

Bravo Blanco, Ana María\*; Peña Zemsch, Milagros\*\*; Rodríguez Rodríguez, Ana\*\*

\*Servicio de Medicina Interna

\*\*Servicio de Urgencias

## I. CONCEPTO Y EVALUACIÓN.-

La cefalea es un síndrome doloroso de alta incidencia y prevalencia en la población general y un motivo frecuente de consulta.

### A) Tipos:

1. **cefaleas primarias** (migraña, c. tensional, c. en racimos...): sin procesos estructurales identificables

2. **cefaleas secundarias** (tumores, hematomas, abscesos, meningitis, patología oftalmológica (OFT), otorrinolaringológica (ORL), infecciones sistémicas, trastornos metabólicos...).

**B) Anamnesis:** Es fundamental realizar una cuidadosa anamnesis: antecedentes personales y familiares, la edad de inicio y perfil temporal, existencia brotes-remisiones, la forma de instauración (súbita/gradual) y remisión, la duración de cada ataque, horario de aparición, la localización (focal, hemicraneal, holocraneal, en banda), cualidad (pulsátil, tenebrante, urente, lancinante, sorda, peso, tirantez, picahielo,...), intensidad (interferencia con actividades y sueño), síntomas acompañantes (vegetativos, focalidad neurológica,...), los factores que agravan o alivian del dolor y la respuesta a fármacos. Y es importante insistir en la existencia o no de cambios en el patrón habitual.

**C) Exploración:** Es fundamental determinar en todos: constantes vitales (presión arterial, pulso y temperatura); exploración general básica y neurológica para valorar la existencia de focalidad; necesario un fondo de ojo y la palpación de puntos dolorosos (senos frontales y maxilares, articulaciones temporomandibulares, arterias temporales y músculos pericraneales); valorar el estado psicológico del paciente; a veces, exploración ORL y OFT (descartar lesiones corneales, aumento de presión intraocular, etc...).

**D) Pruebas complementarias.** Su necesidad vendrá determinada por los datos recogidos en la anamnesis y por la existencia o ausencia de síntomas de alarma (Tablas I y II).

**Tabla I. Síntomas de alarma.**

Cefalea intensa de inicio agudo en >40 años .  
 Cefalea explosiva (coincidiendo con esfuerzo) .  
 Cefalea progresiva, que no mejora con tratamiento y no permite el descanso nocturno.  
 Cambio del patrón habitual de cefalea previa.  
 Cefalea con fiebre o meningismo.  
 Cefalea con focalidad neurológica.  
 Cefalea con datos de hipertensión intracraneal .  
 Cefalea que empeora con el esfuerzo.

**Tabla II. Pruebas complementarias en el estudio de cefaleas.**

<b>Analítica sanguínea</b>	Descartar patología sistémica asociada
<b>VSG</b>	En >50 años, descartar arteritis de la temporal
<b>Rx simple</b>	Sospecha sinusitis, mastoiditis, malformaciones óseas fosa posterior.
<b>TC cráneo</b>	Sospecha de lesiones estructurales. Recomendable previo punción lumbar (PL).
<b>Punción lumbar (PL)</b>	Sospecha de meningitis o meningoencefalitis, HSA con TC normal. Sospecha de hipertensión intracraneal con TC normal (pseudotumor cerebri) <b>Contraindicada:</b> ante focalidad neurológica, datos de hipertensión intracraneal (sin previo TC cerebral). También si alteración de la coagulación.
<b>RM craneal</b>	Sospecha de Trombosis de Senos venosos, fosa posterior o silla turca. Delimitación obstrucción si hidrocefalia.

## II. CLASIFICACIÓN SEGÚN PERFIL TEMPORAL

El principal parámetro que indica la gravedad potencial de una c. es el perfil temporal,

Tabla III. Clasificación según perfil temporal	
	Tipos
<b>C. Súbitas no recurrentes</b>	Hemorragia subaracnoidea; Ictus; Disecciones arteriales;
<b>C. Agudas de reciente comienzo</b> (en su mayoría son secundarias)	Secundarias a infecciones intracraneales; Arteritis de la Temporal; Secundaria a: Trastornos de la homeostasia, hipoxia aguda o crónica e hipercapnia, HTA, Eclamsia/pre-eclamsia, Feocromocitoma, IAM (cefalea cardíaca), Alteraciones de la glucemia, Tiroiditis,...; Hipotensión intracraneal (hipovolemia del LCR), Fístula postquirúrgica o postraumática; Ingesta o abstinencia de sustancias (fármacos, drogas, alimentos, cafeína, alcohol, fármacos como opioides o corticoides,...); TCE; Trastornos oculares (Glaucoma, Uveítis anterior, Neuritis óptica, queratitis,...); Trastornos ORL (rinosinusitis, ); Disfunción de la articulación témporo-mandibular (Sd de Costen); Alteraciones cervicales; Otras (Infecciones sistémicas, Trombosis de senos venosos y venas cervicales,...)
<b>C. Agudas recurrentes</b> (mayoría de cefaleas primarias)	Migraña; C. trigémino-autonómicas (C en racimos, Hemicránea paroxística, SUNCT); C punzante primaria; C por esfuerzo; C tusígena primaria; C primaria del ejercicio; C de la actividad sexual; Neuralgias craneales (N del trigémino, N del Glossofaríngeo, N del N intermediario de Hunt, N por Herpes Zóster/N Postherpética, N supraorbitaria, Trocleítis, N Occipital de Arnold).
<b>C. Subagudas progresivas</b> (sugieren T orgánico)	Sd Hipertensión intracraneal; Hipertensión intracraneal idiopática ("pseudotumor cerebri")
<b>C. Crónicas diarias no progresivas</b>	C Tensional (Episódica o Crónica); Migraña crónica; Hemicránea continua; C por abuso de medicación.

