fetal durante el embarazo según categorías de la Food and Drug Administration (FDA)

Categoría B No evidencias de riesgo	Categoría C No puede descartarse riesgo	Categoría D Existen evidencias de riesgo
Tratamiento agudo		
Paracetamol. Metoclopramida. Ondansetrón. Lidocaina (bloqueo anestésico).	AINE (1T, 2T). Triptanes. Codeína, morfina, tramadol. Prednisona.	AINE (3T).
Tratamiento preventivo		
Ciproheptadina. Lidocaina (bloqueo anestésico).	Propranolol, metoprolol. Nadolol, timolol. Amitriptilina. Lamotrigina. Flunarizina. Gabapentina. Citalopram, escitalopram. Fluoxetina, sertralina. Venlafaxina. OnabotulinumtoxinA. Vitamina B2, coenzima Q10. Bupivacaína.	Atenolol. Candesartán. Lisinopril. Sulfato de magnesio.

AINE: antiinflamatorios no esteroideos. T: trimestre.

Fuente: modificado de Santos Lasoosa S, Pozo Rosich P (eds.). Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020. Madrid: Luzán S; 2020².

El tratamiento de elección de las crisis de migraña durante el embarazo será con paracetamol o AINE (primer o segundo trimestre); en caso de crisis severas será de elección sumatriptán. En caso de crisis refractarias y/o frecuentes se recomienda evaluación del riesgo-beneficio antes de iniciar tratamiento preventivo por parte de Neurología².

Durante la lactancia la mayoría de los fármacos utilizados para el tratamiento de la migraña representan un riesgo bajo o muy bajo para el lactante. Se recomienda consultar la página www.e-lactancia.org para evaluar el riesgo de cada fármaco².

BIBLIOGRAFÍA

1. Wöber-Bingöl Ç. Epidemiology of migraine and headache in children and adolescents. *Curr Pain Headache Rep.* 2013 Jun;17(6):341.
2. Santos Lasaosa S, Pozo Rosich P (eds.). *Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones Diagnóstico-Terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020.* Madrid: Luzán 5; 2020.
3. Macaya Ruiz A, Pozo Rosich P (eds.). *Guía práctica diagnóstico terapéutica de la Cefalea del adulto y el niño en Urgencias.* En: *Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2016.* Madrid: Luzán 5; 2016.
4. Gelfand AA. Pediatric and Adolescent Headache. *Continuum (Minneapolis, Minn).* 2018 Aug;24(4, Headache):1108-36.
5. Chou DE. Secondary Headache Syndromes. *Continuum (Minneapolis, Minn).* 2018 Aug;24(4, Headache):1179-91.
6. Termine C, Özge A, Antonaci F, Natriashvili S, Guidetti V, Wöber-Bingöl Ç. Overview of diagnosis and management of paediatric headache. Part II: Therapeutic management. *J Headache Pain.* 2011 Feb;12(1):25-34.
7. Özge A, Termine C, Antonaci F, Natriashvili S, Guidetti V, Wöber-Bingöl Ç. Overview of diagnosis and management of paediatric headache. Part I: Diagnosis. *J Headache Pain.* 2011 Feb;12(1):13-23.
8. Ruiz M, Pedraza MI, de la Cruz C, Barón J, Muñoz I, Rodríguez C, et al. Cefaleas en la persona mayor: características de una serie de 262 pacientes. *Neurología.* Jul-Aug 2014;29(6):321-6.

Capítulo 14

ANEXO: VADEMÉCUM



Javier Casas Limón, Raquel Lamas Pérez
y Mariano Huerta Villanueva

1. INTRODUCCIÓN

En este capítulo presentamos una tabla-resumen con los fármacos utilizados más habitualmente en cefaleas y neuralgias.

Esta tabla pretende ser un documento de consulta rápida donde constan los principios activos junto con algunas de sus principales presentaciones farmacéuticas, su posología habitual, sus indicaciones fundamentales y solo los efectos secundarios, precauciones y contraindicaciones más importantes.

El lector debe comprender que la información completa de cada medicamento aparece recogida en sus respectivas fichas técnicas.