**1. Cefaleas súbitas y 2. Cefaleas agudas de reciente comienzo:** En su mayoría son cefaleas secundarias, que corresponden a entidades nosológicas en las que se plantean estudios complementarios, pues hay datos de "alarma".

**3. Cefaleas agudas recurrentes:** En su mayoría son cefaleas primarias, cuyo diagnóstico es clínico (criterios diagnósticos).

**A. Migraña (m):** Forma más común de c. vascular, prevalencia del 20-30% e importante predisposición familiar. Afecta principalmente a mujeres (3:1), y suele debutar antes de los 30 años. Hay que dudar del diagnóstico de m. ante toda c. que aparezca en adultos mayores de 45 años sin antecedentes previos. Típicamente son hemicraneales, intensas, pulsátiles, con sonofobia y fotofobia, que se asocian a náuseas y vómitos.

Tabla IV. Clasificación Migraña (ICHD-II 2004).

<b>M. sin aura</b>	
<b>M. con aura</b>	Aura típica con m., aura típica con cefalea no m., m. hemipléjica familiar, m. hemipléjica esporádica, m basilar
<b>Síndromes periódicos de la infancia</b>	Son precursores comunes de la m. (vómitos cíclicos, m. abdominal, vértigo paroxístico de la infancia)
<b>M. retiniana Complicaciones de la migraña</b>	M. crónica, status migrañoso, aura persistente sin infarto, infarto migrañoso, crisis epilépticas inducidas por la m..

**a.1. Migraña sin aura (común):** Subtipo más frecuente, con mayor número de ataques, mayor riesgo de abuso de analgésicos y mayor frecuencia a cronificarse (Tabla V).

Tabla V. Criterios Diagnósticos de Migraña Sin Aura.

Al menos 5 ataques que cumplan los criterios B,C y D.

<b>Los ataques duran entre 4 y 72 horas (cuando no han sido tratados o el tratamiento no ha tenido éxito).</b>
<b>La cefalea cumple, al menos, 2 de las siguientes características:</b> Unilateral, Pulsátil, Intensidad moderada/grave, se agrava por la actividad física habitual.
<b>Se acompaña de al menos, uno de los siguientes síntomas:</b> Náuseas y/o vómitos, foto y fonofobia.
<b>El dolor no se atribuye a otra enfermedad</b>

**a.2. Migraña con aura (clásica):** El aura puede preceder a la cefalea o aparecer simultáneamente y también pueden tener episodios sin aura. Cuando existe más de un tipo de aura, habitualmente aparecen según un orden topográfico desde regiones occipitales (síntomas visuales), hacia regiones parieto-temporales (síntomas sensitivos y disfasia). No se instaura bruscamente y la topografía de los síntomas no corresponde a un territorio vascular concreto. Hay que diferenciar el aura, de la *alodinia cutánea* que aparece en 2/3 de cualquier migrañoso. Se inicia habitualmente en el hemicráneo donde se percibe el dolor, puede extenderse hacia el antebrazo ipsilateral e incluso bilateralmente y responden mejor a los triptanes si lo toman **antes** de que aparezca.

<b>Tabla VI. Criterios Diagnósticos de la Migraña Con Aura (ICHD-II 2004).</b>
<b>Al menos 2 ataques que cumplan los criterios B, C y D.</b>
<b>El aura consiste en, al menos, uno de los siguientes síntomas:</b> Visuales completamente reversibles con características positivas (luzes, manchas o líneas parpadeantes) y/o características negativas (pérdida de visión); Sensitivos reversibles positivos (hormigueo, pinchazos) y/o negativos (adormecimiento, acorchamiento); Trastorno del lenguaje (disfasia) completamente reversible.
<b>El aura debe cumplir, al menos, dos de los siguientes:</b> Síntomas visuales homónimos y/o síntomas sensitivos unilaterales; Al menos uno de los síntomas de aura se desarrolla gradualmente durante >5 minutos y/o diferentes síntomas de aura se suceden durante >5 minutos; Cada síntoma dura >5 minutos y =60 minutos.
<b>Cefalea que cumpla B, C y D de migraña sin aura y que comience durante el aura o durante la hora que siguen a su terminación.</b>
<b>Los síntomas no se atribuyen a otra enfermedad.</b>

#### a.3. Otros subtipos de migraña:

- . **Aura típica sin cefalea** es más frecuente en mujeres previamente migrañosas (diferenciarlo de crisis focales simples y AIT).
- . **Migraña basilar:** (infrecuente) aura con síntomas de tronco encefálico.
- . **Migraña hemipléjica familiar:** más de un tipo de aura (uno de ellos motor) con existencia de un familiar de 1º o 2º grado afecto.
- . **Migraña retiniana:** el aura con síntomas visuales monoculares; importante diferenciarlo de amaurosis fúgax u otros problemas.
- . **M. oftalmopléjica:** actualmente no se incluye en la clasificación de las m. y es un diagnóstico de exclusión.