2. TABLA DE MEDICAMENTOS

Ver tabla.

Principio activo y presentaciones farmacéuticas	Posología habitual	Indicaciones	Efectos secundarios	Contraindicaciones y precauciones
Acetazolamida Edemox® 250 mg comprimidos ¹	250 mg cada 8 horas.	Hipertensión intracraneal.	Alteraciones iónicas, malestar general.	Nefrolitiasis, insuficiencia renal.
Ácido acetilsalicílico Aspirina® 500 mg comprimidos ²	500 mg si cefalea.	Tratamiento sintomático de la migraña.	Dolor abdominal, úlcera péptica.	Asma, úlcus péptico, hemorragia digestiva.
Almotriptán Almogran® 12,5 mg comprimidos ³	12,5 mg si cefalea. Puede repetirse 2 horas después.	Tratamiento sintomático de la migraña.	Aturdimiento, mareo, parestesias, malestar torácico.	Cardiopatía isquémica, ictus, vasculopatía, hipertensión arterial no controlada, Raynaud, migraña basilar y hemipléjica.
Amitriptilina Tryptizol® 10, 25, 50 y 75 mg comprimidos ⁴	10-75 mg al acostarse.	Tratamiento preventivo de la migraña y de la cefalea tensional.	Visión borrosa, somnolencia, xerostomía, mareo.	Bloqueos cardíacos, uso en ancianos.
Betametasona Celestone® vial 2 mL ⁵	Bloqueos nerviosos 0,5-1 ml, infiltración troclear 0,2-0,3 ml.	Infiltración troclear, bloqueos nerviosos.	Atrofia focal, hipocromía local.	Evitar infiltración ramas trigeminales. Diabetes, osteoporosis, infecciones no controladas, psicosis, úlcus.
Botulínica A toxina Botox® viales de 50 y 100 unidades ⁶	155-195 unidades según protocolo PREEMPT.	Tratamiento preventivo de la migraña, tras fracaso de dos o más preventivos orales.	Elevación de cejas, cefalea, cervicalgia.	Trastornos neuromusculares.

Bupivacaína Bupivacaína Hiperbárica B. Braun® miniplascos de 10 mL 5 mg/mL ⁷	0,5-2 ml en punto de inyección.	Bloqueos anestésicos de nervios pericraneales, migraña.	Reacción local en punto de inyección, bradicardia.	Infiltración sobre craneotomía, patología cardíaca severa, administración IV directa.
Candesartán Atacand® 4, 8, 16 y 32 mg comprimidos ⁸	8-16 mg al día.	Tratamiento preventivo de la migraña.	Fatiga, hipotensión.	Hiperaldosteronismo, insuficiencia hepática grave.
Carbamazepina Tegretol® 200, 400 mg comprimidos ⁹	200-400 mg cada 8 horas.	Neuralgia del trigémino.	Somnolencia, mareo, <i>rash</i> cutáneo, depresión médula ósea.	Bloqueo cardíaco, insuficiencia de médula ósea.
Clorpromazina Largacil® ampolla 5 mL 5 mg/mL ¹⁰	12,5 mg IV.	Crisis migrañosa, estatus migrañoso.	Sedación, trastornos extrapiramidales.	Alergia a fenotiazinas, uso en ancianos.
Dextetoprofeno Enantyum® 25 mg comprimidos, 50 mg solución para perfusión ¹¹	25-50 mg si cefalea.	Tratamiento sintomático de la migraña y de la cefalea tensional.	Dolor abdominal, gastritis.	Asma, enfermedad intestinal inflamatoria, hemorragia digestiva, tercer trimestre de gestación, insuficiencia renal.
Domperidona Motilium® 10 mg comprimidos ¹²	10 mg junto con AINE o triptán.	Tratamiento adyuvante en las crisis de migraña.	Diarrea.	Obstrucción intestinal, insuficiencia renal grave.
Elitriptán Relert® ¹³ , Relpax® ¹⁴ 20 y 40 mg comprimidos	20-40 mg si migraña. Puede repetirse en 2 horas.	Tratamiento sintomático de la migraña.	Aturdimiento, mareo, parestesias, malestar torácico.	Cardiopatía isquémica, ictus, vasculopatía, HTA no controlada, Raynaud, migraña basilar y hemiplejía.

Principio activo y presentaciones farmacéuticas	Posología habitual	Indicaciones	Efectos secundarios	Contraindicaciones y precauciones
Erenumab Aimovig® 70 y 140 mg pluma precargada ¹⁵	70-140 mg cada 4 semanas s.c.	Tratamiento preventivo de la migraña.	Estreñimiento, reacciones locales.	Patología cardiovascular activa, embarazo.
Eslicarbazepina Zebinix® 800 mg comprimidos ¹⁶	800 mg al acostarse.	Neuralgia del trigémino.	Mareo, somnolencia, náuseas, hiponatremia.	Bloqueos cardíacos, insuficiencia renal grave.
Fenitoína Sinergina® 50 mg/mL solución inyectable ¹⁷	15 mg/kg sin sobrepasar 50 mg/min.	Crisis aguda de la neuralgia del trigémino.	Bloqueo cardíaco.	Bradicardia, bloqueos cardíacos, alteraciones de médula ósea.
Flunarizina Sibelium® 5 mg comprimidos ¹⁸	5 mg al día.	Tratamiento preventivo de la migraña.	Aumento de peso, trastorno anímico.	Depresión, hipertrofia prostática.
Fremanezumab Ajovy® 225 mg jeringas precargadas ¹⁹	225 mg s.c. mensual o 675 mg s.c. trimestral.	Tratamiento preventivo de la migraña.	Reacción local en punto de inyección.	Patología cardiovascular activa, embarazo.
Frovatriptán Forvey® 2,5 mg comprimidos recubiertos ²⁰	2,5 mg si cefalea. Se puede repetir a las 2 horas.	Tratamiento sintomático de la migraña.	Aturdimiento, mareo, parestesias, malestar torácico.	Cardiopatía isquémica, ictus, vasculopatía, hipertensión arterial no controlada, Raynaud, migraña basilar y hemipléjica.

Gabapentina Neurontin® 100, 300, 400, 600 y 800 mg cápsulas y comprimidos ²¹	900-2.400 mg/día (en 2-3 tomas).	Tratamiento preventivo de la cefalea en racimos y de las neuralgias.	Mareo, diplopia, visión borrosa.	Insuficiencia renal (ajustar dosis).
Galcanezumab Emgality® 120 mg jeringas precargadas ²²	120 mg s.c. mensual, con dosis de carga de 240 mg s.c.	Tratamiento preventivo de la migraña.	Dolor o reacción local en punto de inyección, estreñimiento, vértigo.	Patología cardiovascular activa, embarazo.
Ibuprofeno Espidifen EFG® 400 mg y 600 mg comprimidos ²³	600-1.200 mg si cefalea.	Tratamiento sintomático de la migraña y de la cefalea tensional.	Gastropatía erosiva, úlcus péptico, hemorragia digestiva.	Asma, enfermedad intestinal inflamatoria, hemorragia digestiva, tercer trimestre de gestación, insuficiencia renal.
Indometacina Artinovo® ²⁴ , Inacid® ²⁵ 25 mg cápsulas	25-50 mg/8 h.	Hemicránea continua, hemicránea paroxística, cefalea hipnica.	Gastropatía erosiva, úlcus péptico, hemorragia digestiva.	Asma, enfermedad intestinal inflamatoria, hemorragia digestiva, tercer trimestre de gestación.
Ketorolaco trometamol Droal® 30 mg/ml ampollas ²⁶	10 mg/4-6 h si dolor.	Tratamiento sintomático de la migraña y de otras cefaleas.	Gastropatía erosiva, úlcus péptico, hemorragia digestiva.	Asma, enfermedad intestinal inflamatoria, hemorragia digestiva, tercer trimestre de gestación.
Lacosamida Vimpat® 50, 100,150 y 200 mg comprimidos recubiertos, 10 mg/ml solución IV ²⁷	50-200 mg/12 h.	Neuralgia del trigémino.	Mareo, diplopia, náuseas, bradicardia, bloqueos cardiacos.	BAV de segundo o tercer grado, patología cardiaca grave.