#### a.4. Complicaciones de la migraña:

- . **Migraña crónica:** aquella que aparece con una frecuencia  $\geq 15$  días/mes durante >3 meses, en ausencia de abuso de medicación.
- . **Status migrañoso:** ataque migrañoso que dura  $\geq 72$  horas y su causa más frecuente es el abuso de medicación.
- . Factor de riesgo de **ictus isquémico** en mujeres jóvenes (<45 años), siendo el riesgo mayor en la migraña con aura asociado a toma de anticonceptivos, otros factores de riesgo adicionales (HTA, tabaquismo, dislipemia u obesidad).
- . **a.5. Tratamiento de la migraña.**
- . **Tratamiento sintomático agudo:** precoz y adecuado al grado de intensidad. Se debe acomodar al paciente en un lugar oscuro y silencioso.

<b>Tabla VII. Tratamiento Sintomático Agudo</b>	
<b>AINES</b> (1ª Elección): (naproxeno 750-1000mg; naproxeno sódico 825- 1100mg; ibuprofeno 800-1200mg; ketorolaco 30-60mg i.m. o 20mg v.o.; AAS 1000mg; paracetamol 1000mg)	Dosis inicial alta y posteriormente dosis de mantenimiento cada 6-8 horas. Hay que evitar la asociación de diferentes analgésicos.
<b>Antieméticos</b> (agonistas 5HT1B y D): <i>clorpromacina</i> o <i>domperidona</i> (facilitan la absorción de analgésicos)	Si existen náuseas o vómitos, tomar desde el primer momento. A veces como coadyuvantes

<p><b>TRIPTANES</b> <i>Sumatriptan</i> sc. 6mg, nasal 10/20mg y comprimidos 50/100mg. <i>Rizatriptan</i> 10mg (disminuir dosis a 5mg si se toma propanolol). <i>Zolmitriptan</i>(2,5/5mg y nasal 5mg). <i>Almotriptan</i> (12,5mg). <i>Eletriptan</i> (20/40mg). <i>Naratriptan</i> (2,5mg). <i>Frovatriptan</i> 2,5 mg.</p>	<p>. Tratamiento precoz si existe alodinia cutánea. Pueden tomarse durante la fase de aura          . <i>contraindicados en auras prolongadas, migraña basilar y migraña hemipléjica, embarazo y lactancia, cardiopatía isquémica, enfermedad vascular e HTA moderadamente grave o grave o HTA leve no tratada.</i>          . Evitar la asociación de varios triptanes.          . Si a las 2 horas de su administración persisten síntomas, en algunos, puede administrarse una segunda toma, duplicando la dosis si la primera no fue efectiva. En otros casos, la segunda dosis solo se puede administrar en caso de recurrencias. Muchos pacientes responden a un triptán y no a otros.</p>
<p><b>Ergóticos</b> (2ª Elección): <i>dihidroergotamina</i> 1-2 mg/8h. v.o. ó formulación Retard, <i>Tonopan</i> 2,5mg/12-24h.), a las asociaciones con tartrato de ergotamina (<i>Cafergot</i> o <i>Hemicraneal</i>). Máxima dosis de ergotamina 6mg/día v.o. o 4mg/día vía rectal (no superar 10mg/semana).</p>	<p>de segunda elección, potencial desarrollo de cefaleas por abuso de analgésicos y cefaleas de rebote, <i>no deben administrarse durante el aura</i> (efectos secundarios vasoconstrictores: isquemia de miembros, IAM, angor...) y se reserva su uso ante crisis muy prolongadas (metabolitos activos durante 3 días) o cuando no funciona ninguna otra medicación sintomática ni preventiva.</p>
<p><b>Mórficos:</b> meperidina (75-100mg) o morfina (10mg)</p>	<p>En el caso de migrañas refractarias</p>

#### . Tratamiento preventivo de la migraña:

- En migrañas frecuentes (>1/semana o >2/mes) e incapacitantes, ineficacia de la terapia sintomática, migrañas infrecuentes (basilar, hemipléjica...), complicaciones (status, migraña crónica) o por intolerancia personal a las crisis migrañosas.