Principio activo y presentaciones farmacéuticas	Posología habitual	Indicaciones	Efectos secundarios	Contraindicaciones y precauciones
Lamotrigina Lamictal® 25, 50, 100 y 200 mg comprimidos ²⁸	100-200 mg/día (en 1-2 tomas). Subida de 25 mg cada 2 semanas.	Tratamiento preventivo de la migraña con aura, de la SUNCT/SUNA y de la neuralgia del trigémino.	Reacción cutánea.	Epilepsia mioclónica, síndrome de Brugada.
Lidocaina Lidocaina B. Braun® 10 mg/ml ²⁹	0,5-2 ml en punto de inyección.	Bloqueos anestésicos de nervios pericraneales, migraña.	Reacción local en punto de inyección, bradicardia.	Infiltración sobre craneotomía, patología cardíaca severa, administración IV directa.
Lisinopril Linosipril Normon® 5 y 20 mg comprimidos ³⁰	10-20 mg/24 h.	Tratamiento preventivo de la migraña.	Tos persistente, síntomas gastrointestinales.	Angioedema asociado a IECA, angioedema, insuficiencia renal moderada-grave.
Litio Plenur® 400 mg comprimidos recubiertos ³¹	200-600 mg/8 h. Ajustes en función de litemia.	Tratamiento preventivo de la cefalea en racimos y de la cefalea hipnica.	Temblor, hipotiroidismo, mareo, debilidad muscular, síntomas gastrointestinales.	Insuficiencia renal o cardiovascular grave, deshidratación. Múltiples interacciones farmacológicas.
Mepivacaína Mepivacaína B. Braun® 10 mg/dl inyectable ³²	0,5-2 ml en punto de inyección.	Bloqueos anestésicos de nervios pericraneales, migraña.	Reacción local en punto de inyección, bradicardia.	Infiltración sobre craneotomía, patología cardíaca severa, administración IV directa.
Metamizol Nolotil® cápsulas 575 mg, ampollas 2 g/5 ml ³³	500-575 mg/6-8 h si dolor.	Tratamiento sintomático de la cefalea tensional y de otras cefaleas primarias.	Hipotensión en administración parenteral.	Alergia a pirazolonas, alergia a otros AINE, agranulocitosis, porfiria hepática intermitente aguda, deficiencia de G6PD.

<p>Metiprednisolona Urbason® 4 mg, 16 mg y 40 mg comprimidos³⁴ Solu-Moderin® 40 mg, 125 mg, 500 mg y 1 g viales³⁵</p>	<p>Oral: 4-16 mg/24 h. Parenteral: 40-500 mg/24 h.</p>	<p>Estatus migrañoso, cefalea en racimos (transición) y arteritis de células gigantes.</p>	<p>Síndrome de Cushing, diabetes esteroidea.</p>	<p>Úlcera péptica, patología psiquiátrica, infección por hongos, vacunación con virus vivos o atenuados</p>
<p>Metoprolol Beloken® 100 mg y 200 mg comprimidos³⁶</p>	<p>10 mg/8 h.</p>	<p>Tratamiento adyuvante en crisis de migraña.</p>	<p>Síntomas extrapiramidales, somnolencia, sedación, diarrea, hiperprolactinemia.</p>	<p>Feocromocitoma. Discinesia por neurolepticos, prolactinoma, patología digestiva grave.</p>
<p>Metoprolol Beloken® 100 mg y 200 mg comprimidos³⁶</p>	<p>100-200 mg/día en 1 o 2 tomas.</p>	<p>Tratamiento preventivo de la migraña.</p>	<p>Bradicardia, hipotensión, ortostatismo, astenia, síntomas gastrointestinales.</p>	<p>Bradicardia, bloqueo de conducción cardiaca, hipotensión arterial, asma, EPOC.</p>
<p>Mirtazapina Rexer® 15 y 30 mg comprimidos³⁹</p>	<p>15-30 mg al acostarse.</p>	<p>Profilaxis de la cefalea tensional.</p>	<p>Somnolencia. Aumento de peso.</p>	<p>Posinfarto y riesgo de bloqueo cardiaco, enfermedad cardiovascular. Glaucoma, hipertrofia prostática.</p>
<p>Naproxeno sódico Antalgin® 500 y 550 mg comprimidos⁴⁰</p>	<p>500-1.100 mg si cefalea.</p>	<p>Tratamiento sintomático de la migraña y de la cefalea tensional.</p>	<p>Úlcus, hemorragia digestiva, hipertensión, insuficiencia renal.</p>	<p>Asma, enfermedad intestinal inflamatoria, hemorragia digestiva, tercer trimestre de gestación, insuficiencia renal.</p>
<p>Naratriptán Naramig® 2,5 mg comprimidos⁴¹</p>	<p>2,5-5 mg si cefalea.</p>	<p>Tratamiento sintomático de la migraña.</p>	<p>Aturdimiento, mareo, parestesias, malestar torácico.</p>	<p>Cardiopatía isquémica, ictus, vasculopatía, hipertensión arterial no controlada, Raynaud, migraña basilar y hemiplejía.</p>

Principio activo y presentaciones farmacéuticas	Posología habitual	Indicaciones	Efectos secundarios	Contraindicaciones y precauciones
Oxcarbazepina Trileptal® 300 y 600 mg comprimidos ⁴²	300-900 mg/12 h.	Neuralgia del trigémino y otros dolores neurálgicos.	Hiponatremia, síndrome de Stevens-Johnson, supresión médula ósea, angioedema.	Hipersensibilidad a oxcarbazepina u oxcarbazepina, hiponatremia.
Paracetamol Gelocetil® ⁴³ , Efferalgan® 500 mg, 650 mg, 1 g comprimidos y comprimidos efervescentes ⁴⁴	500 mg-1 gr si cefalea, que puede repetirse cada 6-8 h.	Tratamiento sintomático de la cefalea de intensidad leve.	Aumento de transaminasas.	Aumento del riesgo de hepatotoxicidad, hepatopatía, enolismo.
Prednisona Dacortin® comprimidos 2,5 mg, 5 mg, 30 mg ⁴⁵	1 mg/kg unos días y reducción progresiva.	Estatus migrañoso y cefalea en racimos (transición).	Insomnio, úlcus, necrosis cabeza femoral, psicosis, osteoporosis.	Diabetes, osteoporosis, infecciones no controladas, tuberculosis, herpes, psicosis, úlcus.
Pregabalina Lyrica® 25, 50, 75, 100, 150, 200, 225, 300 mg cápsulas ⁴⁶	75-300 mg/12 h.	Neuralgia posherpética y otras neuralgias.	Mareos, somnolencia, confusión en ancianos.	Uso concomitante con opiáceos por riesgo de depresión respiratoria. Insuficiencia renal.
Propranolol Sumial® 10 y 40 mg comprimidos ⁴⁷	20-120 mg/12 h.	Tratamiento preventivo de la migraña.	Fatiga, hipotensión, insomnio, pesadillas, disfunción eréctil, broncoconstricción.	Broncopatía obstructiva, insuficiencia cardiaca no controlada, bloqueos cardíacos, vasculopatía periférica, diabetes.