**Tabla VIII. Tratamiento Preventivo de la Migraña**

<p><b>Betabloqueantes</b></p>	<p><i>Propranolol</i> 40-160mg/día o <i>Atenolol</i> 50-100mg/día. De elección si existe HTA, temblor esencial, ansiedad y angor; evitar en pacientes con broncoespasmo</p>
<p><b>Calcio-antagonistas</b></p>	<p><i>Flunarizina</i> 2,5-5mg/noche, pueden producir.</p>
<p><b>Antidepresivos</b></p>	<p>- <i>Amitriptilina</i> 10-75mg/noche o <i>Mianserina</i> 30-90mg/noche; con menor cardiotoxicidad, preferible a la amitriptilina en ancianos.          - los ISRS, mejor utilizarlos como coadyuvantes.</p>
<p><b>Antiepilépticos</b></p>	<p>- <i>topiramato</i> 25-100mg/día en 1-2 dosis. Especial cuidado en casos de nefrolitiasis. Puede producir pérdida de peso.          - <i>ácido valpróico</i> 500mg/d. en 1-2 dosis.</p>
<p><b>AINE</b></p>	<p>AAS 500-1000mg/d., Naproxeno 1000mg/d. o Ibuprofeno (800-1200mg/d.) son de elección en la m. menstrual, infarto migrañoso y si coexiste artritis.</p>

- Los fármacos de primera elección son: *amitriptilina*, *betabloqueantes* y *topiramato*. Hay que esperar 2 meses hasta alcanzar una dosis óptima del fármaco y mantener durante 3-6 meses si es eficaz, o sustituirlo por otro si no responde.

- Si no mejora en monoterapia, puede añadirse otro (Ej.: amitriptilina + betabloqueante o topiramato o flunarizina).

#### **B. Cefaleas trigémino-autonómicas.**

. **Localización:** preferentemente periocular y con síntomas autonómicos. Ante un primer episodio siempre hay que poner en duda este diagnóstico, realizar prueba de neuroimagen (TC en Urgencias y RM diferida) y seguimiento por un neurólogo. Para su diagnóstico es muy útil, una anamnesis muy cuidadosa (atención al tiempo que dura cada ataque doloroso):

- Ante un dolor periocular continuo, prolongado, in crescendo, hay que descartar lesiones estructurales: oftalmológicas (glaucoma agudo, uveítis...), ORL (sinusitis purulenta) o dentarias (flemón).

- La existencia de proptosis, quemosis, oftalmoparesias, hipoestesia trigeminal o síndrome de Horner, puede deberse a lesiones de órbita, o seno cavernoso.

- Las mononeuropatías craneales (III, IV o VI) o la neuritis óptica también son causa de dolor periocular.

. Ante una cefalea periorbitaria recurrente acompañada de síntomas autonómicos habrá que pensar en:

- un SUNCT si dura menos de 5 min.,

- una cefalea en racimos o hemicrania paroxística si dura menos de 3 horas

- y una hemicrania continua si es más de 3 h. Si no se acompaña de disautonomía, hay que pensar en una cefalea punzante primaria o una neuralgia de la 1ª rama del trigémino si dura menos de 5 min., y en una migraña o neuralgia supraorbitaria si dura más de 3 h.

**b.1. C. en racimos (Cluster headache):** Más frecuente en varones de edad media-joven (30 años). Existen factores desencadenantes típicos: alcohol, nitratos, y sueño. Son crisis de dolor periorbitario, unilateral, que raramente cambia de lado. Instauración (minutos) y remisión gradual completa entre 15 y 180 min., con 1 ó 2 episodios al día. Los ataques son iguales entre sí, tanto su localización como duración y tienden a presentarse según un ritmo horario, generalmente nocturno. Pueden despertar al paciente y lo obliga a levantarse por la inquietud típica que produce. Se acompaña de síntomas autonómicos locales ipsilaterales y generales (sudoración, bradicardia, etc...). En más del 75% de los pacientes los episodios duran 1 o 2 meses (cluster episódico), pero en otras ocasiones puede ser crónico (cluster crónico) desde el inicio o secundariamente.

**Tabla IX. Criterios Diagnósticos de Cefalea en Racimos (ICHD-II.2004).**

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

Dolor intenso, unilateral, región orbitaria/supraorbitaria o temporal, que sin tratamiento dura 15- 180m.

Se acompaña de, al menos, uno de los siguientes: inyección conjuntival o lacrimo, congestión nasal ipsilateral o rinorrea, edema palpebral ipsilateral, sudoración facial ipsilat y frente, miosis o ptosis ipsilateral, o sensación de inquietud o agitación.

Frecuencia de ataques entre 1 a 8 al día.

No atribuible a otro trastorno.

**Tabla X. Tratamiento de Cefalea en racimos**

<p><b>1. Tratamiento Sintomático</b></p>	<p>1) Oxigenoterapia (FiO2 alta) durante 15-20 min.(útil en el 80%); 2) De elección: Sumatriptán 6 mg sc. Los triptanes intranasales (sumatriptán 20 mg, zolmitriptán 10 mg) y el rizatriptán oral 10 mg podrían ser útiles por su rapidez de inicio. De segunda elección: Ergotamina 2 mg sublingual. Para prevenir los ataques nocturnos Naratriptán 2,5mg, frovatriptán o ergotamina 2mg v.o. antes de acostarse (ambos de larga duración).</p>
<p><b>2. Tratamiento preventivo</b></p>	<p>. Desde el inicio del racimo ha de comenzarse con un tratamiento <b>preventivo</b> (acortar su duración, disminuir la frecuencia y la intensidad). Puede hacerse con: 1) Prednisona 60 mg/día durante 3-4 días, con pauta descendente (10 mg cada 3 días) hasta suspender. El tratamiento crónico con esteroides puede cronificar el ataque. 2) Para evitar el rebote tras la suspensión de los corticoides se recomienda su inicio conjunto desde el primer día con calcioantagonistas, verapamilo (Manidón®). Dosis de inicio 80mg/8hs e incremento paulatino hasta una dosis entre 240-480 mg/día. Pueden utilizarse formulaciones retard repartidas en 2 dosis. 3) El tratamiento debe mantenerse durante al menos 3 meses con pauta descendente hasta suspender. Como tratamiento de transición mientras el verapamilo inicia su efecto se puede pautar un ciclo corto de corticoides con descenso gradual posterior o triptanes de vida media larga.</p>
<p><b>3. Cluster crónico</b></p>	<p>Se utiliza carbonato de litio (300 mg/8h.); topiramato, (50-300 mg/día); ácido valproico, (500-2000 mg/día), que pueden utilizarse conjuntamente con verapamilo</p>

### **b.2. Hemicrania paroxística.**

Es una de las c. conocidas como sensibles a la indometacina. Es más frecuente en mujeres, de edad media joven (30 años). Los ataques son similares a los de la cefalea en racimos, pero más frecuentes (5/día), más cortos (2-30 min.) y sin la agitación característica. También son frecuentes los ataques nocturnos.

Tabla XI. Criterios Diagnósticos de Hemicránea paroxística (ICHD-II.2004)	
Al menos 20 ataques que cumplan los criterios B-E.	
Dolor muy severo, unilateral, periorbitario o temporal, que sin tratamiento dura 2-30 minutos.	
Se acompaña de, al menos, uno de los siguientes: inyección conjuntival o lagrimeo, congestión nasal ipsilateral o rinorrea, edema palpebral ipsilateral, sudoración ipsilateral facial y de frente, o miosis o ptosis ipsilateral.	
Frecuencia media de ataques de 5 al día.	
Responde a Indometacina.	
No atribuible a otra patología.	
Tabla XII. Tratamiento de la Hemicránea Paroxística Hemicránea paroxística (ICHD-II.2004)	
1. Tratamiento sintomático	. Indometacina (inicio 25 mg/8h, doblar dosis si no responde en 48 h., hasta dosis máx. de 300mg/d). La respuesta suele ser rápida y desaparecer en 24-48 h. Otros: Piroxicam 20-40mg/d. o inhibidores de la COX-2.
2. Hemicránea Contínua	Responde por completo a la Indometacina. Requiere tratamientos largos, de hasta 2 años.

Tabla XIII. Otras neuralgias Trigémino-Autonómicas			
b.3. OTRAS	Típico	D. Diferencial	Tratamiento
<b>SUNCT</b> (Short lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks, with Conjuntival inyection and Tearing)	Muy raro. Típico de varones de edad media 50 a. Ataques de dolor unilateral, orbitario, supraorbitario o temporal, punzante o pulsátil, de 5 sg. a 4 min., acompañado de inyección conjuntival y lagrimeo ipsilateral, con frecuencia de 3 a 200 al día (5-6 ataques /h.), que aparecen tanto de día como de noche.	. Neuralgia de la 1ª rama del trigémino . Cefalea punzante primaria	No existe tratamiento de elección (lamotrigina, gabapentina, carbamacepina, topiramato...) El verapamilo lo empeora.
<b>C. Punzante Primaria</b>	Ataques de dolor como una punzada, de pocos segundos de duración (<3sg.), o en salvas, sin otros síntomas acompañantes, localizados en el área de la rama oftálmica trigeminal	. Puede alternar de lado. Aparece de forma irregular a lo largo del día, casi nunca por la noche. . Sueñele asociarse a otras cefaleas primarias.	Puede tratarse con indometacina, o flunarizina
<b>C. Tusígena Primaria</b>	Habitualmente son varones, entre 55-65 a., con cefalea de inicio súbito, bilateral, desencadenada por maniobras de valsalva (tosar, estornudar...) y duración menor de 30 min	Descartar lesiones estructurales, fundamentalmente de fosa posterior. Es necesaria la realización de RM craneal	Si no hay lesión estructural, indometacina (25-300mg/d.) o propanolol (20-240mg/d.).
<b>C. Primaria del ejercicio</b>	Más frecuente en varones jóvenes. Es bilateral, pulsátil, rápidamente incrementa su intensidad, y aparece durante o después de un ejercicio físico prolongado. Duración entre 5 min. y 48 h	Descartar causas estructurales: HSA, disección ACI o MAV y diferenciarlo de crisis de migraña que pueden desencadenarse con el ejercicio en migrañosos.	.Indometacina de elección (dosis puntual antes del ejercicio). . Betabloqueantes (se considera dopaje), calcio- antagonistas, acetazolamida, AAS...