<p>Rizatriptán Maxalt® 10 mg comprimido bucodispersable⁴⁸</p>	<p>10-20 mg si cefalea, que se puede repetir si efecto insuficiente o recurrencia del dolor.</p>	<p>Tratamiento sintomático de la migraña.</p>	<p>Aturdimiento, mareo, parestesias, malestar torácico.</p>	<p>Cardiopatía isquémica, ictus, vasculopatía, hipertensión arterial no controlada, Raynaud, migraña basilar y hemipléjica.</p>
<p>Sumatriptán Imigran Neo® 50 mg comprimidos⁴⁹ Imigran® 10 mg, 20 mg pulverización nasal, 6 mg inyectable⁵⁰</p>	<p>Oral 50-100 mg. Nasal 10-20 mg. Subcutánea 6 mg. Repetir dosis si recurrencia de dolor.</p>	<p>Tratamiento sintomático de la migraña.</p>	<p>Aturdimiento, mareo, parestesias, malestar torácico.</p>	<p>Cardiopatía isquémica, ictus, vasculopatía, HTA no controlada, Raynaud, migraña basilar y hemipléjica.</p>
<p>Topiramato Topamax® 25, 50, 100, 200 mg comprimidos⁵¹</p>	<p>2.5-100 mg/12 h (inicio 25 mg/24 h y aumento semanal 25 mg).</p>	<p>Tratamiento preventivo de la migraña y de la cefalea en racimos.</p>	<p>Parestesias, pérdida de peso, alteraciones cognitivas o conductuales, urolitiasis.</p>	<p>Urolitiasis, depresión, glaucoma. Pensamientos suicidas.</p>
<p>Triamcinolona Trigon depot® solución 1 ml, 40 mg/ml⁵²</p>	<p>Bloqueos nerviosos 0,5-1 ml, infiltración troclear 0,2-0,3 ml.</p>	<p>Infiltración troclear, bloqueos nerviosos.</p>	<p>Atrofia focal, hipocromía local.</p>	<p>Evitar infiltración ramas trigeminales. Diabetes, osteoporosis, infecciones no controladas, psicosis, úlcus.</p>
<p>Valproico Depakine Crono® comprimidos, 200, 500 mg⁵³ Depakine Crono® 300, 500 mg⁵⁴ Depakine® 200 mg/ml solución oral⁵⁵</p>	<p>500-1000 mg/24 h.</p>	<p>Tratamiento preventivo de la migraña y de la cefalea en racimos.</p>	<p>Aumento de peso temblor, alopecia, teratogenicidad, citopenias, hepatotoxicidad.</p>	<p>Insuficiencia hepática. Contraindicado en mujeres en edad fértil.</p>

Principio activo y presentaciones farmacéuticas	Posología habitual	Indicaciones	Efectos secundarios	Contraindicaciones y precauciones
Venlafaxina Vandral retard® 37,5, 50, 75, 150, 300 mg ⁵⁶ Dobupal® 37,5, 50, 75, 150, 300 mg comprimidos ⁵⁷	37,5-75 mg/ 24 h.	Tratamiento preventivo de la migraña.	Sedación, mareos, disfunción eréctil.	Glaucoma, evitar otros medicamentos que prolonguen el QT.
Verapamilo Manidón® 80 mg ⁵⁸ retard® 120 y 180 mg ⁵⁹	240-480 mg/día, repartidos en 3 tomas.	Profilaxis de la cefalea en racimos.	Mareos, bradicardia, náuseas, dolor abdominal.	Bloqueos cardíacos, insuficiencia cardíaca descompensada, estenosis aórtica grave.
Zolmitriptán Zomig Flas® 2,5 y 5 mg comprimidos ⁶⁰ Zomig® intranasal 5 mg ⁶¹	Oral 2,5-5 mg. Nasal 5 mg. Repetir dosis si recurren dolor.	Tratamiento sintomático de la migraña.	Aturdimiento, mareo, parestesias, malestar torácico.	Cardiopatía isquémica, ictus, vasculopatía, HTA no controlada, Raynaud, migraña basilar y hemipléjica.
Zonisamida Zonegran® 25, 50 y 100 mg cápsulas ⁶²	50-200 mg/24 h.	Tratamiento preventivo de la migraña.	Alteraciones cognitivas o conductuales, urolitiasis.	Urolitiasis, depresión, glaucoma, pensamientos suicidas.

AINE: antiinflamatorios no esteroides. BAV: bloqueo aurículoventricular. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. G6PD (*glucose-6-phosphate dehydrogenase*): glucosa-6-fosfato-desidrogenasa. HTA: hipertensión arterial. IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. IV: intravenoso. QT: intervalo QT. s.c.: subcutáneo. SUNA (*Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with cranial Autonomic symptoms*): cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con síntomas autonómicos craneales. SUNCT (*Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing*): cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con inyección conjuntival y lagrimeo. Fuente: elaboración propia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ficha técnica de Edemox. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/24408/P_24408.html [Último acceso: noviembre 2021].
2. Ficha técnica de Aspirina. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/57838/FichaTecnica_57838.html.pdf [Último acceso: noviembre 2021].
3. Ficha técnica de Almogran. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/62877/Prospecto_62877.html [Último acceso: noviembre 2021].
4. Ficha técnica de Tryptizol. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/51064/P_51064.html [Último acceso: noviembre 2021].
5. Ficha técnica de Celestone. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/40628/Prospecto_40628.html [Último acceso: noviembre 2021].
6. Ficha técnica de Botox. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/ft/63194/FichaTecnica_63194.html [Último acceso: noviembre 2021].
7. Ficha técnica de Bupivacaína Hiperbárica B. Braun. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/ft/61555/FT_61555.html [Último acceso: noviembre 2021].
8. Ficha técnica de Atacand. Disponible en: <https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/61893/Prosp> [Último acceso: noviembre 2021].
9. Ficha técnica de Tegretol. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/39955/P_39955.html [Último acceso: noviembre 2021].
10. Ficha técnica de Largactil. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/42934/P_42934.html [Último acceso: noviembre 2021].
11. Ficha técnica de Enantyum. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/60928/Prospecto_60928.html [Último acceso: noviembre 2021].
12. Ficha técnica de Motilium. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/55410/P_55410.html [Último acceso: noviembre 2021].
13. Ficha técnica de Relert. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/64123/P_64123.html [Último acceso: noviembre 2021].
14. Ficha técnica de Relpax. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/64125/Prospecto_64125.html [Último acceso: noviembre 2021].
15. Ficha técnica de Aimovig. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/1181293001/P_1181293001.html [Último acceso: noviembre 2021].

16. Ficha técnica de Zebinix. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/09514017/P_09514017.html [Último acceso: noviembre 2021].
17. Ficha técnica de Sinergina. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/5970/P_5970.html [Último acceso: noviembre 2021].
18. Ficha técnica de Sibelium. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/55352/Prospecto_55352.html [Último acceso: noviembre 2021].
19. Ficha técnica de Ajovy. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/1191358001/P_1191358001.html [Último acceso: noviembre 2021].
20. Ficha técnica de Forvey. Disponible en: http://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/p/65009/65009_p.pdf [Último acceso: noviembre 2021].
21. Ficha técnica de Neurontin. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/60621/Prospecto_60621.html [Último acceso: noviembre 2021].
22. Ficha técnica de Emgality. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/1181330001/P_1181330001.html [Último acceso: noviembre 2021].
23. Ficha técnica de Espidifen EFG. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/73840/P_73840.html [Último acceso: noviembre 2021].
24. Ficha técnica de Artrino. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/42582/P_42582.html [Último acceso: noviembre 2021].
25. Ficha técnica de Inacid. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/40537/P_40537.html [Último acceso: noviembre 2021].
26. Ficha técnica de Droal. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/70098/Prospecto_70098.html [Último acceso: noviembre 2021].
27. Ficha técnica de Vimpat. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/08470008/Prospecto_08470008.html#:~:text=Vimpat%20se%20utiliza%20en%20adultos,un%20lado%20de%20su%20cerebro. [Último acceso: noviembre 2021].
28. Ficha técnica de Lamictal. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/61568/Prospecto_61568.html [Último acceso: noviembre 2021].
29. Ficha técnica de Lidocaína B. Braun. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/44793/FichaTecnica_44793.html [Último acceso: noviembre 2021].
30. Ficha técnica de Lisinopril Normon. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/65254/Prospecto_65254.html [Último acceso: noviembre 2021].
31. Ficha técnica de Plenur. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/48932/P_48932.html [Último acceso: noviembre 2021].