<p><b>C. De la Activ. sexual</b></p>	<p>Predomina e varones (4:1) de edad media, y frecuencia migrañosos. Aparece durante la actividad sexual y suele durar menos de 3 h. El uso de fármacos tipo sildenafil puede producir cefalea en las 5 h. posteriores a su toma y durar hasta 72 h.). Se reconocen dos tipos: - <i>preorgásmica</i> (aparece durante la actividad sexual) pesadez de cabeza y cuello, asociado a contractura de la musculatura cervical, que se incrementa con la excitación y; - <i>orgásmica</i>, cefalea de inicio explosivo que aparece con el orgasmo.</p>	<p><i>Diagnóstico diferencial con HSA, hematoma parenquimatoso, disección ACI y MAV.</i></p>	<p>. Tratamiento profiláctico similar a la migraña . puntual propanolol (20-40 mg), o indometacina (25-50 mg) 1 o 2 h. antes, o bien triptanes.</p>
--------------------------------------	--	--	---

#### H. Neuralgias craneales.

Tabla XIV. Neuralgias Craneales			
Neuralgias	Clínica	Típico	Tratamiento
<p><b>Neuralgia (N.) del trigémino</b> . Causas estructurales: lesiones de fosa posterior, síndrome de Sjögren, esclerosis múltiple en jóvenes, infiltración de base de cráneo o del propio nervio en metástasis, leucemias o linfomas. ."numb chin syndrome": hipoestesia circunscrita a una mitad del mentón, con frecuencia dolorosa. .Siempre hay que descartar enfermedad neoplásica.</p>	<p>. La <b>forma idiopática</b> aparece en mayores de 40 años, y es algo más frecuente en mujeres. .Debe sospecharse una <b>neuralgia secundaria</b> si afecta a menores de 40 años, es bilateral o afecta a la 1ª rama (&lt; 5% en las formas idiopáticas). .En las <b>formas secundarias</b>, puede existir déficit neurológico clínico (explorar siempre ambos reflejos corneales) que no existe en las formas idiopáticas</p>	<p>. La <b>forma idiopática</b> se caracteriza por ataques de dolor facial paroxístico, como un calambre o latigazo, breves, pero repetitivos, que afecta a una o varias ramas del trigémino, generalmente la 2ª y 3ª rama. Nunca cruza al otro lado y suele respetar la lengua. . Puede <b>desencadenarse</b> por estímulos diferentes (comer, hablar, afeitarse...) o un simple roce en zonas "gatillo" (a nivel peri o intraoral).</p>	<p>. Carbamacepina (Tegretol® comp. 200 y 400 mg). Se comienza con 50-100 mg/12hs, hasta una dosis de 600-1200 mg/día repartidos en 3 tomas (incremento de 100mg cada 3 días). Se deben hacer controles hematológicos (riesgo de agranulocitosis y hepatopatía). Mantener el tratamiento durante unos meses y retirar gradualmente para determinar si ha remitido. Responden hasta un 75% de pacientes. Oxcarbacepina (600-2400mg/día en 2 tomas) presenta mejor tolerancia pero mayor precio. Gabapentina (600-3600mg/día repartidas en 3 tomas) es preferible en ancianos, hepatópatas, tratamiento con anovulatorios, polimedicación... Otros fármacos: amitriptilina (dosis 10-100mg/día), pregabalina (Lyrica®, dosis 150-600mg/día en 2 tomas), fenitoína, topiramato... Cuando no responde a politerapia es indicación de tratamiento quirúrgico.</p>

Tabla XV. Neuralgias Craneales			
Neuralgias	Clínica	Típico	Tratamiento

<b>Neuralgia (N.) del Glossofaríngeo</b>	. el dolor es similar al de la neuralgia trigeminal pero se distribuye por el territorio sensitivo de los nervios glossofaríngeo y vago (tercio posterior de la lengua, faringe, ángulo mandibular, oído).	. Puede desencadenarse al deglutir, hablar o toser y puede producir cuadros de hipotensión, bradicardia o síncope. Deben descartarse procesos inflamatorios o tumores.	El tratamiento es similar a la neuralgia trigeminal.
<b>Tabla XVI. Neuralgias Craneales</b>			
<b>Otras Neuralgias</b>	Clínica	Típico	Tratamiento
<b>N. del nervio intermediario de Hunt</b>	Dolor en la distribución de la raíz sensitiva del ganglio geniculado (principalmente oreja y canal auditivo).	La zona gatillo se asienta sobre el CAE.	
<b>N. relacionada con infección por herpes-zoster</b>	. Durante la infección aguda puede aparecer dolor en la distribución del nervio trigémino (80% rama oftálmica).  ."Síndrome de Ramsay-Hunt" se refiere a la aparición de una erupción en el CAE y afectación del ganglio geniculado, VII u VIII n.c.	. La neuralgia postherpética se caracteriza por persistencia del dolor más de 3 meses tras la infección aguda. Ocurre en el 10% de pacientes con herpes zoster oftálmico y es más frecuente en ancianos.  . Suele existir hipoestesia o hiperalgesia en el territorio afecto.	. El tratamiento con corticoides y antivirales pueden disminuir la incidencia de <b>neuralgia postherpética</b> . Los antivirales hay que administrarlos en las primeras 48 horas después de la aparición de la primera vesícula.  . Tratamiento convencional como un dolor neuropático
<b>Neuralgias epicraneales</b>	<b>1. Neuralgia supraorbitaria y trocleítis:</b> dolor en región supraorbitaria, frontal y canto interno superior del ojo. <b>2. Neuralgia occipital de Arnold:</b> dolor paroxístico distribuido en el territorio de los nervios occipitales mayores o menores, que habitualmente se origina en la región occipital y se irradia al vértex. Puede existir dolor sordo sobre esa zona.		De origen extracraneal, por afectación directa del nervio, se benefician de un tratamiento local, generalmente infiltración de anestésicos tópicos y/o corticoides

#### 4. Cefaleas subagudas progresivas.

Siempre debe sugerirnos un trastorno orgánico, ya que la mayoría corresponden a un síndrome de hipertensión intracraneal (HIC), cuya etiología es variada: tumores, hidrocefalia obstructiva, trombosis de senos venosos, carcinomatosis meníngea, etc. Precisa de estudio de imagen y LCR

Puede ocurrir en el *Pseudotumor cerebri*, en que hay hipertensión intracraneal sin evidencia de lesión estructural, con riesgo de afectación de la visión.

#### Tabla XVII. Cefaleas Subagudas Progresivas

a. Síndrome de hipertensión intracraneal.

b. Hipertensión intracraneal idiopática ("pseudotumor cerebri").



<p>. Holocraneal, subaguda y progresión lenta (semanas). Inicialmente de intensidad moderada pero continua y típicamente aumenta con las maniobras de Valsalva. Puede empeorar con el decúbito e impide el descanso nocturno.</p> <p>. Aparecen náuseas y vómitos de predominio matutino, papiledema y diplopía por paresia del VI nervio craneal e incluso alteración del nivel de consciencia.</p>	<p>.Diagnóstico de exclusión de causas secundarias. . En un 90% de los casos aparece en mujeres, jóvenes y obesas.</p> <p>.Puede asociarse al uso de ciertos fármacos (indometacina, tetraciclinas, corticoides, vitamina A), o enfermedades sistémicas (anemia ferropénica, endocrinopatías, reumatológicas, síndrome de ovario poliquístico).</p> <p>. Clínica: síndrome de HIC y típicamente aparecen síntomas visuales (oscurecimientos visuales transitorios, aumento de la mancha ciega y disminución progresiva de los campos visuales y de la agudeza visual). El pronóstico viene determinado por la afectación visual (puede ser permanente en un 5-10%),</p>
<p>Si el paciente padece una migraña o c. tensional, inicialmente puede manifestarse únicamente como un cambio en el patrón habitual de su cefalea.</p> <p>neoplasias suponen menos del 10% de todas las causas de c., y habitualmente además suele aparecer otra focalidad neurológica. Es mandatorio realizar una prueba de neuroimagen urgente y/o PL</p>	<p>Para verificar el diagnóstico en un paciente con cefalea y papiledema con TC normal, se realiza una PL para confirmar la hiperpresión de LCR (&gt; 200 mm H2O o &gt;250 mm H2O en obesos; citobioquímica normal) y se realiza RM y angio-RM craneal para descartar una trombosis de senos venosos.</p> <p>El tratamiento comprende: pérdida de peso (es crucial), punciones lumbares repetidas, control campimétrico, diuréticos tipo acetazolamida (250mg/6-8hs) y tratamiento quirúrgico (válvula de derivación, descompresión de la vaina del nervio óptico), en caso de pérdida visual progresiva.</p>

### 5. Cefalea crónica diaria no progresiva.

Son en su mayoría c. tensionales, migrañas o c. mixtas. Muchas veces se asocian al abuso de analgésicos.

#### A. Cefalea tensional.

Es la más prevalente. Afecta con mayor frecuencia a mujeres, y disminuye con la edad. Opresiva, de intensidad moderada, casi siempre bilateral, su diagnóstico es clínico (Tabla XV). Las pruebas complementarias deben reservarse cuando exista algún rasgo atípico. Siempre deberíamos palpar las ATM y las arterias temporales y realizar un fondo de ojo.

**Tabla XVIII. Criterios de Cefalea Tensional episódica y crónica (ICHD-II 2004).**

Cefalea tensional episódica	Cefalea tensional crónica
Forma Infrecuente: <12 episodios/año. Forma Frecuente: <15 días/mes durante >3meses.	Cefalea con una frecuencia de >15 días/mes durante >3meses.
Al menos 10 episodios, entre 30m y 7d	Duración de horas o dolor continuo.
Deben cumplir al menos 2 de las siguientes características: bilateral.; opresiva, no pulsátil; intensidad leve o moderada; no agravada con actividad física.	Debe cumplir al menos 2 de las siguientes características: bilateral.; opresiva, no pulsátil; intensidad leve o moderada; no agravada con actividad física.
No se acompaña de náuseas ni vómitos.	Ausencia de vómitos o náuseas importantes.
Puede existir sonofobia o fotofobia, pero no ambos.	Sólo una de las siguientes: náuseas leves o fotofobia o fonofobia.
Asociada o no a una sensibilidad incrementada a la palpación en los músculos pericraneales. (Se distinguen así 2 formas)	Asociada o no a una sensibilidad incrementada a la palpación en los músculos pericraneales. (Se distinguen así 2 formas)
No atribuible a otra enfermedad.	No atribuible a otra enfermedad.

**Tabla XIX. Tratamiento Cefalea Tensional**

<p><b>Tratamiento Sintomático Agudo</b></p>	<p>. Tranquilizar al paciente y si es posible suprimir o modificar los factores desencadenantes.</p> <p>. Se utilizan los analgésicos habituales la menor dosis posible, evitando la combinación de fármacos.</p>
---	---

<b>Tratamiento Preventivo</b> (casos crónicos o refractarios)	. amitriptilina (10mg-75mg/día). Imipramina (25-75mg/día; mianserina 30-90mg/día; ISRS.
	. pautas <i>cortas de BZD</i> sobre todo si coexisten contracturas musculares.

### **B. Migraña crónica. (ver migraña).**

**C. Hemicrania continuá:** Se trata de una c. crónica con las características de las c. trigémino- autonómicas. Predomina en mujeres con una edad media de 30 años. Es hemicraneal, continuá, diaria, moderada, estrictamente unilateral, y con exarcebaciones dolorosas junto con síntomas autonómicos locales de 15-20 minutos, semejantes a los ataques de la hemicrania paroxística, que pueden ser nocturnos. Responde por completo a la indometacina y requiere tratamientos largos, de hasta 2 años.

**D. Cefalea por abuso de medicación:** Aparece en pacientes que padecen una migraña o cefalea tensional por el abuso continuo de medicación (AINES, triptanes, ergotamínicos...) y desaparece un tiempo después tras su suspensión. Son pacientes que mientras exista abuso de analgésicos no responderán a un tratamiento preventivo. El tratamiento consiste en la suspensión del fármaco y tratamiento con un AINE para evitar la cefalea rebote (naproxeno, ibuprofeno...). El tratamiento posterior de elección es la amitriptilina. Cuando ha existido un abuso de ergóticos puede administrarse prednisona a dosis 1mg/Kg. peso durante 3-5días y retirar progresivamente en 2-3 semanas, mientras se aumenta la dosis de amitriptilina.

### **BIBLIOGRAFÍA**

- . Hernández Gallego J. Grupo de estudio de cefalea de la Sociedad Española de Neurología. Actitud diagnóstico y terapéutico en la cefalea. Recomendaciones 2004.
- . The International Classification of Headache Disorders, 2nd Edition. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. Cephalalgia 2004;24 (Supl 1):1-160.
- . Bradley W.G., Daroff R.B., Fenichel G.M., Jankovic J. Neurology in Clinical Practice. 4ª Edition. Butterworth Heinemann. 2003: 2055-2123.
- . Porta-Etessam J.M. Sensibilización y uso de los triptanes. ¿En qué momento damos un triptán? Continua neurológica. Cefaleas. 2004: 63-69.
- . Fernández Jiménez P. Cefalea aguda. Mecanismos etiopatogénicos. Actitud diagnóstica y terapéutica en urgencias. Medicine. 2007;9(87):5610-
- . Roquer González J. Cefalea. Medicine. 2011;10(70):4733-7.
- . Cuadrado Godia E. Cefalea tensional. Medicine. 2011;10(70):4738-43.
- . Leone M, ussone G. Pathophysiology of trigeminal autonomic cephalalussone G. Pathophysiology of trigeminal autonomic cephalalgias. Lancet Neurol. 2009;8:755-64. [\[Medline\]](#)
- . Cano Orgaz A. Cefalea en racimos. Medicine. 2011;10(70):4759-69.
- . Cano Orgaz A. Protocolo diagnóstico de la cefalea de reciente comienzo. Medicine. 2011;10(70):4771-4.
- . Goadsby MJ, Raskin N. Cefalalgia. En: Fauci AS, raunwald E, Kaspar DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al, editors. Harrison's principles of internal medicine. 17th ed. New York: McGraw Hill; 2008.
- . **Actualización en cefaleas. M.E. Martínez Larrull. M. Ganzo Pión. M. Gallego Alonso-Colmeneras. F.J. Gil López. Medicine.2011; 10 :6005-15**
- . Núñez Enamorado N, Ibero Esparza C. Cefaleas y algias craneofaciales. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª ed.
- . Huerta Villanueva M. Manejo terapéutico de las migrañas. Medicine. 2011;10(70):4750-8.
- . Mateos V. Tratamiento de la crisis aguda de migraña. XI Curso Nacional de Cefaleas.