32. Ficha técnica de Mepivacaína B. Braun. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/62606/FT_62606.html [Último acceso: noviembre 2021].
33. Ficha técnica de Nolotil. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/47633/P_47633.html [Último acceso: noviembre 2021].
34. Ficha técnica de Urbason. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/59123/P_59123.html [Último acceso: noviembre 2021].
35. Ficha técnica de Solu-Moderín. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/53203/Prospecto_53203.html [Último acceso: noviembre 2021].
36. Ficha técnica de Primperan comprimidos. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/41446/Prospecto_41446.html [Último acceso: noviembre 2021].
37. Ficha técnica de Primperan ampollas. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/40257/Prospecto_40257.html [Último acceso: noviembre 2021].
38. Ficha técnica de Beloken. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/55748/Prospecto_55748.html [Último acceso: noviembre 2021].
39. Ficha técnica de Rexer. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/64007/P_64007.html [Último acceso: noviembre 2021].
40. Ficha técnica de Antalgin. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/57152/Prospecto_57152.html [Último acceso: noviembre 2021].
41. Ficha técnica de Naramig. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/61828/P_61828.html [Último acceso: noviembre 2021].
42. Ficha técnica de Trileptal. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/63095/Prospecto_63095.html [Último acceso: noviembre 2021].
43. Ficha técnica de Gelocatil. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/52010/Prospecto_52010.html [Último acceso: noviembre 2021].
44. Ficha técnica de Efferalgan. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/58156/Prospecto_58156.html [Último acceso: noviembre 2021].
45. Ficha técnica de Dacortín. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/57819/P_57819.html [Último acceso: noviembre 2021].
46. Ficha técnica de Lyrica. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/04279005/P_042 [Último acceso: noviembre 2021].
47. Ficha técnica de Sumial. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/42504/P_42504.html [Último acceso: noviembre 2021].
48. Ficha técnica de Maxalt. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/62289/P_62289.html#:~:text=MAXALT%20se%20usa%20para%20tratar,de%20una%20crisis%20de%20migra%C3%B1a. [Último acceso: noviembre 2021].

49. Ficha técnica de Imigran 50 mg. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/66406/P_66406.html [Último acceso: noviembre 2021].
50. Ficha técnica de Imigran pulverización nasal. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/61629/P_61629.html#6-contenido-del-en-vase-e-informaci-n-adicional [Último acceso: noviembre 2021].
51. Ficha técnica de Topamax. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/61874/Prospecto_61874.html [Último acceso: noviembre 2021].
52. Ficha técnica de Trigon depot. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/ft/44901/FT_44901.html [Último acceso: noviembre 2021].
53. Ficha técnica de Depakine Crono comprimidos. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/ft/54470/FT_54470.html [Último acceso: noviembre 2021].
54. Ficha técnica de Depakine Crono. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/60350/P_60350.html [Último acceso: noviembre 2021].
55. Ficha técnica de Depakine 200 mg/ml solución oral. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/48828/P_48828.html [Último acceso: noviembre 2021].
56. Ficha técnica de Vandral retard. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/62401/Prospecto_62401.html [Último acceso: noviembre 2021].
57. Ficha técnica de Dobupal. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/60668/Prospecto_60668.html#:~:text=Dobupal%20es%20un%20antidepresivo%20que,como%20los%20trastornos%20de%20ansiedad. [Último acceso: noviembre 2021].
58. Ficha técnica de Manidón. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/50891/P_50891.html [Último acceso: noviembre 2021].
59. Ficha técnica de Manidón retard. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/53434/Prospecto_53434.html [Último acceso: noviembre 2021].
60. Ficha técnica de Zomig Flas. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/62928/Prospecto_62928.html [Último acceso: noviembre 2021].
61. Ficha técnica de Zomig intranasal. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/62928/Prospecto_62928.html [Último acceso: noviembre 2021].
62. Ficha técnica de Zonegran. Disponible en: [https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/04307003/P_04307003.html#:~:text=Zonegran%20contiene%20el%20principio%20activo,el%20cerebro%20\(generalizaci%C3%B3n%20secundaria\).](https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/04307003/P_04307003.html#:~:text=Zonegran%20contiene%20el%20principio%20activo,el%20cerebro%20(generalizaci%C3%B3n%20secundaria).) [Último acceso: noviembre 2021].

Patrocinado por:

