

Atención Primaria de Calidad

# GUÍA de BUENA PRÁCTICA CLÍNICA en

*Migraña  
y otras  
cefaleas*

# Atención Primaria de Calidad

---

## Guía de Buena Práctica Clínica en

### ***Migraña y otras cefaleas***

**Coordinadores** Dr. Francisco Toquero de la Torre  
*Médico de Familia.*  
*Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén.*

Dr. Julio Zarco Rodríguez  
*Médico de Familia del IMSALUD.*  
*Profesor Honorífico de la Facultad  
de Medicina de la UCM.*

**Asesor en  
la especialidad** Dr. Julio Pascual Gómez  
*Médico Especialista de Neurología  
y Profesor Asociado de Neurología.*  
*Hospital Universitario Marqués  
de Valdecilla. Santander.*

**Autores** Dr. Mario Bárcena Caamaño  
*Médico de Familia.*  
*Centro de Salud de Cariñena. Zaragoza.*

Dr. Jesús Castillo Obeso  
*Médico de Familia.*  
*Centro de Salud «José Barros» (Camargo)*  
*Santander.*

Dr. Emilio Ildelfonso García Criado  
*Médico de Familia.*  
*Centro de Salud del Carpio. Córdoba.*

© IM&C, S.A.

Editorial: International Marketing & Communications, S.A. (IM&C)

Alberto Alcocer, 13, 1.º D. 28036 Madrid

Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73. e-mail: [imc@imc-sa.es](mailto:imc@imc-sa.es)

Prohibida la reproducción, por cualquier método, del contenido de este libro, sin permiso expreso del titular del copyright.

ISBN: 84-688-4527-2

Depósito Legal: M-51924-2003

# ÍNDICE

Prólogos	7-9
Introducción (general)	11
Introducción	13
Historia clínica y anamnesis	17
Causas de las cefaleas, clasificación y dolores faciales. Exploración física y neurológica básica	31
Otras cefaleas primarias	45
Cefaleas secundarias	53
Migraña	63
Anexos	99



# PRÓLOGO

---

La formación continuada de los profesionales sanitarios es hoy una actividad ineludible y absolutamente necesaria si se quiere realizar un ejercicio profesional acorde con la calidad exigida. En el caso del ejercicio médico, una forma de mantener ese alto grado de calidad y responder a las exigencias de la Medicina Basada en la Evidencia es el establecimiento de unas normas de actuación acordes con el conocimiento científico.

Ello es lo que pretenden las «Guías de Buena Práctica Clínica» en los distintos cuadros médicos. Han sido elaboradas por médicos pertenecientes al ámbito de la Atención Primaria, que vierten en ellas la experiencia de su trabajo y larga dedicación profesional y se dirigen a médicos que ejercen en ese medio; por tanto, su contenido es eminentemente práctico y traduce lo que el profesional conoce de primera mano, ayudándole a la toma de la decisión más eficiente.

*Dr. Alfonso Moreno González*  
Presidente del Consejo Nacional  
de Especialidades Médicas



# PRÓLOGO

---

Debemos reseñar lo importante que es para la Organización Médica Colegial la realización de estas «Guías de Buena Práctica Clínica». Respetando la individualidad de la *lex artis* de cada profesional, se establecen unos criterios mínimos de buena práctica en el ejercicio cotidiano, criterios que deben ser consensuados y avalados científicamente con el fin de mejorar la calidad asistencial para quien deposita en nosotros su confianza.

Estas guías están realizadas por médicos de familia, pertenecientes a los Grupos de Trabajos, en la patología correspondiente, de las Sociedades Científicas de Primaria y supervisados por un especialista de la materia correspondiente a cada guía.

Se ha buscado un lenguaje y una actuación propia de los médicos que las van a utilizar con un carácter práctico sobre patologías prevalentes, unificando criterios para ser más resolutivos en el ejercicio profesional.

*Dr. Guillermo Sierra Arredondo*  
Presidente del Consejo General  
de Colegios Oficiales de Médicos





# INTRODUCCIÓN

---

La cefalea está dentro de las primeras diez causas de consulta en términos de frecuencia para el médico general. La mayoría de los pacientes que consultan por cefalea sufren cefaleas primarias, casi siempre una migraña o una cefalea de tensión. Ambas entidades son de diagnóstico clínico, han de ser diagnosticadas utilizando únicamente una buena (que no necesariamente larga) anamnesis y una exploración resumida y bien dirigida, y deberían ser manejadas en muchos casos por el médico general.

No es un secreto, sin embargo, que el diagnóstico y el tratamiento de las cefaleas asusta a un buen número de generalistas. Los motivos son varios. En primer lugar, se sigue teniendo miedo a que se escape el diagnóstico de una cefalea secundaria relevante. En segundo lugar, hay todavía un desconocimiento de los criterios diagnósticos de las cefaleas primarias. Por último, el armamentario terapéutico ha crecido tanto en el campo de las cefaleas primarias, que no es fácil para el generalista estar seguro de que está aplicando el tratamiento correcto en cada caso.

En esta monografía se revisan estos tres aspectos: cómo llevar a cabo una buena anamnesis y una exploración física reglada en cefaleas, cómo diagnosticar las principales cefaleas primarias y secundarias y, por último, las pautas principales para el tratamiento de

las principales cefaleas primarias, con la migraña a la cabeza. Los autores, a los que felicito desde aquí por lo sencilla que han hecho mi tarea de revisor, han utilizado en todo momento un lenguaje claro y sencillo, ofreciendo pautas acertadas, sin olvidarse de ningún detalle imprescindible. Estoy seguro que los que decidáis leer esta pequeña monografía lo haréis con placer y con la sensación de haber aprendido mucho en un corto espacio de tiempo. Y os animo a que pongáis en práctica estos conocimientos, pues hay pocas entidades que a nivel del médico general sean tan agradecidas de manejar como las cefaleas primarias, particularmente la migraña.

No quiero acabar este pequeño comentario sin agradecer a IM&C, S.A., su profesionalidad y, una vez más, a Almirall su compromiso permanente con la formación médica continuada, en este caso en el nivel del generalista.

*Dr. Julio Pascual Gómez*

Médico Especialista de Neurología y  
Profesor Asociado de Neurología  
Hospital Universitario  
Marqués de Valdecilla. Santander

# Introducción

---

Dr. Emilio Ildefonso García Criado

*Médico de Familia.*

*Centro de Salud del Carpio, Córdoba*

---

La cefalea es uno de los motivos de consulta más frecuente en Atención Primaria, no sólo como consulta a demanda, sino también en el área de urgencias, siendo por ello los médicos de familia los encargados de valorar, etiquetar y dar solución al problema que el paciente nos plantea.

*Su importancia en el ámbito de la salud pública radica en su alta prevalencia (3 millones de migrañosos, de los cuales el 7% son varones y el 17% son mujeres). Dicha prevalencia está mal definida debida a la gran variabilidad de los resultados de los estudios, al tener importantes sesgos de clasificación los meta-análisis de incidencia en que se basan.*

Otro punto a valorar es la afectación de la calidad de vida que provoca, habida cuenta que puede llegar a compararse con patologías crónicas como las diabetes (por su limitación por problemas físicos, dolor corporal y función social según la aplicación del SF-36 y otros test) y la repercusión socioeconómica que representa (coste económico de 977,49 millones de euros /año en productividad y un 25% más de costes indirectos). Según encuestas realizadas en Atención Primaria, un 12% de pacientes requieren baja laboral.

*Más del 90% de las cefaleas que nos encontremos en Atención Primaria podremos etiquetarlas de primarias, aumentado éstas a un 96% si sumamos las de origen secundario de etiología tóxica (alcohol, tabaco), farmacológica, o la provocada por procesos víricos benignos. Dentro de las primarias la más prevalente sería la cefalea tensional (38% a 78%, según la serie), seguida de la migraña (12% a 18%); en las de origen secundario la más frecuente es la que se relaciona con el hábito tóxico (alcohol) y la fiebre.*

*Respecto al sexo, la cefalea es más frecuente en la mujer que en el varón (2-3/1), sin que haya una diferencia significativa entre ámbito rural o urbano y entre comunidades autónomas.*

Fisiopatológicamente y a grosso modo, el dolor que provoca la cefalea se transmite por una vía neuronal, en la que el nervio trigémino desempeña un papel básico. Esta transmisión se produce por los haces espinalámicos llegando al tálamo y, posteriormente, al cerebro parietal donde se percibe dicha sensación dolorosa.

Nos encontramos con varios tópicos dentro de la práctica diaria que si no los desterramos de nuestro pensamiento nos condicionarán a realizar una mala praxis médica. Actitudes como: el médico dispone de poco tiempo por enfermo para diagnosticar una cefalea en una consulta a demanda, los pacientes con cefalea son difíciles de diagnosticar, el tratamiento para las cefaleas es poco efectivo, el error en el diagnósti-

co y etiquetado de las cefaleas es muy frecuente, etc., nos llevan a abordar con una predisposición negativa a esos pacientes.

Todos y cada uno de estos dilemas expuestos con anterioridad tienen su respuesta si los médicos de familia centramos nuestro primer contacto ante el paciente con cefalea en realizar una historia clínica exhaustiva, bien dirigida y una completa exploración física y neurológica básica.



# Historia clínica y anamnesis

---

Dr. Emilio Ildefonso García Criado

*Médico de Familia.*

*Centro de Salud del Carpio, Córdoba*

---

En los últimos cinco años las nuevas directrices internacionales de la Red de Atención Primaria de Estados Unidos propugnan la identificación de las cefaleas basada en su impacto y estrategias de tratamiento agudo y preventivo. Junto a ello sugieren utilizar tratamientos físicos y conductuales. Parten de la base fundamental de que el diagnóstico y posterior manejo de las cefaleas lo realiza el profesional de Atención Primaria mediante una historia clínica exhaustiva y bien orientada y un tratamiento apropiado. Ello precisa de al menos 15 minutos de consulta para identificar y remitir, si es preciso, a la minoría de pacientes al especialista.

*Por lo tanto, el primer paso para la evaluación de un paciente con cefalea sería obtener una anamnesis detallada. Ésta nos llevaría a un diagnóstico de confirmación posterior con la exploración física y si lo precisamos a estudio de laboratorio y radiológicos.*

La actitud a tomar ante un paciente con cefalea que acuda a nuestra consulta pasa por:

## A. ESCUCHAR

*Debemos permitir que el paciente exprese sus sensaciones y describa los síntomas: «qué le ocurre», «des-*



*de cuándo» y «a qué se lo atribuye», como motivo de consulta. Ello hace que nos traslade sus inquietudes y crea un clima de colaboración para la posterior entrevista clínica (entapia).*

Si bien no se debe interrumpir la explicación del paciente mientras describe los síntomas de una crisis, es bueno ir perfilando las «preguntas claves que delimitarán la entrevista y conducirán la anamnesis, orientándola hacia el tipo de cefaleas que padece el paciente.

## B. INVESTIGAR CARACTERÍSTICAS ESPECIALES

A ello nos referimos cuando hablamos de repercusión personal, familiar, laboral y social del dolor, comorbilidad (diabetes, epilepsia, depresión, alteraciones de la personalidad, toma de anticoncepción oral hormonal, etc.), debiendo conocer qué tipo de paciente tratamos en cada momento.

## C. REALIZAR UNA ENTREVISTA CLÍNICA SEMIESTRUCTURADA

*Es fundamental para mejorar el porcentaje diagnóstico de la cefalea primaria e individualizar el tratamiento.*

Son múltiples los cuestionarios que podemos aplicar al paciente con cefalea, si bien hay una serie de preguntas que no deben faltar en ninguna buena anamnesis que se precie, y éstas son:

## 1. Edad, sexo y ocupación laboral del paciente

La edad es muy útil a la hora de realizar un diagnóstico diferencial. En el punto siguiente se detalla su contenido.

Respecto al sexo, las cefaleas primarias, por lo general y salvo la cefalea en racimos, son más frecuentes en mujeres (2-3/1).

Las profesiones que conllevan más estrés puede exacerbar la cefalea tipo tensional, mientras que la migraña se incrementa en situaciones que se potencian los estímulos luminosos parpadeantes (incluidos deslumbramientos), calor, frío, ruidos, olores fuertes (incluidos perfumes), etc.

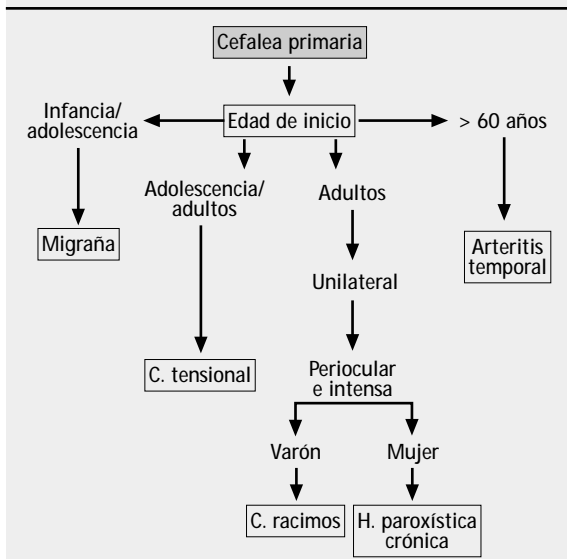
## 2. Edad de comienzo de los síntomas

Es un parámetro importante que nos orienta sobre el carácter primario o no del proceso. La migraña se da con más frecuencia en la infancia tardía o la juventud, mientras que la cefalea tensional comienza en el adulto. Las cefaleas de la edad avanzada (> 65 años), orientan a cefaleas secundarias (arteritis de la temporal, procesos intracraneales, etc.).

Como norma general podremos decir que una cefalea de larga evolución (> 3 meses) no progresiva sería de carácter primaria, mientras que una cefalea reciente (< 3 meses) que se instaura de forma tardía nos obliga a un estudio más detallado.

La figura 1 muestra una orientación sobre el diagnóstico en cefaleas primarias, según la edad de inicio.

**Figura 1**  
Orientación sobre el diagnóstico en cefaleas primarias según la edad de inicio



Fuente: Tomado de Tranche S, Pascual J, García ML. Cefaleas paso a paso. Anamnesis. Madrid: EUROMEDICE Ediciones Médicas, S.L.; 2002.

### 3. Antecedentes familiares

Algunos estudios refieren de que hasta un 60% de migrañosos tienen uno o más progenitores con antecedentes de migraña, llegando en otros casos a mencionarse de las dos terceras partes. Este porcentaje se puede incrementar si hablamos de cefalea en racimos (14 veces superior en pacientes con antecedentes positivos en comparación con población general), si bien otros autores encuentran sólo el 3% de esta patolo-

gía con carácter familiar. En la cefalea tensional es frecuente la historia familiar de depresión.

#### **4. Antecedentes personales**

Deberemos valorar aquellas situaciones que puedan desencadenar una cefalea como traumatismos craneales previos (puede indicar un hematoma subdural o epidural, síndrome postconmocional o fractura de base de cráneo), presencia de neumopatías, o patología de base (úlceras gástricas o duodenales, cardiopatía isquémica, sinusitis, etc.), que condicionen un tratamiento farmacológico que pueden desencadenar cefaleas o exacerbar las ya existentes.

#### **5. Frecuencia de la cefalea**

La periodicidad de las crisis nos orientará sobre el tipo de cefalea. Es muy característica en la migraña menstrual (migraña cíclica), cefaleas en racimos (en cúmulos), hemicránea paroxística crónica, carácter progresivo en intensidad (proceso expansivo, hipertensión intracraneal, etc.), o neuralgia de trigémino, siendo más anárquica en las tensionales y orgánicas (a diario). En la migraña el dolor puede ser caprichoso, pudiendo aparecer una vez al año o varias veces a la semana.

La frecuencia de las crisis varía según las series estudiadas, si bien lo que cabe destacar es la modificación de su frecuencia. Ello nos obliga a pensar en una cronificación de la cefalea (más de 15 días al mes

y 180 días al año). Su causa fundamental es el abuso de medicación analgésica o la ausencia de tratamiento preventivo.

## 6. Intensidad de la cefalea

La intensidad de la cefalea es un dato muy difícil de evaluar objetivamente. Por ello es aconsejable indagar qué actividades interfiere en la vida diaria del paciente (dejar citas o reuniones, dejar de leer o ver televisión, no ir al trabajo, etc.) y con qué nivel las afecta (leve, moderado o grave). Para ello nos podemos ayudar de la Escala Visual Analógica (EVA), que es de fácil acceso a cualquier profesional de la Medicina y de cómodo manejo para el paciente.

Por regla general, no hay relación entre la intensidad del dolor y la gravedad del proceso. Así, pues, una cefalea primaria puede ser intensa, mientras una cefalea orgánica pasa casi inadvertida (hematoma subdural o neoplasia).

La intensidad de la cefalea tensional es variable, pero menor que otras primarias, siendo bien tolerada por el paciente. No suele interrumpir ni impedir el sueño.

Las más invalidantes son las cefaleas en racimos seguidas de las crisis de migrañas. *Ante una cefalea intensa y progresiva deberemos siempre descartar la existencia de una lesión cerebral (tumor cerebral, hematoma subdural, hipertensión intracraneal idiopática, etc.).*

## 7. Duración del episodio

En la migraña, oscila entre 4 y 72 horas. *Si excede de las 72 horas podríamos hablar de estatus migrañoso*, aunque podemos reconocer que en ocasiones es muy difícil obtener esta información por la variabilidad de la presentación de las crisis en el mismo paciente. No obstante, *debemos esforzarnos en conseguir este dato en la anamnesis, pues la duración del dolor es un criterio diagnóstico*.

Ante una duración breve, de segundos, nos encontraremos probablemente con un dolor neurálgico, mientras que si la duración es de minutos a pocas horas, será una cefalea en racimos o migraña, y si se trata de horas a días, de migraña o cefalea de tensión. La duración más prolongada, días o semanas, nos hará pensar en cefaleas secundarias.

## 8. Modo de instauración de las cefaleas

La instauración súbita de una cefalea nos hará siempre pensar en una hemorragia subaracnoidea, sobre todo si ésta se asocia a un esfuerzo. Este tipo de patología será derivado al neurólogo para estudio. En caso de cefaleas de racimos suelen tener comienzo rápido, en minutos, mientras que la migraña suele instaurarse desde minutos a varias horas. La cefalea tensional, por su parte, suele comenzar paulatinamente.

No debemos olvidar que los procesos orgánicos cerebrales pueden dar cefaleas de instauración aguda, subaguda y crónica.

## 9. Localización del dolor

Aunque etimológicamente la entidad se defina como hemicraneal, la cefalea migrañosa puede ser bilateral, si bien ésta es más típica de la cefalea tensional. De este modo, dos de cada tres pacientes con migraña refieren una localización hemicraneal, siendo más intensa a nivel anterior (frontotemporal o periorbital), que parietooccipital. La migraña suele cambiar de lado de un episodio a otro. La cefalea en racimos, en cambio, es estrictamente unilateral y siempre del mismo lado durante un brote. Ante cefaleas muy localizadas deberemos descartar causas especiales, por ejemplo:

- Retroauricular: glaucoma.
- Preauricular: disfunción de la articulación temporomandibular.
- Frontal: sinusitis.
- Maxilar inferior: Problemas dentarios.

## 10. Calidad del dolor

Tal vez sea el dato más difícil de aportar en la anamnesis, por unir a la subjetividad de la percepción somática del dolor los factores sociales y culturales que éste conlleva. Muchos pacientes no comprenden qué queremos decir cuando nos referimos a «pulsátil», «lacerante», etc. Por ello y debido a la importancia de facilitar una respuesta diagnóstica y etiológica al paciente, aportaremos claves de expresión que faciliten una bue-

na comprensión de la terminología para evitar confusión en la respuesta. Frases como «me da martillazos», «como si una cinta me apretara la cabeza», «como si me latiera un corazón en la cabeza», dentro de las preguntas abiertas hacen más comprensible el interrogatorio en la anamnesis.

Entre el 47-78% de los migrañosos refieren que su cefalea sea pulsátil; el resto la refieren más como opresiva o como una sensación de que la cabeza le vaya a estallar. Por lo general, le empeora con el ejercicio físico moderado (correr, saltar, subir o bajar escaleras, etc.), o con la tos y rotación rápida de la cabeza. La pesadez o dolor en banda es más típico de la cefalea tensional y el dolor como un clavo o pinchazo se atribuye a la cefalea punzante idiopática.

## **11. Factores moduladores del dolor**

Se conoce muchos factores que pueden desencadenar y agravar los diversos tipos de cefaleas; por ello, es importante su conocimiento tanto para el diagnóstico como para el posterior tratamiento. La tabla I muestra estos factores. La cefalea tensional se puede desencadenar o verse agravada por el estrés y la ansiedad, el alcohol, los anticonceptivos hormonales, los problemas familiares, etc. Igual puede ocurrir con la crisis de migraña, si bien sus desencadenantes más frecuentes son: contraceptivos orales, terapia hormonal sustitutiva, cambios meteorológicos y algunos alimentos. El comienzo de una cefalea tras un esfuerzo brusco siempre nos hará pensar en un proceso expansivo intracraneal.



**Tabla I. Factores modificadores de los distintos tipos de cefaleas**

1. Factores desencadenantes o agravantes del dolor:
  - Estrés y ansiedad.
  - Conflictos familiares, personales o laborales.
  - Cambios meteorológicos.
  - Alteraciones del sueño (por exceso o defecto).
  - Alimentos y sus conservantes: queso curado y fermentado (tiramina) saborizantes (glutamato monosódico), chocolate (feniletilamina).
  - Maniobras de Valsalva (tosar, defecar).
  - Ejercicio físico.
  - Ayuno prolongado.
  - Menstruación.
  - Fármacos (calcioantagonistas, etanol, estrógenos, cafeína, IMAO, ranitidina, AINES, etc.).
2. Alivian el dolor:
  - Medidas físicas (frío local).
  - Sueño.
  - Distracción.

*El mero hecho de que una cefalea se alivie con el sueño y el reposo dará, en principio, un carácter primario al proceso responsable de la misma.*

## 12. Hábitos tóxicos y consumo de analgésicos

Debemos hacer especial mención al alcohol, tabaco y hoy día al consumo de drogas de diseño, cocaína, etc. También valoraremos la toma de fármacos con capacidad de producir cefaleas agudas. La tabla II muestra dichos fármacos

## 13. Síntomas acompañantes

Prestaremos especial interés a los síntomas acompañantes por ser importantes para el diagnóstico etiológico de la cefalea. Aunque la cefalea tensio-

**Tabla II. Fármacos productores de cefalea**

Indometacina	Hidralazina
Nifedipino	Corticosteroides
Cimetidina	Ciclofosfamida
Atenolol	Fenotiacinas
Trimetoprim-sulfametoxazol	Teofilinas
Nitroglicerina	Dipiridamol
Dinitrato de isosorbida	Etanol
Ranitidina	L-Dopa
Isotretinoína	IMAO
Captopril	Amantadina
Piroxicam	Ácido nicotínico
Ganisetrón	Tetraciclinas
Eritropoyetina	Diclofenaco
Metoprolol	Tamoxifeno

Pueden agravar la migraña previa los tratamientos con terapia hormonal sustitutiva, los anticonceptivos orales hormonales, el clomifeno, la vitamina A y los derivados del ácido retinoico.

La migraña y la cefalea en racimos pueden exacerbarse por vasodilatadores, como nitritos, la hidralazina, el minoxidilo, el nifedipino y la prazoxina.

La utilización crónica o frecuente de algunos medicamentos de prescripción o especialidad farmacéuticas publicitarias para el tratamiento de cefaleas, como opiáceos, barbitúricos, cafeína y ergotámicos, puede producir cefaleas de rebote o de retirada.

Fuente: Solomon GD, Lee TG, Solomon CS. Manual clínico sobre la migraña. 2.ª ed. London: Science Pres Ltd; 1998 y modificado por el autor.

nal es pobre en síntomas asociados (excepcionalmente presenta náuseas, sonofobia o fotofobia), podemos encontrarnos con alteraciones somáticas, como cuadros de ansiedad o depresión, insomnio, palpitaciones, fatiga, etc.), que nos den indicios diagnósticos. Un cuadro con fotofobia, sonofobia, náuseas, vómitos, etc., y a veces clínica focal (aura), es típico de migraña, la cual se puede preceder de síntomas tan variados como inespecífico (hambre, irritabilidad, somnolencia, etc.). Este cuadro puede pro-

ducirse entre 24 y 48 horas previas a la aparición de la crisis y se define como pródromos. No debe ser confundido con la fase de aura previa a la crisis. Se define «aura» como un fenómeno neurológico focal reversible, con una duración aproximada entre 4 y 60 minutos; aunque puede ser previo a la cefalea, también puede ser simultáneo a ésta o incluso presentarse posteriormente (*aura atípica*). En su mayoría es de tipo visual (denominada fortificación expectante con destellos luminosos carentes de color en zig-zag que se inician en el centro del campo visual y se desplazan hacia la periferia, dejando un escotoma, afectando a hemicampos visuales homónimos que el paciente percibe como en un solo ojo), aunque también puede ser sensitiva (parestias facio-linguo-braquiales, respetando la extremidad inferior de instauración progresiva ascendente de mano hacia cara), motora (de presentación excepcional salvo en migraña hemipléjica familiar) o del lenguaje (puede alternar disartria o afasia, siendo la intensidad variable en cada caso, pero infrecuente que se presente sin aura visual o sensitiva acompañante).

Por último, la presencia de signos como el de Horner, el lagrimeo y la rinorrea, nos harán pensar en una cefalea en racimos; si el paciente presenta una claudicación mandibular, en una arteritis de la temporal y así en diversos procesos que, como comentamos con antelación, descartaremos en un diagnóstico diferencial de cefalea secundaria.

#### 14. ¿Qué piensa usted de su dolor de cabeza?

Con esta pregunta podemos obtener información sobre la preocupación del paciente sobre su dolor de cabeza y nos ayudará a una aproximación diagnóstica, minimizando las demandas de asistencia futuras.

Una vez concluidos estos pasos en la anamnesis estamos en disposición, si hemos sido lo suficientemente habilidosos con el tiempo de que disponíamos en consulta, como para centrar la información recabada, y pasar a realizar la exploración física y las pruebas complementarias que nos confirmen el diagnóstico de sospecha. Con ello etiquetaremos definitivamente el tipo de cefalea que hemos valorado. *Caso de que esta situación no se haya producido, podría ser necesaria una segunda anamnesis que aportaría en muchos casos (cefaleas primarias) más información que la exploración y las pruebas complementarias.*

Como resumen a este apartado valdría recordar unos puntos clave (véase anexo I).



# Causas de cefaleas, clasificación y dolores faciales.

## Exploración física y neurológica básica

---

Dr. Emilio Ildefonso García Criado

*Médico de Familia.*

*Centro de Salud del Carpio, Córdoba*

---

### CAUSAS DE CEFALÉAS, CLASIFICACIÓN Y DOLOR FACIALES

Hasta ahora uno de los grandes inconvenientes en la investigación clínica y epidemiológica de las cefaleas era no tener una definición y clasificación unificada y reproducible (patrón de referencia o *gold estándar*). En los últimos años este problema se ha resuelto en parte (con las limitaciones propias de toda clasificación), gracias a los criterios de la International Headache Society (IHS) de 1988 (anexo II), que nos permite clasificar no a los pacientes, sino a sus cefaleas. De este modo dividió la migraña en dos grandes grupos:

- Con aura.
- Sin aura.

Basada en la presencia de signos neurológicos focales, precediendo o acompañando en ataque migrañoso. Con estos criterios hemos sustituido los términos de «migraña común», «migraña clásica», «migraña con aura» o «migrana sin aura».

La clasificación de la IHS es un buen instrumento de trabajo que ha demostrado, mediante diversos estudios epidemiológicos, ser práctico. Está traducido a varios idiomas, ampliamente aceptado por la comunidad científica y es base para la edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades y su Adaptación Neurológica (CIE-10-AN). Ha sido modificada ligeramente este mismo año.

## EXPLORACIÓN FÍSICA Y NEUROLÓGICA BÁSICA

Tras evaluar la anamnesis de la cefalea, estamos en disposición de realizar una exploración física y neurológica detallada, que debe constar de los siguientes apartados:

### A. Exploración general

*Debemos realizarla en todo paciente con cefalea debido a las repercusiones neurológicas que presentan los trastornos del sistema orgánico distinto del SNC u otras enfermedades sistémicas.* La tabla I muestra la metódica a seguir en la exploración general del paciente con cefalea.

### B. Exploración neurológica

*No requiere habilidades especiales para realizarla de modo correcto, siendo más bien una cuestión de hábito.* Debe de ser sistemática y ordenada evaluando el nivel de conciencia y estado de las funciones intelectuales o mentales, pares craneales, asimetría en

**Tabla I. Metodica a seguir en la exploración general del paciente con cefalea**

**Constantes vitales**

- Temperatura: infecciones respiratorias altas e infecciones víricas.
- Tensión arterial: sólo cifras de tensión arterial diastólica muy elevadas causan directamente cefalea.
- Glucemia capilar: sólo en diabéticos.

**Inspección**

- Valorar estado general: astenia, anorexia, adelgazamiento informa sobre neoplasia oculta con metástasis cerebral o arteritis de la temporal (palpación de arterias temporales en personas mayores de 55 años).
- Palidez de piel y mucosas: alerta sobre procesos como: lesiones cutáneas a manchas café con leche o rojas (neurofibromatosis y angioma), palidez de piel y mucosas (anemias), rubefacción (policitemias), etc.

**Macizo craneofacial**

- Palpación capilar baja.
- Ojos: valorar glaucoma.
- ORL: valorar oídos (buscar otitis), percutir senos (descartar sinusitis), etc.
- Articulación temporomandibular: descartar disfunción de dicha articulación (síndrome de Costen).
- Auscultación craneal: la existencia de un soplo craneal es sugestiva de malformación arteriovenosa y precisa de estudios complementarios específicos.

**Cuello**

- Implantación capilar baja: típica de la malformación de Chiari.
- Contractura muscular.
- Limitaciones y/o dolor a la movilización activa y/o pasiva.

**Auscultación cardiopulmonar**

- Soplos cardiacos: endocarditis como causante de abscesos cerebrales, etc.
- Auscultación pulmonar.
- En adultos con historial de arterioesclerosis: debemos auscultar carótidas y espacios supraclaviculares en busca de soplos.

**Abdomen**

- Palpación abdominal: valorar presencia de masas abdominales o crecimiento de hígado o bazo.
- Palpación de cadenas ganglionares: presencia de adenopatías.

**Aparato locomotor**

- Exploración del raquis: valorar desviación o anomalía de la columna vertebral.



fuerza, reflejos tendinosos, sensibilidad coordinación, reflejos patológicos y la presencia de posibles signos de irritación meníngea. Por ello, *estar seguro de que una exploración neurológica es normal permite una tranquilidad importante que transmitiremos a nuestro paciente. Por otra parte la exploración de TAC normal no excluye una cefalea sintomática* (trombosis venosas cerebrales, hipertensión endocraneal idiopática o meningitis tuberculosa).

### 1. *Estado mental*

La debemos realizar desde el inicio de la entrevista clínica, mientras estamos interrogando al paciente. Valoraremos funciones superiores, como nivel de conciencia (capacidad de atención, letargia, estado estuporoso, alteraciones conductuales, etc.), orientación temporoespacial (año, mes y día en que vivimos, preguntarle dónde estamos en ese momento), ubicación personal (¿cómo se llama y dónde vive?). Por último, valoraremos el lenguaje, que habremos observado durante la entrevista clínica. Todo ello nos dará idea si existen alteración de memoria reciente o evocada, agnosias, apraxias, etc., sin que precisemos de la cumplimentación de ningún test especial.

### 2. *Pares craneales*

Debemos explorar todos los pares craneales, aunque prestaremos especial atención a los relacionados con la visión. La tabla II muestra la exploración

**Tabla II. Exploración de pares craneales**

Pares craneales	Exploración	Signos de lesión
II Óptico	Agudeza visual, Campimetría, funduscopia	Ceguera, disminución agudeza visual, hemianopsia homónima en lesiones centrales del quiasma
III-IV-VI	Pupila: simétrica, tamaño, forma, reflejo fotomotor directo y consensuado. Motilidad ocular extrínseca o intrínseca. Elevación del párpado	Ptosis, paresias musculares, midriasis si se lesionan las fibras parasimpáticas
V. Trigémino	Sensorial (tres ramas) reflejo corneal. Motor: masticación.	Hipoalgesia facial y debilidad de los músculos correspondientes.
VII. Facial	Motilidad musculatura facial	Parálisis central o periférica
IX. Glosofaríngeo X. Vago	Sensibilidad y motilidad velopalatina. Reflejo nauseoso.	Desviación úvula y paladar al lado lesionado.
XII. Hipogloso	Motilidad de la lengua	Desviación punta de lengua hacia lado lesionado.
XI. Espinal	Esternocleidomastoideo y porción superior de trapecio	Paresia músculos.

Fuente: Tranche S. Cefaleas paso a paso. Exploración. Madrid: EUROMEDICE Ediciones Médicas, S.L.; 2003. Modificado de D. Ezpeleta 2002.

de pares craneales. La agudeza visual se valorará pidiendo al paciente que cuente los dedos de la mano del explorador (cada ojo de modo independiente a un metro de distancia). El campo visual se examina mediante campimetría por confrontación, donde comparamos el campo del paciente frente al del explorador. Inicialmente ambos ojos y después cada ojo por separado.

Podemos apreciar alteraciones pupilares, como miosis (cefaleas en racimos) o midriasis (signo indi-

recto de aneurisma de la arteria comunicante posterior). Las oftalmoparesias pueden ser producidas por compresión del III par craneal o del VI par (síndrome de hipertensión intracraneal). También nos podemos encontrar hemianopsias homónimas por lesión de las vías ópticas retroquiasmáticas y papiledema, que indicaría hipertensión intracraneal y debe ser considerado como urgencia clínica.

### 3. Fondo de ojo

*Debemos realizarlo siempre en cualquier consulta de cefalea, no pudiendo decir que un examen neurológico es normal si desconocemos si el paciente tiene papiledema.* Inicialmente lo exploraremos sin dilatar, máxime si tenemos en cuenta el ámbito laboral de la Atención Primaria.

Evaluaremos color y forma del disco óptico, nitidez del borde de la papila y profundidad de la fovea. El signo que muestra con más precocidad el edema de papila es la hiperemia del borde del disco; posteriormente, los márgenes se difuminan levemente y las arterias y venas se dilatan y, por último, aparecen las hemorragias e infartos de fibras nerviosas, depósitos de proteínas, etc.

### 4. Signos de irritación meníngea

*Hay que valorarlos fundamentalmente en los casos de cefalea aguda, por lo tanto, de inicio reciente o asociada a fiebre o alteración del estado men-*

*tal.* Realizaremos maniobras de rigidez de nuca en el plano vertical (no confundiéndola con limitación en la movilidad de la columna cervical, presente en todas las direcciones) y signos de Kernig (resistencia dolorosa o imposibilidad a la extensión total de la rodilla con el paciente en decúbito supino y cadera flexionada 90°) y Brudzinsky (flexión involuntaria de pierna en respuesta a la movilización pasiva de cuello hacia delante).

### *5. Signos de déficit neurológico focal y otros síntomas de alarma*

A veces observamos estos signos de modo muy ligero y aislado y, en otras ocasiones, conjuntamente. Su presencia es signo inequívoco de alteración orgánica cerebral. Entre los más frecuentes encontramos la alteración de la marcha que traduce una lesión de fosa cerebral posterior, la hemiparesia que puede aparecer aislada o asociada a hemihipoestesia o exaltación de los reflejos osteotendinosos y presencia de reflejo plantar en extensión (signo de Babinsky), lo que indicaría una afectación global de las vías largas sensitivas y piramidales, dismetrías de extremidades inferiores o superiores, maniobras de la marcha en tándem, y un largo etcétera. Ésto junto con los síntomas y signos de alarma en cefalea, quedan reflejados en la tabla III y deberemos explorarlos dependiendo de qué sospecha diagnóstica tengamos. Ello nos obliga a la derivación del paciente, al nivel especializado, bien para que se evalúe urgente o programado.

**Tabla III. Exploración neurológica en cefalea y signos de alerta****Mínimas**

Campimetría.

Fondo de ojo.

Signos meníngeos.

Asimetría de los dos hemicuerpos (facies, fuerza, ROT, etc.).

Palpación de temporales a mayores de 55 años.

**Normales**

Estado mental y lenguaje.

– Atención.

– Orientación temporo-espacial.

– Alteración del lenguaje Alteraciones conductuales.

– Alteraciones del nivel de conciencia.

Signos meníngeos.

Campimetría.

Fondo de ojo

Motilidad ocular intrínseca.

Motilidad ocular extrínseca.

Pares craneales VII, IX, X y XII.

Fuerza en extremidades.

Reflejos osteotendinosos.

Sensibilidad.

Cerebelo, estática y marcha.

Respuesta cutáneo plantar.

**Síntomas y signos de alarma**

Síntomas	Signos
Inicio explosivo o coincidente con ejercicio físico	Cefalea con fiebre y signos meníngeos
Inicio reciente y progresivo	Focalidad neurológica
Sin respuesta al tratamiento	Signos de hipertensión craneal
Cefalea primaria	Aura < 5 a > 60 minutos
Cefalea crónica diaria que cambia sus características	
Cefalea intensa de inicio agudo-subagudo	
Unilateralidad estricta	
Cefalea «de novo» de inicio por encima de los 50 años	

Fuente: Modificado de Prat J et al.; 1999. Pascual J et al.; 1999.

Tranche S. Cefaleas paso a paso. Exploración. Madrid: EUROMEDICE Ediciones Médicas, S.L.; 2003 y modificado por el autor.

### C. Exploraciones complementarias

Tras realizar una anamnesis y exploración, en la mayoría de los pacientes dispondremos de un correcto diagnóstico de la cefalea, no siendo precisas exploraciones complementarias para filiarla, máxime si pensamos que dichas exploraciones, en Atención Primaria, son escasas y aportan poca información. La excepción podría ser los pacientes con cefaleas crónicas, en los que las exploraciones complementarias suelen ser usuales, si bien *podemos pensar en realizar una segunda anamnesis por no haber quedado suficientemente claro el diagnóstico en la primera. En Atención Primaria nos bastaría con solicitar la velocidad de sedimentación globular ante la sospecha de una arteritis de la temporal* (aunque su elevación no es patognomónica por aumentar también con procesos neoplásicos, focos infecciosos, etc.). Valoraremos la petición de hemograma, catecolaminas en orina (descartan feocromocitoma), estudio radiológico simple de cráneo y senos (descarta y sinusitis, mastoiditis, malformaciones óseas de fosa posterior, calcificaciones intracraneales, erosiones o agrandamientos de silla turca, metástasis en calota, etc.), simple de tórax (despistaje de neoplasia y tuberculosis) y columna cervical (ante sospecha de espondilolisis, fracturas, anomalías de la charnela occipital, rectificaciones de columna cervical en relación con la contractura mantenida, etc.). La indicación de pruebas de neuroimagen corresponde al nivel especializado. Según el Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology: «*En pacientes adultos con cefa-*

*lea recurrente, definida como migraña, incluidos aquellos con aura visual que hayan tenido cambios recientes en su patrón, no tengan historia de convulsiones o no tengan ningún síntoma o signo neurológico, no se aconseja la utilización rutinaria de pruebas de neuroimagen»*

En nuestro entorno y como comenta Liaño y cols. 2001: *«Cuando la historia clínica es típica de una cefalea crónica primaria (migraña sin o con aura, cefalea de tensión) y cumple los criterios diagnósticos admitidos, no es necesario realizar pruebas complementarias».*

No por ello podemos olvidar que existen técnicas de Neuroimagen (Tomografía Computarizada —TC—, Resonancia Magnética Nuclear —RMN—, que se han convertido en la exploración de primera elección en entidades como hemorragia subaracnoidea, procesos expansivos intracraneales, etc.) y de punción lumbar (sospecha de meningitis, meningoencefalitis o aracnoiditis leptomenígea o hemorragia subaracnoidea con TC normal), que ayudan al diagnóstico de cefaleas secundarias y que la Sociedad Española de Neurología indica su utilización de modo reglado.

En resumen, la Atención Primaria deberá preocuparse del control de paciente con cefalea y la exclusión de un proceso orgánico responsable de dicha cefalea: para ello tenemos que conocer los criterios diagnósticos responsables de los principales tipos de cefaleas crónicas primarias (80% de los casos) y estar

alerta para despistar los atípicos según los *signos y síntomas de alarma que nos obligarían a derivar al paciente al nivel especializado* en relación con el perfil clínico evolutivo de la cefalea.

Como resumen a este apartado valdría recordar unos puntos clave (véase anexo III).

## BIBLIOGRAFÍA

Castillo J. Urgencias Neurológicas en el Centro de Salud: Cefaleas. Barcelona; EUROMEDICE: 2001.

Castillo Obeso J, Calero Muñoz S, García Fernández ML, Martínez Eizaguirre JM, Tranche Iparraguirre S, Viciano-Ortiz de Galisteo E. La cefalea en Atención Primaria: Recomendaciones semFYC. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria 1999. p. 11-23.

Clínica Mayo-Fundación Mayo. Exploración Clínica en Neurología. Los pares craneales. Barcelona: Edit JIMS; 1992: p. 90-155.

Dowson AJ, Lipscombe S, Sender J, Rees T, Watson D, en nombre del grupo para el desarrollo de directrices para la migraña MIPCA. Nuevas directrices para el manejo de la migraña en Atención Primaria. Current Medical Research 2002; 18: 414-39.

Goadsby PJ, Silberstein SD. Headache. Boston: Butterworth-Heinemann; 1977.

García Criado EI. Manejo urgente de las cefaleas en Atención Primaria. FOMECA 2001; 9: 188-97.

García Criado EI. El médico de familia ante las cefaleas. El Médico. Anuario 2001; 70-8.



Liaño H, Jiménez MD, Mozón MJ, Prat J y Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología. Recomendaciones 2001. Madrid: Ediciones Ergon S.A; 2001.

Liaño H, Liaño M. Cefalea: concepto, epidemiología e impacto socioeconómico. *Medicine* 2003; 8: 5013-21.

International Headache Society: Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8.

Laínez JM, Balcells M, Morales F, Pascual J, Titus F, Leira R, et al. Diagnóstico diferencial y tratamiento de la jaqueca. Madrid: Ediciones Ergon S.A.; 1998.

Pajarón E, Laínez JM, Mozón MJ, Parra J, Peiró C, Sancho J. Validez de los criterios de clasificación de la International Headache Society para la migraña, cefalea de tensión episódica y cefalea tensional crónica. *Neurología* 1999; 14: 283-8.

Pascual J, Berciano J. Cefalea: historia clínica y exploraciones complementarias. *Medicine* 1988; 7: 4134-7.

Pascual J. Protocolo diagnóstico ante un paciente que consulta por cefalea. *Medicine* 1988; 7: 4172-3.

Rasmussen BJ. Epidemiology of headache. *Cephalalgia* 1995; 15: 45-68.

Tranche S. Cefaleas paso a paso. Exploración. Madrid: EURO-MEDICE Ediciones Médicas, S.L.; 2003.

Tranche S, Pascual J, García ML. Cefaleas paso a paso. Anamnesis. Madrid: EUROMEDICE Ediciones Médicas, S.L.; 2002.

Silberstein SD, Lipton RB, Dalessio DJ. Overview, diagnosis, and classification of headache en Wolff's Headache. USA: Oxford University Press 2001: p. 6-26.

Solomon GD, Lee TG, Solomon CS. Manual clínico sobre la migraña. 2.ª ed. London: Science Press Ltd. 1998.

Titus F, Tolosa E. Curso de migrañas y otras cefaleas primarias. Madrid: Ediciones Mayo S.A.; 2001.

Vera O, Ochoa JJ, Cañadillas F. Exploración clínica del adulto y anciano. En Manual del residente de Neurología. Sociedad Española de Neurología 2000: p. 5-15.



## Otras cefaleas primarias

---

Dr. Mario Bárcena Caamaño

*Médico de Familia.*

*Centro de Salud de Cariñena. Zaragoza*

---

### CEFALEA TENSIONAL (CEFALEA DE TENSIÓN, O CEFALEA TIPO TENSIÓN)

Otros términos antiguos por los que se conocía a este tipo de cefalea son los de cefalea idiopática, psicógena, común, esencial, por estrés o por contractura muscular. El nombre actual aún arrastra del pasado el peso que se le daba a la etiología psicológica; sin embargo, hoy en día hay suficientes estudios que sugieren su origen neurobiológico.

*Es la cefalea más frecuente, con una incidencia del 30-78% de la población general. Tiene un elevado impacto socioeconómico, aunque no es la que más consultas ocasiona por ser su sintomatología menos llamativa que la migraña. Normalmente cuando el paciente solicita ayuda, ya lleva tiempo automedicándose, y acude por falta de respuesta al analgésico utilizado, por un cambio en el tipo de dolor habitual o como segundo motivo de consulta.*

Se trata de una cefalea con episodios de una duración que, sin tratamiento, oscila de pocos minutos a varias horas-días, de localización típicamente bilateral, de carácter opresivo, de intensidad leve o mode-

rada, y que no empeora con la actividad física habitual. No hay náuseas ni vómitos, pero puede haber fotofobia o fonofobia. Según la frecuencia de los episodios de dolor, *la nueva clasificación de la IHS (International Headache Society) de 2004 distingue tres tipos: cefalea tensional poco frecuente, frecuente y crónica* (ver tabla I).

Si bien el *diagnóstico es fundamentalmente clínico*, podremos encontrar a la palpación una contractura, a veces dolorosa, de la musculatura pericraneal y cervical. *La exploración, por mínima que sea, añade valor y credibilidad a las explicaciones que demos al paciente*. Tampoco es infrecuente que aquejen una

**Tabla I. Criterios diagnósticos de la cefalea de tensión (IHS 2004)**

- A. Al menos 10 episodios de cefalea.
- B. Con una duración entre 30 minutos y 7 días.
- C. Tener al menos dos de las siguientes características:
  1. Localización bilateral.
  2. Calidad opresiva (no pulsátil).
  3. Intensidad leve o moderada.
  4. No agravada por actividad física habitual como caminar o subir escaleras.
- D. Cumplir los dos siguientes criterios:
  1. No náuseas ni vómitos (puede haber anorexia) (en las crónicas puede haber náuseas).
  2. No fotofobia y fonofobia (puede estar presente sólo una de ellas).
- E. No atribuirse a otros trastornos.

#### **Tipos de cefalea de tensión**

##### **CEFALÉA DE TENSIÓN POCO FRECUENTE**

< 1 día al mes de promedio (< 12 días al año).

##### **CEFALÉA DE TENSIÓN FRECUENTE**

Entre 1 y 15 días al mes en los últimos 3 meses ( $\geq 12$  y < 180 días al año).

##### **CEFALÉA DE TENSIÓN CRÓNICA**

$\geq 15$  días al mes de media durante más de 3 meses ( $\geq 180$  días al año).

sensación inespecífica de mareo, y síntomas compatibles con ansiedad y/o depresión. Esta cefalea parece darse con más frecuencia en las personas sedentarias.

Debemos tener presente que el paciente que acude a nuestra consulta no siempre va a padecer únicamente un tipo de cefalea, *no es infrecuente que coexistan diagnósticos como: migraña sin aura, episodios frecuentes de cefalea tensional y cefalea por abuso de medicación*. Es importante tanto que el médico identifique este hecho, ya que el tratamiento difiere considerablemente, como que el paciente aprenda a diferenciar entre estos tipos de cefaleas para aplicar el tratamiento correcto y evitar la cefalea por abuso de analgésicos.

Para el *tratamiento sintomático* de los episodios no muy frecuentes suele ser suficiente el uso de analgésicos simples, como el *paracetamol* (500-1.000 mg), o de AINEs como *ácido acetilsalicílico* (500-1.000 mg), *ibuprofeno* (400-600 mg), *naproxeno sódico* 550-1.100 mg) u otros. *Se evitará siempre la utilización de fármacos en asociación*, y los que originan dependencia con facilidad, sobre todo en pacientes que sepa- mos tienen tendencia al abuso de medicación.

El *tratamiento preventivo* está indicado en los casos de cefalea de tensión crónica; también se admite cuando hay más de 8 episodios al mes que obligan a tomar medicación, o cuando al paciente le afecta de manera importante su calidad de vida. El fármaco de elección es la *amitriptilina* en toma nocturna, comenzan-

do con dosis bajas (10-25 mg) aumentando en función de respuesta y/o aparición de efectos secundarios. La mejoría puede tardar 2 semanas en aparecer, y el tratamiento no debe ser suspendido hasta pasados entre 4 y 6 meses. Como alternativa se puede utilizar el *ácido valproico* (300-1.000 mg).

En ocasiones, una mala respuesta terapéutica tiene que ver con no haber valorado la importancia de la ansiedad y/o depresión asociada, por lo que se deberá tratarlas específicamente cuando sea necesario. Existen también *medidas no farmacológicas* que pueden ayudar a controlar el dolor, como evitar el sedentarismo, la fisioterapia si hay contractura muscular o las técnicas de relajación.

La cefalea de tensión no suele requerir la realización de estudios complementarios. *Su diagnóstico y tratamiento debe hacerse en Atención Primaria, pero puede ser necesario derivar al nivel especializado*, al neurólogo cuando no haya respuesta al tratamiento preventivo, o al psiquiatra cuando, siendo preciso, no se consiga un adecuado control de la ansiedad y/o la depresión.

## CEFALEA EN RACIMOS

### (CEFALEA EN ACÚMULOS, «CLUSTER»)

Otros términos antiguos por los que se conocía a este tipo de cefalea son los de cefalea histamínica, cefalea de Horton, enfermedad de Harris-Horton, neuralgia migrañosa o hemicránea neuralgiforme.

La cefalea en racimos es mucho menos frecuente, por lo que en ocasiones *puede resultar difícil reconocerla en Atención Primaria*, privándose al paciente del correcto tratamiento. El primer episodio suele aparecer entre los 20 y los 40 años, y es la única cefalea primaria más frecuente en hombres (3 ó 4 veces) que en mujeres. Puede ser hereditaria (autosómico dominante) en alrededor del 5% de los casos.

La *clínica* consiste en ataques de dolor severo, estrictamente unilateral, orbital, supraorbital y/o en la zona temporal, con una duración entre 15 y 180 minutos, que ocurren entre 1 vez cada 2 días y 8 veces al día. Los ataques se asocian a uno o más de los siguientes signos (siempre homolaterales): hiperemia conjuntival, lagrimeo, congestión nasal, rinorrea, sudoración frontal y facial, miosis, ptosis y/o edema palpebral. Los pacientes suelen encontrarse inquietos y agitados (ver tabla II).

Los ataques suelen ocurrir en series que duran semanas o meses (racimo, cluster), separadas por períodos de remisión de meses o años. Sin embargo, el 10-15% de los pacientes presentan síntomas crónicos sin remisiones (ver tabla II). Durante el período de racimo *los ataques suelen producirse con una frecuencia regular, en el mismo horario* (es habitual en las primeras horas del sueño) y pueden ser desencadenados por el alcohol, la histamina y la nitroglicerina. Durante un brote el dolor siempre vuelve a aparecer en el mismo lado, y *en ocasiones la intensidad del dolor puede llegar a ser insuportable*, los pacientes son incapaces de



**Tabla II. Criterios diagnósticos de la cefalea en racimos (IHS 2003)**

- A. Al menos 5 ataques que cumplan los siguientes criterios:
- B. Dolor intenso o muy intenso, unilateral, orbitario, supraorbitario y/o temporal.
- C. Duración entre 15 y 180 minutos sin tratamiento.
- D. La cefalea se acompaña de, al menos, uno de los siguientes signos (homolaterales):
  1. Hiperemia conjuntival y/o lagrimeo.
  2. Congestión nasal y/o rinorrea.
  3. Edema palpebral.
  4. Sudoración facial y frontal.
  5. Miosis y/o ptosis.
  6. Sensación de inquietud o agitación.
- E. La frecuencia de los ataques estará entre 1 cada dos días y 8 diarios.
- F. No atribuirse a otros trastornos.

**Tipos de cefalea en racimos****CEFALEA EN RACIMOS EPISÓDICA**

Al menos 2 períodos de cefalea en racimos que duran entre 7 y 365 días, separados por períodos sin dolor que duran  $\geq$  1 mes.

**CEFALEA EN RACIMOS CRÓNICA**

Más de 1 año sin períodos de remisión, o remisiones que duran menos de 1 mes.

acostarse, y es *característico encontrarlos agitados y paseando por la habitación* (al contrario que en la migraña que suelen estar quietos y en penumbra).

El *diagnóstico* se basa en la clínica (ver criterios en tabla II). La exploración neurológica es normal en los períodos libres de dolor, pero durante los ataques se puede objetivar alguno de los signos autonómicos homolaterales. Ante un primer ataque se precisan estudios para descartar otros tipos de patologías, tanto extra como intracraneales.

El *tratamiento sintomático* se puede realizar con *oxígeno al 100%* por mascarilla, con un flujo de 7 litros

por minuto, durante el tiempo que sea necesario. El dolor desaparece hasta en un 80% de los casos. Si no cede, o como alternativa al oxígeno inhalado, se puede utilizar el *sumatriptán 6 mg por vía subcutánea*, los triptanes por vía oral, al tener una absorción mucho más lenta, no son eficaces en estos ataques de dolor tan intensos y breves.

El *tratamiento preventivo debe establecerse desde el inicio del racimo*, los corticoides son eficaces pudiendo abortar el racimo en pocos días, se utiliza *prednisona* a dosis de 1 mg/kg/día, en pauta descendente, durante 3-4 semanas. Para evitar que rebrote se suele asociar, también desde el principio, *verapamilo* a dosis de 80-120 mg/8 horas durante 2 ó 3 meses, tiempo que teóricamente duraría el racimo. *En los casos crónicos* el tratamiento preventivo de elección es el *carbonato de litio* a dosis de 300 mg/8-12 horas, y cada 6 meses es posible intentar la supresión. Otra alternativa sería el topiramato a dosis aproximadas de 100 mg cada 12 horas. El tratamiento quirúrgico se puede considerar en los casos sin respuesta al tratamiento farmacológico.

*Ante un primer episodio de cefalea en racimos se requiere siempre derivar al paciente* para descartar otras causas, que la derivación sea a un servicio de urgencias o a la consulta de neurología va a depender de muy diversos factores como respuesta al tratamiento sintomático, experiencia del médico de Atención Primaria en el manejo del cuadro, tipo de paciente, listas de espera, etc. En todo caso el médico de familia debe reconocer el cuadro clínico, aplicar el tra-

tamiento sintomático apropiado e iniciar el tratamiento preventivo hasta que sea estudiado por el neurólogo en el primer racimo, mientras que en los casos crónicos el control del paciente debe hacerse en colaboración con el neurólogo, no olvidando controlar la litemia (0,5-1 mEq/l) si el paciente toma litio.

## HEMICRÁNEA PAROXÍSTICA

Aunque es muy poco frecuente, requiere un diagnóstico diferencial con la cefalea en racimos, ya que comparte los mismos signos y síntomas, pero con ataques de menor duración y mayor frecuencia, ocurren más en mujeres y suelen comenzar en el adulto. Es un criterio diagnóstico la *eficacia total de la indometacina* a dosis de 150 mg/día; dosis menores suelen ser suficientes como tratamiento de mantenimiento.

## OTRAS CEFALEAS PRIMARIAS

Existen otras cefaleas primarias como: *cefalea primaria punzante, cefalea primaria por tos, cefalea primaria por ejercicio físico, cefalea primaria asociada a la actividad sexual (preorgásmica y orgásmica), cefalea hipócnica, cefalea explosiva y hemicránea continua*, que aunque, por su baja frecuencia, son difíciles de ver en Atención Primaria, debemos conocer de su existencia. La orgásmica y la cefalea explosiva, por su comienzo brusco y dolor muy intenso, nos obligan a derivar siempre con carácter urgente los casos nuevos para descartar hemorragia subaracnoidea, rotura de aneurisma intracerebral, disección arterial u otras patologías vasculares intracerebrales.

## Cefaleas secundarias

Dr. Mario Bárcena Caamaño

*Médico de Familia.*

*Centro de Salud de Cariñena. Zaragoza*

Son un grupo de cefaleas muy diversas causadas por diferentes trastornos. Tienen una estrecha relación temporal, tanto en el inicio como en la remisión, con el cuadro que las ocasiona. Aunque son poco más del 5% del total de las cefaleas, el médico de Atención Primaria debe tener como objetivo fundamental, cuando se encuentra ante un paciente con cefalea y antes de etiquetarla como primaria, descartar la posibilidad de una cefalea secundaria, ya que muchas van a requerir derivación urgente y, en todo caso, el tratamiento ha de pasar por intentar resolver la entidad que las origina.

*La nueva clasificación de la IHS de 2004 las ordena en ocho grupos (ver tabla III). El desarrollo de este tema excede de los propósitos del presente manual; no obstante*

**Tabla III. Cefaleas secundarias (IHS 2004)**

- Cefalea atribuida a traumatismos craneales o cervicales.
- Cefalea atribuida a trastornos vasculares craneales o cervicales.
- Cefalea atribuida a trastornos intracraneales de causa no vascular.
- Cefalea atribuida a la ingesta de sustancias a su supresión.
- Cefalea atribuida a infección.
- Cefalea atribuida a alteraciones de la homeostasis.
- Cefalea o dolor facial atribuidos a alteraciones del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otras estructuras faciales o craneales.
- Cefalea atribuida a alteraciones psiquiátricas.

hablaremos de las cefaleas por abuso de medicación, dada su relativa frecuencia y la dificultad que a veces conlleva diferenciarla de las migrañas o de la cefalea tensional crónica. Del resto de las cefaleas secundarias tan sólo mencionaremos algunos detalles trascendentes para la práctica diaria del médico de Atención Primaria.

## CEFALEA POR ABUSO DE MEDICACIÓN

Términos antiguos por los que se conocía este tipo de cefalea: cefalea de rebote, cefalea inducida por medicación, cefalea por mal uso de medicación. El término frecuentemente utilizado de cefalea crónica diaria (CCD) no está recogido ni en la antigua ni en la actual clasificación de la IHS, y aunque no es exactamente sinónimo de cefalea por abuso de medicación, la mayor parte de las CCD están causadas o agravadas por el mencionado abuso.

Los *fármacos implicados* en su etiología son los habitualmente utilizados en el tratamiento de las cefaleas: *triptanes, ergotamínicos, analgésicos, opioides o sus combinaciones* (en España aún se utilizan bastantes combinaciones de ergotamínicos, con analgésicos y cafeína). La cefalea se produce por una interacción entre el agente terapéutico usado en exceso y la susceptibilidad del paciente. Sólo ocurre cuando se utilizan como tratamiento de la cefalea, no cuando se usan en el tratamiento de otras patologías diferentes.

La *clínica* va a compartir en muchas ocasiones síntomas y signos de las migrañas y de las cefaleas ten-

sionales. En general, por abuso de ergotamina, analgésicos y combinaciones de fármacos la cefalea será bilateral, opresiva y de intensidad leve o moderada. Por abuso de triptanes suele ser unilateral, pulsátil, de intensidad moderada o severa, acompañarse de náuseas o vómitos, fotofobia y fonofobia, y empeorar con el ejercicio. Para realizar el *diagnóstico* se requiere que la cefalea esté presente durante más de 15 días al mes, que el fármaco se tome durante 10 o más días al mes (15 días los analgésicos) durante 3 o más meses, que la cefalea aparezca o empeore claramente con el uso excesivo del fármaco, y que, en el transcurso de los 2 meses siguientes a la retirada del fármaco en cuestión, la cefalea desaparezca o, lo más habitual, que retorne la clínica de su migraña o cefalea tensional inicial.

Ante una cefalea con síntomas que nos hagan dudar entre una migraña y una cefalea tensional es muy importante realizar una *correcta anamnesis, para investigar las características de la cefalea cuando se inició*, en ocasiones hace ya muchos años, y el tipo de fármacos, cantidad y frecuencia con que los utiliza. Aunque depende de la susceptibilidad del paciente, nos pueden servir de orientación unos criterios de consumo excesivo de sustancias (ver tabla IV). Conviene no olvidar, como ya quedó reflejado en otro capítulo, que *hay pacientes en los que coexisten migraña, episodios frecuentes de cefalea tensional y cefalea por abuso de medicación*.

*El tratamiento consiste en la supresión, normalmente de forma brusca, del fármaco tomado en exce-*

**Tabla IV. Criterios diagnósticos de abuso de fármacos**

Analgésicos simples	> 1.000 mg de AAS o paracetamol diarios	más de 5 días a la semana
Analgésicos con cafeína o barbitúricos	> 3 comprimidos diarios	más de 3 días a la semana
Opiáceos	> 1 comprimido al día	más de 2 días a la semana
Ergotamina	1 mg vía oral o 2 mg rectal	más de 2 días a la semana

Fuente: modificada de Silberstein et al.

so. No es raro que aparezca un cuadro de cefalea de rebote, ansiedad y/o síndrome de abstinencia, que hay que tratar. En esta primera fase se suelen utilizar AINEs (*naproxeno*) para el tratamiento del dolor y, si es preciso, *amitriptilina*, *ansiolíticos* o *antieméticos*. En cuanto sea posible es muy importante *instaurar un tratamiento preventivo de su cefalea de base* (migraña o cefalea tensional).

El abordaje de estos pacientes suele resultar difícil, hay que convencerles de que la causa de su cefalea es el fármaco que toma para aliviarla, muchas veces su médico de cabecera es el que viene extendiéndole la receta del fármaco, en ocasiones son pacientes con personalidades complejas, por lo que *es habitual derivar a estos pacientes a la consulta de neurología*. En un pequeño número de casos llega a ser necesaria la hospitalización.

## OTRAS CEFALEAS SECUNDARIAS

La *cefalea post-traumática* es fácil de reconocer cuando hay proximidad en el tiempo con el traumatismo, pero difícil cuando han transcurrido semanas

o meses. No está claro la relación entre intensidad del trauma e intensidad de la cefalea, también parece existir relación entre expectativas de indemnización y la persistencia de la cefalea. Su cronificación ocasiona un complicado manejo por las interrelaciones orgánicas y psico-sociales. La cefalea atribuida al hematoma subdural agudo o subagudo aparece en menos de un 50% de los casos, mientras que en el *hematoma subdural crónico* aparece en más del 80% de los casos, el diagnóstico puede ser difícil porque el traumatismo causante, a veces trivial, ha podido ser olvidado por el paciente.

Tanto en el *ictus* como en el *accidente isquémico transitorio* la cefalea es un síntoma secundario, en la *hemorragia intracerebral* es más frecuente y de mayor intensidad, mientras que en la *hemorragia subaracnoidea* la cefalea es un síntoma fundamental y de alarma, tiene un comienzo súbito, explosivo, frecuentemente unilateral, con náuseas, vómitos, alteraciones de la conciencia y rigidez de nuca, pudiendo fallecer hasta el 50% de los pacientes antes de llegar al hospital. *Toda cefalea que debuta como explosiva obliga a derivar con urgencia a un hospital para descartar una hemorragia subaracnoidea.* Hay que recordar que puede producirse con anterioridad un pequeño sangrado centinela con cefalea autolimitada de gran intensidad y corta duración.

La *cefalea atribuida a arteritis de células gigantes*, antes llamada arteritis temporal o enfermedad de Horton, debe sospecharse ante una cefalea nueva en



mayores de 60 años, persistente, unilateral, con hiperalgesia en zona temporal y engrosamiento de la arteria, de predominio nocturno, en ocasiones asociada a polimialgia reumática o afectación del estado general. Ante la sospecha derivar a un hospital para determinar la *velocidad de sedimentación globular que está elevada en el 90%* de los casos. La anamnesis nos puede descubrir recientes y repetidos ataques de amaurosis fugaz asociados a cefalea. El mayor riesgo que presenta es la pérdida de visión secundaria a neuritis óptica isquémica, con un intervalo entre la pérdida de visión de un ojo y el otro menor de 1 semana. En 3 días se resuelve o mejora claramente con 1 mg/kg/día de *prednisona*.

La *cefalea por incremento de la presión intracraneal* puede ser consecuencia de cualquier proceso ocupante de espacio intracraneal, como tumores, hematomas o infecciones. Así, en el caso de un *tumor intracraneal* la cefalea suele ser de comienzo reciente, progresiva, no pulsátil, con náuseas o vómitos, de predominio matutino, y empeorar con el ejercicio físico, maniobra de Valsalva, o al inclinarse hacia delante. Es frecuente la existencia de síntomas neurológicos focales, y el edema de papila, al realizar un fondo de ojo, ayuda al diagnóstico.

Son muchas las *sustancias que por ingesta pueden producir cefalea*, entre otras los nitratos, alcohol, aditivos alimentarios como el glutamato monosódico (restaurantes chinos), cocaína, cannabis, etc. Muchos fármacos son causa de cefalea como efecto adverso,

mono o dinitrato de isosorbida, digital, nicotina, nifedipino, antihistamínicos, omeprazol, pentoxifilina, dipiridamol o sildenafil, son algunos de ellos. En otros, el efecto adverso es debido a su uso crónico, amiodarona, esteroides anabolizantes, carbonato de litio u hormona tiroidea. Existen *cefaleas atribuidas a la supresión de sustancias*, como cafeína, opioides, estrógenos, corticoides, antidepresivos o AINEs.

Las *infecciones sistémicas* a menudo cursan con cefalea, en el contexto de cuadros con fiebre, malestar y síntomas generales. La atribuida a la gripe es la que encontramos con mayor frecuencia. La actuación será muy distinta cuando la cefalea sea por una *infección intracraneal*, el dolor difuso, de intensidad severa, con náuseas, fono o fotofobia, y en ocasiones con fiebre y rigidez de nuca, nos obliga a *derivar el paciente al hospital con carácter urgente para descartar meningitis o encefalitis*.

La *hipertensión arterial* leve o moderada no parece ser causa de cefalea, pero sí las crisis y las encefalopatías hipertensivas. El *hipotiroidismo* y el *ayuno* de más de 16 horas también pueden ocasionar cefaleas.

Otro grupo de cefaleas secundarias son las referidas a estructuras pericraneales, como la columna cervical, los ojos, oídos, senos, dientes y mandíbula. Las cefaleas atribuidas a un ataque agudo de *glaucoma* y a las *iridociclitis* precisan derivar con carácter urgente. A los *errores de refracción* se les achaca ser origen de cefaleas de diversos tipos con una fre-

cuencia muy superior a la real. La otalgia nos facilita pensar en el *oído* como causa, y la evidencia de *rinosinusitis* es indispensable para ser imputada a un origen rinosinusal. Las *periodontitis* por infección o traumatismo también pueden causar cefalea, así como la alteración de la *articulación témporo-mandibular*.

Otro grupo de cefaleas secundarias es el de las atribuidas a *alteraciones psiquiátricas*, unas debidas a alteraciones por somatización, y otras, a trastornos de tipo psicótico.

En la clasificación de la IHS de 2004 hay un tercer gran grupo, además de las cefaleas primarias y secundarias, llamado *neuralgias craneales, dolor facial central y primario, y otras cefaleas*. Aunque su desarrollo excedería de los objetivos del presente manual, citaremos la *neuralgia del trigémino*, la *cefalea por frío* (estímulos externos o por ingestión), la *neuritis óptica* (frecuentemente es una manifestación de esclerosis múltiple), la *neuropatía ocular diabética* (dolor periorbitario y frontal con paresia de uno o más pares craneal oculares), la cefalea o dolor facial atribuido a *herpes zoster agudo* (el dolor puede preceder 7 días a la erupción), la *neuralgia post-herpética* (persiste o recurre 3 meses después del comienzo del herpes zoster, y afecta al 50% de los pacientes que padecen herpes después de los 60 años), y la *migraña oftalmopléjica* (ataques recurrentes de cefalea con características migrañosas acompañadas de paresia del III, IV y/o VI pares craneales).

## BIBLIOGRAFÍA

Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 2<sup>nd</sup> ed. Cephalalgia 2004; 24 (Suppl 1): 1-150. URL disponible en: <http://www.i-h-s.org> (acceso 4 de octubre de 2003).

Grupo de estudio de cefalea de la Sociedad Española de Neurología. Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Recomendaciones 2001. Madrid: Ergon; 2001.

Pascual J. Cefalea y algias craneofaciales. En: Molina JA, Luquín MR, Jiménez-Jiménez FJ, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica neurológicas. Barcelona: Viguera Editores 2001. p. 89-105.

Pascual J. Cefaleas. Tratado de Medicina Interna «Farreras-Rozman». 14.<sup>a</sup> ed. Madrid: Harcourt; 2002. p. 1590-4.

Grupo de trabajo de cefaleas de la semFYC. Recomendaciones semFYC: Cefalea. Barcelona: Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria; 1999.

Steiner TJ, Fontebasso M. Headache. BMJ 2002; 325: 881-6.

More evidence on chronic headache. Bandolier. URL disponible en: <http://www.jr2.ox.ac.uk/bandolier/band93/b93-3.html> (acceso 12 de julio de 2003).

Cefaleas provocadas por analgésicos y fármacos antimigrañosos. Bol Ter Andal 2003; 19: 1-2.

Titus F, Acarin N, Dexeus S. Editores. Cefalea. 2.<sup>a</sup> ed. Madrid: Harcourt; 1999.



# Migraña

---

Dr. Jesús Castillo Obeso

*Médico de Familia.*

*Centro de Salud «José Barros» (Camargo) Santander*

---

La migraña es una cefalea primaria que se caracteriza por presentar episodios de cefalea, generalmente hemicraneal y pulsátil, acompañados de distintas combinaciones de síntomas vegetativos, gastrointestinales y neurológicos. Es una enfermedad crónica, ya que no existe ningún tratamiento curativo en el momento actual, con manifestaciones episódicas, entre las cuales el sujeto afecto se encuentra normal. La frecuencia e intensidad de las crisis es muy cambiante de un paciente a otro e incluso en un mismo paciente. No es la cefalea primaria más prevalente, ya que afecta a un 12% de la población general. Es, sin embargo, la que más consultas genera, tanto por la intensidad de la cefalea como por los síntomas que la acompañan, como son la náusea, el vómito o los síntomas neurológicos en el caso de la migraña con aura. La migraña es una de las cefaleas primarias más invalidantes y que más deterioran la calidad de vida de quien la padece. A pesar de ello, en nuestro medio, aproximadamente un 44% de los sujetos migrañosos nunca ha consultado a su médico por su cefalea.

## 1. CLASIFICACIÓN

La IHS (International Headache Society) clasifica la migraña en seis tipos diferentes, algunos de los cuales muestran a su vez diferentes subtipos, tal y como se recoge en la tabla I.

Si bien esta clasificación es de gran utilidad para clasificar los diferentes tipos de migraña, resulta poco práctica a la hora de realizar una aproximación diagnóstica y terapéutica para este tipo de cefalea por parte del

**Tabla I. Clasificación de la migraña (IHS-2004)**

- 1.1. Migraña sin aura.
- 1.2. Migraña con aura:
  - 1.2.1. Aura típica con cefalea migrañosa.
  - 1.2.2. Aura típica con cefalea no migrañosa.
  - 1.2.3. Aura típica sin cefalea.
  - 1.2.4. Migraña hemipléjica familiar.
  - 1.2.5. Migraña hemipléjica esporádica.
  - 1.2.6. Migraña basilar.
- 1.3. Síndromes periódicos en la infancia que son habitualmente precursores de migraña:
  - 1.3.1. Vómitos cíclicos.
  - 1.3.2. Migraña abdominal.
  - 1.3.3. Vértigos paroxísticos benignos en la infancia.
- 1.4. Migraña retiniana.
- 1.5. Complicaciones de la migraña:
  - 1.5.1. Migraña crónica.
  - 1.5.2. Estatus migrañoso.
  - 1.5.3. Aura persistente sin infarto.
  - 1.5.4. Infarto migrañoso.
  - 1.5.5. Epilepsia desencadenada por migraña.
- 1.6. Migraña probable:
  - 1.6.1. Migraña sin aura probable.
  - 1.6.2. Migraña con aura probable.
  - 1.6.3. Migraña crónica probable.

Nota: el número corresponde al lugar que ocupan en la clasificación de la IHS.

médico de Atención Primaria. Por ello se propone una nueva clasificación como se recoge en la tabla II.

**Tabla II. Clasificación de la migraña según su prevalencia en población consultante**

- A. Migrañas frecuentes ( $\pm$  90% de todas las migrañas):
  - Migraña sin aura (85%).
  - Migraña con aura típica (15%).
- B. Migrañas poco frecuentes ( $\pm$  10% de todas las migrañas):
  - Migraña con aura atípica.
  - Migraña retiniana.
  - Migraña basilar.
  - Migraña hemipléjica familiar.

Esta clasificación, respetuosa con los criterios propuestos por la IHS, muestra una doble ventaja, ya que, por un lado, permite centrar la atención del médico de Atención Primaria en los dos tipos de migraña más habituales y abordables desde este nivel asistencial y, por otro, diferencia con bastante claridad qué tipo de migrañas deben ser remitidas al neurólogo, dado que, en estas migrañas poco frecuentes, siempre debe descartarse una cefalea secundaria.

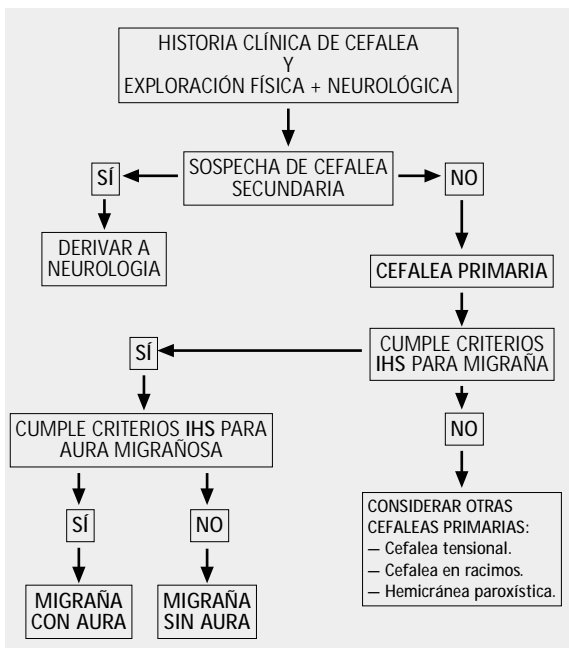
Finalmente, deben resaltarse otros dos hechos, que ninguna de estas dos clasificaciones contempla, y que el médico de Atención Primaria tiene que afrontar en su práctica diaria: *a)* la migraña y su relación con el ciclo menstrual y/o el tratamiento hormonal en la mujer, y *b)* la migraña y menopausia. Ninguna de las dos queda recogida en la clasificación de la IHS, si bien por ser la migraña más prevalente en la mujer, merecen ser comentadas de una forma más específica.



## 2. DIAGNÓSTICO DE LA MIGRAÑA

El diagnóstico de la migraña, al igual que todas las cefaleas primarias, debe basarse en criterios puramente clínicos, ya que carece de marcadores biológicos, pruebas de neuroimagen o estudios neurofisiológicos que nos permitan confirmar el diagnóstico. Está, por tanto, al alcance de cualquier médico de Atención Primaria, ya que únicamente se requiere la realización de una breve historia clínica, que nos permita identificar los criterios propuestos por la IHS, y las diferentes fases de evolución de la migraña. La exploración física general y neurológica, así como la toma de constantes vitales (temperatura y tensión arterial) deben realizarse siempre, aunque generalmente aportan muy poca información, ya que suelen ser habitualmente normales, tal y como cabe esperar ante una cefalea primaria. En el siguiente gráfico se describen los pasos a seguir para el diagnóstico de migraña.

Es importante tener presente que: *a)* el paciente con migraña tiene idénticas posibilidades, exceptuando la controvertida asociación entre migraña y accidente cerebrovascular, de desarrollar una cefalea secundaria, y *b)* el paciente con migraña frecuentemente puede presentar, además, cefalea tensional. Por tanto, será preciso descartar siempre la presencia de una cefalea secundaria, mediante la Historia Clínica y exploración física, así como la asociación con cefalea tensional, ya que, en ambos casos, la actitud terapéutica va a ser diferente.



Los criterios propuestos por la IHS para la migraña se basan en la presencia de cefalea, con unas características clínicas determinadas, y la presencia de unos síntomas acompañantes, en ocasiones más molestos e invalidantes que la propia cefalea. El conjunto de todos estos síntomas y su evolución temporal en cuatro fases bien diferenciadas (pródromos, aura, cefalea-síntomas asociados y resolución), serán los que nos permitan establecer el diagnóstico adecuado, ya que con ellos se podrán obtener los criterios propuestos por la IHS para migraña y cada uno de sus subtipos.

## Fases de la migraña

Las crisis de migraña presentan cuatro fases sucesivas muy características, aunque no todos los pacientes las presentan con la misma intensidad. Su presencia y duración es muy variable, tanto entre diferentes pacientes migrañosos como en el mismo sujeto en distintas crisis. No es infrecuente que un sujeto con aura migrañosa presente crisis sin aura o que la fase de pródromos varíe en duración y características de síntomas.

### *Pródromos*

Conjunto de síntomas que preceden a la crisis de migraña en horas o un máximo de dos días. Su presencia es muy variable oscilando entre el 7 y el 88% de los migrañosos. Su especificidad se encuentra muy cuestionada en el momento actual y su fisiopatología es desconocida. Sus características clínicas son muy heterogéneas y difíciles de especificar, ya que el paciente no suele relacionarlos con la migraña, variando mucho de unos sujetos a otros. Habitualmente son clasificados por su localización o relación con algún aparato o sistema o por su carácter excitatorio o inhibitorio (tabla III).

### *Aura*

La IHS define el aura migrañosa como el conjunto de síntomas neurológicos consistentes en alteraciones visuales y/o sensoriales y/o del lenguaje, tanto de

Tabla III. Síntomas prodrómicos en la migraña

Psicológicos	Neurológicos	Generales
<b>Inhibitorios:</b> Depresión Lentitud mental Astenia  <b>Excitatorios:</b> Inquietud Actitud obsesiva Hiperactividad psicomotriz Euforia Ingeniosidad Irritabilidad Somnolencia	<b>Inhibitorios:</b> Dificultad de concentración  <b>Excitatorios:</b> Fotofobia Fonofobia Hiperosmia Bostezos	<b>Inhibitorios:</b> Sensación de frío Anorexia Astenia Estreñimiento Flatulencia  <b>Excitatorios:</b> Rigidez de cuello Ansiedad por alimentos Diarrea Sed Hiperactividad urinaria Retención hídrica

carácter positivo como negativo. Estos síntomas deben desarrollarse gradualmente en 5 o más minutos y ser totalmente reversibles en una hora. En más del 90% de los casos el aura precede a la cefalea, si bien existe un pequeño porcentaje en el cual la misma coincide o aparece después de ésta. En estos casos la cefalea no suele presentar características migrañosas dificultando el diagnóstico de forma importante. Habitualmente la cefalea asienta en el hemicráneo contralateral a la región de distribución del aura.

Se presentan aproximadamente en el 15% de los sujetos migrañosos, creando una importante alarma en quien los padece, siendo un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencia. Su presencia obliga a realizar un diagnóstico diferencial más amplio, siendo preciso que el paciente sea valorado al menos una vez por un neurólogo, bien de forma urgente si

el aura es atípica, o en consulta normal si es un aura típica.

Según los tipos de aura pueden clasificarse en:

*Aura visual:* son las más prevalentes y suponen cerca del 90% de las auras. Habitualmente se presentan de forma aislada, pero no es infrecuente que se presenten asociadas a auras sensitivas y, más raramente, motoras, considerándose en este caso como auras complejas. Cuando así lo hacen, su presentación suele acontecer en el orden indicado, siendo excepcional que cambie este orden.

El aura visual más típica es la fortificación espectral consistente en destellos luminosos forman-

**Tabla IV. Manifestaciones clínicas del aura migrañosa**

<b>Visual</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Escotomas.</li> <li>– Fotopsias o destellos luminosos persistentes.</li> <li>– Fortificación espectral.</li> <li>– Movimiento de objetos: rotación oscilación o brillo.</li> <li>– Deslumbramiento.</li> <li>– Escotomas negativos.</li> <li>– Reducción del campo visual.</li> </ul>
<b>Alucinaciones visuales o distorsiones</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Distorsión de los objetos.</li> <li>– Macropsia.</li> <li>– Visión en mosaico.</li> <li>– Visión en zoom.</li> </ul>
<b>Sensitivas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Parestesias.</li> <li>– Alteraciones olfatorias.</li> <li>– Alucinaciones.</li> </ul>
<b>Motoras</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Debilidad.</li> <li>– Ataxia.</li> </ul>
<b>Lenguaje</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Disartria.</li> <li>– Afasia global y sensitiva o motora.</li> </ul>

do líneas en zig-zag que se inician cerca del centro del campo visual y se van desplazando hacia la periferia, dejando tras de ellos un escotoma. Las fotopsias aisladas no se consideran aura migrañosa. En la tabla IV se recogen las formas de presentación más frecuentes del aura visual, así como otro tipo de auras visuales menos típicas y de presentación excepcional.

*Aura sensitiva:* constituye la segunda forma de presentación del aura más prevalente, suponiendo el 30-40% de los casos. En general, suelen consistir en estímulos sensitivos positivos tipo parestesias, siendo las hipoestesias menos frecuentes. Su distribución usualmente es facio-linguo-braquial, respetando generalmente la extremidad inferior. Su instauración es progresiva, ascendente desde la mano hacia la cara, a una velocidad inferior a la de las crisis comiciales sensitivas. Su localización suele ser muy constante en cada paciente. La forma más frecuente de presentación son las manifestaciones periorales (tabla IV).

*Aura afásica:* es la tercera forma de presentación del aura, 10-20% de los casos, y habitualmente se presenta asociada al aura sensitiva o visual. Sus manifestaciones se recogen en la tabla IV.

*Aura motora:* su presentación es excepcional y siempre se encuentra asociada a otros tipos de aura, fundamentalmente sensitivas, siguiendo una distribución muy similar.

## *Cefalea y síntomas asociados*

Constituyen el conjunto de síntomas que más alteran la calidad de vida del sujeto migrañoso, siendo el punto común de encuentro de ambos tipos de migraña por ser sus características prácticamente idénticas en ambos procesos.

El dolor es de inicio progresivo alcanzando su intensidad máxima a los 30-120 minutos. Su duración oscila entre un mínimo de 4 horas, lo cual nos permitirá diferenciarlo de las neuralgias y la cefalea en racimos de duración más breve, y un máximo de 72 horas, por encima de las cuales consideraremos que nos encontramos ante un estatus migrañoso. El dolor generalmente tiene carácter pulsátil, aunque en un tercio de los casos puede ser opresivo o sordo recordando en ocasiones a una cefalea tensional. No obstante, incluso en estos casos, la realización de ejercicio físico o los movimientos bruscos de la cabeza hacen que la cefalea muestre su carácter pulsátil y aumente en intensidad, siendo éste un síntoma clave en el diagnóstico de la migraña. La localización hemicraneal es una de las características de la migraña, pero sólo se presenta en dos de cada tres pacientes. No es infrecuente que la localización pueda presentarse en el hemicráneo contralateral en alguna crisis. Si la localización es bilateral, habitualmente la cefalea asienta en zonas periorbitales o sienas. Finalmente, hay que decir que la intensidad de la cefalea, junto con los síntomas acompañantes, obligan al paciente a buscar tranquilidad y reposo para lograr el alivio de sus síntomas.

Este hecho nos ayuda a diferenciar la migraña de la cefalea en racimos, en la cual el paciente presenta una importante agitación psicomotriz. También nos permite diferenciarla de la cefalea tensional, en la cual la realización de actividades relajantes puede inducir su desaparición.

Los síntomas asociados de la migraña más prevalentes son: la foto-sonofobia y los síntomas digestivos, fundamentalmente la náusea y el vómito. Su presencia, siguiendo los criterios de la IHS, es necesaria para poder realizar el diagnóstico de migraña. En ocasiones son más invalidantes que la propia cefalea pudiendo incluso condicionar la vía de administración de los fármacos. Más raramente aparecen síntomas asociados a nivel digestivo, como diarrea u otros, tales como lagrimeo bilateral o alteraciones del diámetro pupilar, induciendo a confusión con la cefalea en cúmulos, si bien en este último caso las crisis muestran unas características muy diferentes.

### *Fase de resolución*

En general, la mayoría de los migrañosos suelen mejorar en 24 horas, ya que, si consiguen dormir, la crisis suele remitir. No obstante, es frecuente que al día siguiente, e incluso durante varios días, el migrañoso muestre algunos síntomas excitatorios (hiperactividad, euforia, irritabilidad) o más frecuentemente inhibitorios (cansancio, anorexia, mal humor o dificultad de concentración), que remiten con el tiempo, pero que siguen condicionando su situación de normalidad.



### 3. DEFINICIÓN Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LAS MIGRAÑAS MÁS PREVALENTES

#### Migraña sin aura

La forma más prevalente de migraña es la denominada migraña sin aura. La IHS define a la migraña como: trastorno con cefalea recurrente idiopática que se manifiesta en ataques, cuya duración oscila entre 4 y 72 horas. Son características típicas de la cefalea: su localización unilateral, calidad pulsátil, intensidad moderada o grave, empeoramiento con la actividad física diaria y asociación a náuseas, fotofobia o fonofobia. En la tabla V se recogen los criterios de la IHS para este tipo de migraña.

**Tabla V. Criterios diagnósticos de la migraña sin aura (IHS)**

Por lo menos haber presentado cinco episodios que cumplen los siguientes criterios:

- Ataques de cefalea cuya duración varía entre 4 y 72 horas sin tratar o tratadas sin éxito.
- La cefalea ha de tener al menos dos de las siguientes características:
  1. Localización unilateral.
  2. Calidad pulsátil.
  3. Intensidad moderada o grave (inhibe pero no impide las actividades diarias).
  4. Se agrava al subir escaleras o con actividades físicas rutinarias similares.
- Durante el ataque de cefalea ha de haber al menos uno de los siguientes síntomas:
  1. Náuseas, vómitos o ambos.
  2. Fotofobia y fonofobia.

#### Migraña con aura típica

La migraña con aura típica constituye el segundo tipo de migraña más prevalente en la población gene-

**Tabla VI. Criterios diagnósticos para la migraña con aura típica (IHS)**

Por lo menos haber presentado dos episodios de migraña precedidas de aura y que cumplan los siguientes criterios:

- El aura ha de cumplir por lo menos una de las siguientes características, pero no alteraciones motoras:
  1. Síntomas visuales completamente reversibles que incluyan síntomas positivos (fotopsias, destellos luminosos) y/o negativos (pérdida de visión).
  2. Síntomas sensitivos totalmente reversibles que incluyan síntomas positivos (parestias) y/o negativos (hipoestias).
  3. Alteraciones del lenguaje completamente reversibles.
- Al menos dos de los siguientes criterios:
  1. Síntomas visuales homónimos y/o síntomas sensoriales unilaterales.
  2. Por lo menos un síntoma de aura se desarrolla gradualmente durante un período  $\geq 5$  minutos. Pueden aparecer nuevos síntomas de aura sucesivamente en el mismo episodio, pero todos deberán desarrollarse en períodos  $\geq 5$  minutos.
  3. Cada síntoma tendrá una duración  $\geq 5$  minutos y  $\leq 60$  minutos.
  4. La cefalea deberá cumplir los criterios de migraña sin aura y puede presentarse durante el aura o seguir a ésta con un intervalo libre de menos de 60 minutos.

ral. La IHS la define como: trastorno recurrente idiopático que se manifiesta por ataques con síntomas neurológicos inequívocamente localizables en la corteza cerebral o en el tronco cerebral, que, por lo general, se desarrollan gradualmente durante 5-20 minutos, con una duración media inferior a 60 minutos. La cefalea, náuseas y fotofobia se presentan, por lo general, tras los síntomas neurológicos del aura inmediatamente o después de un intervalo libre inferior a una hora y cumplen los criterios para migraña recogidos en la tabla V. La cefalea suele durar entre 4 y 72 horas, pero puede no presentarse en absoluto. Sus criterios diagnósticos quedan reflejados en la tabla VI.

## Migraña crónica diaria

La migraña crónica diaria es un tipo de cefalea que ha sido reconocida recientemente por la IHS, incluyéndola en el apartado de complicaciones de la migraña; si bien, dada su alta prevalencia y creciente importancia, será comentada en el presente apartado. Aproximadamente un 2% de la población padece este tipo de migraña, siendo la mayoría mujeres en edades medias de la vida con una migraña sin aura de base. La IHS la define como una cefalea de características migrañosas más de 15 días al mes, más 3 meses, en ausencia de abuso de medicación. En la tabla VII se recogen los nuevos criterios diagnósticos.

**Tabla VII. Nuevos criterios de la IHS para migraña crónica diaria**

- La cefalea cumple criterios de migraña sin aura  $\geq 15$  días al mes, durante  $\geq 3$  meses.
- La anamnesis, exploración y/o pruebas complementarias descartan cefalea secundaria.
- Cuando se asocia con el abuso de analgésicos, sólo se considerará el diagnóstico de migraña crónica diaria si los síntomas persisten dos meses después de la supresión.

Es frecuente que coexista un abuso de analgésicos y/o enfermedad psiquiátrica, no siendo ambos motivo de cronificación de la migraña, pero sí actuando como factores agravantes.

## Migraña en la mujer

Los diferentes estudios epidemiológicos muestran una mayor prevalencia de la migraña en la mujer, así

como una relación con los diferentes cambios hormonales que se producen a lo largo de su vida. El mecanismo por el cual se establece esta relación no está claramente determinado, si bien parece existir una relación clara con la variación de los niveles de estrógenos en sangre. Por otra parte, esta relación se va a producir fundamentalmente en la etapa fértil de la mujer, lo cual va a ser un factor determinante muy importante a la hora de abordar su tratamiento.

### *Migraña y ciclo menstrual*

En algunas mujeres migrañosas existe una clara relación entre la menstruación (menstrual o perimenstrual) y la presencia de crisis de migraña. La IHS no tiene establecido ningún tipo de criterio diagnóstico para este tipo de migraña, ya que no la considera como entidad diferenciada. En su mayoría cumplen criterios de migraña sin aura, si bien su duración suele ser más prolongada, recidivan con mayor frecuencia y suelen estar más frecuentemente asociadas a trastornos psiquiátricos.

### *Migraña y embarazo*

En general, la mujer migrañosa suele presentar una mejoría de sus episodios durante el embarazo, aunque ocasionalmente puede empeorar. No se ha demostrado que la coexistencia de migraña y embarazo pueda suponer un factor de riesgo para el feto o la madre y, por tanto, no puede ser relacionado con las complicaciones que puedan presentarse durante su desarro-

llo. Únicamente la coexistencia de ambas situaciones deberá ser tenida en cuenta a la hora de abordar el tratamiento preventivo y de las crisis.

### *Migraña y anticonceptivos*

Un porcentaje relativamente elevado de mujeres migrañosas, que en ocasiones llega al 50%, pueden presentar un aumento en la frecuencia e intensidad de las crisis cuando inician la ingesta de anticonceptivos, siendo éstas más frecuentes los días en los que se produce la privación de estrógenos para facilitar la aparición de la menstruación. En algunos casos, las crisis de migraña pueden mejorar durante su utilización. En el apartado de tratamiento de la migraña abordaremos cuál debe ser la actitud ante esta asociación.

### *Migraña y menopausia*

La menopausia puede influir en la presentación de las crisis de migraña, tanto en sentido positivo disminuyendo el número e intensidad de las crisis, como en sentido negativo empeorándolas, aunque en un porcentaje elevado de casos no produce ninguna variación. Sí puede influir la utilización de terapia hormonal sustitutiva, por lo que nuevamente en el apartado de tratamiento se darán las oportunas indicaciones.

## 4. MIGRAÑAS POCO PREVALENTES

En general, son un grupo de migrañas de presentación muy poco frecuente, suponiendo menos de un 10% de los casos (tabla II), por lo que no se realizará

una descripción detallada de las mismas. Todas ellas se caracterizan por presentar una fase de aura *ATÍPICA*, con una serie de manifestaciones clínicas a nivel neurológico y una evolución temporal, que se apartan completamente de la descripción de aura realizada en el apartado anterior.

Desde un punto de vista práctico, podemos afirmar que en todos estos pacientes, por las manifestaciones neurológicas que acompañan al aura, será necesario realizar un diagnóstico diferencial con otras cefaleas secundarias, fundamentalmente de origen vascular, siendo preciso en *TODOS* los casos la derivación al neurólogo en un breve plazo de tiempo y la realización de pruebas de neuroimagen para su correcto diagnóstico. No obstante, dada la alarma que generan en el sujeto afecto, lo habitual es que este tipo de procesos sean vistos más frecuentemente en los Servicios de Urgencias, siendo excepcional que acudan directamente al médico de Atención Primaria.

## 5. COMPLICACIONES DE LA MIGRAÑA

Las dos complicaciones de la migraña más habituales, aunque excepcionales en su presentación, son: el estatus migrañoso y el infarto migrañoso.

El estatus migrañoso se caracteriza por presentar crisis de migraña más de 72 horas, asociándose frecuentemente a trastornos de personalidad o abuso de analgésicos. Para su adecuado tratamiento se va a requerir la utilización de rehidratación y medicación

intravenosa con analgésicos apropiados y corticoides. Puede ser tratado ambulatoriamente, si bien la mayoría van a requerir derivación a un servicio de urgencias.

El infarto migrañoso, tanto por su abordaje terapéutico como por el diagnóstico diferencial que se precisa realizar, requerirá siempre derivación hospitalaria.

## 6. TRATAMIENTO DE LA MIGRAÑA

La migraña es una cefalea primaria crónica, con manifestaciones episódicas, que, con tratamiento adecuado, puede ser aceptablemente bien controlada en más del 90% de los casos. En ningún caso existe tratamiento curativo, por lo que cualquier tipo de tratamiento va a requerir siempre un seguimiento.

### **Principios de aproximación al paciente migrañoso**

El paciente migrañoso es un paciente crónico que, en un porcentaje elevado de casos, nunca ha consultado con el médico o cuando ha consultado no ha visto cumplidas sus expectativas terapéuticas y, por tanto, se ha procurado autocuidados, generalmente basados en un consumo inapropiado de analgésicos, cuando no en su abuso. Sólo en unos pocos casos el paciente ha seguido una pauta adecuada, generalmente con buena respuesta, aceptando de forma apropiada la colaboración con el médico. Si a todo esto añadimos una mayor prevalencia de trastornos psiquiátricos de tipo neurótico, podemos concluir que el paciente migrañoso es un paciente que va a necesitar una atención diferenciada, basada en una buena relación médico-paciente y

la confianza mutua, muy al alcance de la mayoría de los médicos de Atención Primaria. En la tabla VIII se exponen los pasos a seguir, de forma ordenada en el tiempo, para conseguir esta adecuada aproximación.

**Tabla VIII. Aproximación al paciente migrañoso**

- A. Asegurar el diagnóstico, descartando cualquier posibilidad de cefalea secundaria.
- B. Valorar la coexistencia de cefalea tensional, ya que va a requerir un tratamiento específico.
- C. Conocer las preocupaciones del paciente en relación con su cefalea. En su mayoría, los pacientes consultan por sospechar que presentan patología orgánica subyacente.
- D. Conocer cuál es la frecuencia, duración e intensidad de las crisis, clasificando la migraña en:
  - Leve: no interfiere con las actividades de la vida diaria.
  - Moderada: interfiere con las actividades de la vida diaria pero no las impide.
  - Severa: impide las actividades de la vida diaria.
- E. Conocer cómo afecta a su calidad de vida en todos sus aspectos.
- F. Conocer qué actitudes terapéuticas previas a seguido, cuáles son sus expectativas terapéuticas actuales y ofertar su participación en las decisiones terapéuticas que se instauran.
- G. Conocer la coexistencia de otras patologías asociadas que puedan condicionar la utilización de algunos grupos farmacológicos.
- H. Determinar si existe comorbilidad psiquiátrica, fundamentalmente ansiedad y/o depresión.
- I. Establecer objetivos terapéuticos realizando ofertas realistas. No se puede ofertar la curación, pero sí el alivio de la enfermedad.

Toda esta información, obtenida de forma empática, nos permite realizar un diagnóstico correcto desde el punto de vista médico; es decir: *a)* cuál es el tipo de migraña; *b)* la intensidad de la misma, y *c)* cuantificar la magnitud del problema de forma personalizada, permitiendo adaptar el tratamiento a las necesidades del paciente.



Esta primera aproximación permite establecer, o por lo menos iniciar, una buena relación médico-paciente, que debe ser inmediatamente reforzada con una actitud informativa por parte del médico, contemplando los distintos aspectos clínicos relacionados con la migraña, así como el seguimiento que se va a realizar del proceso, de acuerdo con los pasos indicados en la tabla IX.

**Tabla IX. Información y seguimiento**

- A. Explicar la enfermedad de la forma más clara y comprensible posible, adaptada a las necesidades de cada paciente.
- B. Indicar que se trata de un proceso de causa desconocida, si bien se conocen sus mecanismos.
- C. Explicar cómo establecemos el diagnóstico.
- D. Síntomas más frecuentes de la migraña.
- E. Existencia de factores que agravan o alivian la migraña.
- F. Tratamientos existentes tanto para el alivio de los síntomas como preventivos.
- G. Refuerzo continuo de las indicaciones terapéuticas.
- E. Oferta de seguimiento continuo por tratarse de un proceso crónico.

## Factores desencadenantes

La migraña ha sido relacionada con múltiples y variados factores desencadenantes de las crisis, quedando recogidos en la tabla X los más importantes.

Estos factores no siempre están presentes, por lo que deberá determinarse su existencia en cada caso. Son muy variables de un paciente a otro e incluso, en el propio paciente, de una crisis a otra. Muchos de ellos no pueden ser evitados, como ocurre con los cambios meteorológicos o la menstruación, y otros, aunque son evitables, pueden condicionar de forma importante la calidad de vida del sujeto migrañoso si se intenta evi-

Tabla X. Factores desencadenantes de migraña

<b>Hormonales</b>	Menstruación. Anticoncepción hormonal. Tratamiento hormonal sustitutivo.
<b>Dieta</b>	Alcohol (vino tinto, y otros). Alimentos con nitritos/nitratos (conservas). Alimentos ricos en glutamato (comida china). Aspartamo, chocolate, quesos curados. Abuso o supresión brusca de cafeína. Otros (se han asociado múltiples alimentos). Ayuno.
<b>Psicológicos</b>	Estrés y postestrés (fines de semana, vacaciones). Ansiedad, depresión, preocupaciones.
<b>Estrés físico</b>	Exceso de ejercicio. Excitación sexual. Fatiga crónica. Viajes. Cambios de ritmo de vida.
<b>Entorno físico</b>	Exceso de luz, luces parpadeantes, deslumbramientos. Cambios climáticos. Altitud. Baños calientes.
<b>Sueño</b>	Defecto o exceso de sueño (fin de semana, vacaciones).
<b>Drogas</b>	Nitroglicerina, histamina, reserpina, cimetidina, ranitidina, antibióticos, antiinflamatorios, anticonceptivos.

tar su presencia. Por todo ello, hoy en día su conocimiento no se considera tan importante, más teniendo en cuenta la alta eficacia de los tratamientos actualmente disponibles, si bien en aquellos casos en los cuales pueda demostrarse una clara relación, puede ser de utilidad evitar estos factores. En cualquier caso es recomendable que el paciente migrañoso procure llevar una vida lo más ordenada posible en cuanto a supresión de hábitos tóxicos, fundamentalmente alcohol, ritmo de sueño-vigilia estable, evitando alteraciones en el horario y cantidad de horas de sueño y ritmo de comidas también estable, ya que la alteración en el ritmo de las

comidas, especialmente si se incluyen períodos prolongados de ayuno, son causa frecuente de migraña.

## **Tratamiento agudo o sintomático de la migraña**

Buena parte de los sujetos migrañosos sólo necesitan este tipo de tratamiento, si se aplica adecuadamente, siendo un porcentaje relativamente pequeño el que va a precisar un tratamiento preventivo.

Hay que volver a remarcar que el tratamiento deberá ser lo más individualizado posible y adaptado a las necesidades de cada paciente. No obstante, existen unas normas generales que siempre deben ser tenidas en cuenta y que se recogen en la tabla XI.

Se debe insistir nuevamente que el tratamiento farmacológico únicamente tiene utilidad para tratar la fase de cefalea y los síntomas vegetativos que la acompañan. En ningún caso son útiles para tratar la fase de aura migrañosa.

## **Fármacos sintomáticos**

Los fármacos sintomáticos pueden dividirse en tres grandes grupos: *a)* fármacos no específicos (analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos); *b)* fármacos específicos (ergóticos y triptanes), y *c)* fármacos coadyuvantes (antieméticos).

### *Analgésicos*

Los analgésicos constituyen el grupo farmacológico que menos utilidad terapéutica ha demostrado en el tratamiento de la migraña, a pesar de lo cual siguen

**Tabla XI. Tratamiento agudo de la migraña.  
Principios generales**

- A. Una vez que el paciente sabe reconocer una crisis de migraña, deberá iniciar el tratamiento lo antes posible, pero evitando la anticipación. Algunos fármacos como los AINEs o los ergóticos (actualmente muy poco recomendados) sólo son útiles si se administran al inicio de la fase de cefalea. No ocurre así con los triptanes que son útiles en cualquier momento de esta fase, si bien también han demostrado mayor eficacia si se utilizan tempranamente.
- B. La fase de aura no tiene tratamiento, no estando recomendado, e incluso contraindicado, utilizar los ergóticos o los triptanes.
- C. Únicamente trataremos la fase de cefalea y los síntomas vegetativos que puedan acompañarla.
- D. Como principio general, debemos iniciar el tratamiento con el fármaco que menos contraindicaciones tenga para el paciente, según las características del enfermo y la intensidad de las crisis.
- E. Cuando utilicemos fármacos cuya dosis efectiva inicial puede variar según la susceptibilidad individual del paciente, deberemos ajustar ésta en tres crisis. Se considerará ineficaz si a la dosis máxima correcta fracasa en tres episodios. No es adecuado realizar nuevos intentos con el mismo fármaco.
- F. Una vez establecida la dosis efectiva inicial, será ésta con la que iniciemos siempre el tratamiento cada vez que se presente una crisis. El fraccionar esta dosis no tiene ningún interés y puede hacerle perder eficacia terapéutica.
- G. Por lo expuesto en los dos apartados anteriores no es en absoluto recomendable la utilización de fármacos que lleven mezclas de varios analgésicos o aquellos asociados a opiáceos (codeína), ergóticos o cafeína. En general, son fármacos con poca capacidad terapéutica, adictivos y con gran capacidad para producir cefalea de rebote o por abuso de analgésicos.
- H. Que un fármaco de un determinado grupo terapéutico no sea eficaz en un paciente, no significa que no pueda funcionar otro del mismo grupo.
- I. Si no hay respuesta en 1 ó 2 horas después de una dosis óptima en una crisis, añadir otro fármaco de otro grupo terapéutico. En las siguientes dos crisis puede volver a intentarse la utilización del fármaco que ha fracasado inicialmente a doble dosis, salvo contraindicación, antes de desechar su utilidad.
- J. En un mismo migrañoso las crisis pueden ser variables en intensidad, duración y síntomas vegetativos acompañantes. Por tanto, deberá establecer el mismo paciente, cuál es la pauta más adecuada a su crisis en cada momento, atendiendo al principio de estratificar según la intensidad y características de la crisis.

siendo ampliamente utilizados, especialmente cuando van asociados entre sí. De todo el amplio grupo actualmente existente, sólo han demostrado utilidad terapéutica el ácido acetil salicílico (AAS) y el paracetamol, sobre todo en la infancia y adolescencia o cuando la migraña es leve o moderada. Los demás analgésicos, sobre todo si se presentan en asociación (muy especialmente opiáceos débiles con cafeína y ergótico), deben ser desechados, ya que son muy poco eficaces, presentando además una gran capacidad para facilitar la evolución de migraña episódica a crónica (tabla XII).

**Tabla XII. Analgésicos simples en el tratamiento agudo de la migraña**

Fármaco	Dosis inicial	Dosis máxima	Contraindicaciones
Paracetamol	1.000 mg oral	4 g/día	Alergia a paracetamol. Enfermedades hepáticas.
Ácido acetil salicílico	500-1.000 mg oral	4 g/día (como analgésico)	Úlcera duodenal-gástrica. Gastritis aguda o crónica. Insuficiencia renal o hepática. Alergia salicilatos. Hemofilia o problemas de coagulación sanguínea. Anticoagulantes orales.

### *Antiinflamatorios no esteroideos*

Han demostrado mediante numerosos estudios su utilidad en el tratamiento de la migraña, fundamentalmente en la infancia, adolescencia y, algunos de ellos, durante el embarazo en determinadas fases del mismo en que no están contraindicados. Todos ellos son útiles en las migrañas leves-moderadas o como

tratamiento de rescate en las severas si los triptanes han fracasado (tabla XIII).

**Tabla XIII. Antiinflamatorios no esteroideos en el tratamiento agudo de la migraña**

Fármaco	Dosis inicial	Dosis máxima	Contraindicaciones
Naproxeno	500-1.000 mg oral, rectal	1.000 mg/día	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Hipersensibilidad a AINEs o ácido acetil salicílico.</li> <li>– Úlcera gástrica o duodenal.</li> <li>– Gastritis aguda o crónica.</li> <li>– Insuficiencia hepática o renal.</li> <li>– Algunos pueden provocar retención hidrosalina y descompensar.</li> <li>– Insuficiencia cardíaca.</li> <li>– Colitis ulcerosa.</li> <li>– Precaución en asma, rinitis, urticaria, pólipos nasales y angioedema.</li> <li>– Pueden, algunos de ellos, interactuar con anticoagulantes.</li> <li>– Embarazo en el tercer trimestre y algunos durante todo el embarazo (consultar tabla).</li> </ul>
Naproxeno sódico	550-1.100 mg oral	1.100 mg/día	
Ibuprofeno	660-1.200 mg oral	2.400 mg/día	
Diclofenaco sódico	50-100 mg oral, rectal parenteral	150 mg/día	
Ketorolaco	10-20 mg oral	40 mg/día oral	
Dexketoprofeno	30-60 mg parenteral 25-50 mg oral	90 mg/día parenteral (60 mg en ancianos) 75 mg/día	
Rofecoxib	25-50 mg oral	50 mg oral	

### *Ergóticos*

Son los antimigrañosos específicos más utilizados en nuestro medio. A pesar de ello existen muy pocos estudios controlados que demuestren su eficacia en los migrañosos adultos. Hoy día no son fármacos de elección para iniciar tratamientos de migraña en Atención Primaria, ya que han sido superados por los triptanes en eficacia y seguridad. Únicamente debe man-

tenerse su uso en pacientes de larga evolución, que presenten menos de una crisis por semana, en los cuales hayan demostrado ser eficaces. También pueden ser útiles en otros tipos de migraña (migrañas con crisis prolongadas o con altas tasas de recurrencias), pero siempre bajo la indicación de un neurólogo. En cualquier caso debe evitarse su utilización durante las 12 horas siguientes a la utilización de un triptán.

### *Triptanes*

Dentro de los fármacos específicos para el tratamiento de la migraña constituyen el grupo que más utilidad terapéutica aporta en el momento actual para el tratamiento de las migrañas (tabla XIV). Están indicados en las migrañas moderadas o severas y en las leves cuando el tratamiento con analgésicos o AINEs ha fracasado. Son los fármacos que mayor evidencia científica han aportado en el tratamiento de la migraña, demostrando una alta eficacia y seguridad de utilización muy superior a la de los ergóticos. A pesar de ello, son fármacos poco aceptados entre los médicos de Atención Primaria, siendo utilizados en un porcentaje elevado de casos cuando han fracasado otros tratamientos (tratamiento escalonado actualmente no recomendado).

Pueden utilizarse con fármacos de uso habitual, como antihipertensivos y anticonceptivos, estando únicamente contraindicada su utilización con ergóticos, IMAO, Rizatriptán con propranolol a dosis altas (utilizar mitad de dosis de triptán), Zolmitriptán con fluvoxamina y quinolonas (utilizar mitad de dosis de triptán) y Eletriptán en asociación con medicamentos inhibidores del CYP3A4

**Tabla XIV. Triptanes en el tratamiento agudo de la migraña**

Fármaco	Dosis inicial	Dosis máxima diaria	Contraindicaciones
Sumatriptán	50-100 mg oral 20 mg nasal 6 mg subcutáneo	300 mg/día 40 mg/día 12 mg/día	– No deben administrarse en las 24 horas siguientes a la toma de ergotamina.
Almotriptán	12,5 mg oral	25 mg/día	– Hipersensibilidad conocida al fármaco.
Naratriptán	2,5-5 mg oral	5 mg/día	– Hipertensión arterial leve no controlada.
Rizatriptán	10 mg oral	20 mg/día	– Hipertensión arterial moderada o grave.
Zolmitriptán	2,5-5 mg oral 2,5-5 mg nasal	10 mg/día	– Infarto de miocardio o cardiopatía isquémica, enfermedad vascular periférica. Precaución en mujeres postmenopáusicas, varones mayores de 40 años o con factores de riesgo cardiovascular.
Eletriptán	20-40 mg oral	80 mg/día	– Embarazo y lactancia. Precaución en mujeres en edad fértil. – Concomitantemente con otros triptanes. – Insuficiencia hepática o renal graves.

(al menos durante 72 horas). En general, todos ellos muestran una eficacia muy similar en la práctica clínica diaria, si bien los metaanálisis realizados han destacado que el Almotriptán es el triptán que menos interacciones y efectos secundarios tiene, muy importante en el ámbito de la Atención Primaria por la seguridad y facilidad que le confieren para su utilización, y el Rizatriptán, su rapidez en aliviar el dolor, siempre que se administren vía oral cuando se comparan con 100 mg de Sumatriptán.



## Fármacos coadyuvantes

En la mayoría de los casos, tan importante como tratar la cefalea es tratar todo el cortejo vegetativo que la acompaña, fundamentalmente los síntomas digestivos, tan molestos o incapacitantes. Estos fármacos deben ser siempre utilizados conjuntamente con los tratamientos antimigrañosos, tanto específicos como inespecíficos (tabla XV).

**Tabla XV. Antieméticos en el tratamiento agudo de la migraña**

Fármaco	Dosis inicial	Dosis máxima	Contraindicaciones
Metoclopramida	10 mg oral o intramuscular	30 mg/día (Dosis recomendada. Pueden utilizarse dosis superiores)	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Se aconseja no utilizar en el embarazo.</li> <li>– Alergia a principios activos.</li> </ul>
Domperidona	10-30 mg oral	30 mg/día (Dosis recomendada. Pueden utilizarse dosis superiores)	<ul style="list-style-type: none"> <li>– No administrar a pacientes cuya estimulación de motilidad gástrica pueda ser perjudicial.</li> <li>– Diskinesias tardías o parkinsonismo.</li> </ul>

## Tratamiento preventivo

No están totalmente establecidas las condiciones y la duración del tratamiento preventivo de la migraña, pero por consenso de expertos se aconseja su utilización cuando: *a)* el paciente presenta dos o más crisis incapacitantes al mes; *b)* después de estabilizar una migraña crónica diaria, o *c)* en los casos de migraña con aura prolongada.

**Tabla XVI. Tratamiento preventivo de la migraña.  
Tratamiento farmacológico**

- A. En Atención Primaria son de elección los  $\beta$ -bloqueantes y los antagonistas del calcio indistintamente, ya que ambos tienen una eficacia similar.
- B. Antes de considerar que un tratamiento preventivo no es eficaz, deberá transcurrir al menos un mes desde su instauración.
- C. La ausencia de respuesta a un principio activo dentro de un grupo farmacológico no presupone una falta de respuesta a los demás principios del mismo grupo.
- D. Los antidepresivos, fundamentalmente los tricíclicos, constituyen una segunda línea en el tratamiento preventivo de la migraña. Habitualmente se usan asociados a  $\beta$ -bloqueantes, siendo especialmente útiles en los sujetos que presentan migraña y cefalea de tensión asociada. Los ISRS pueden ser una alternativa, si bien la evidencia científica es baja.
- E. Todos los demás grupos farmacológicos, excepto el naproxeno, son de segunda elección y su utilización deberá ser indicada por un neurólogo.

Fármaco	Dosis inicial	Dosis máxima	Eficacia demostrada	Contraindicaciones
<b><math>\beta</math>-bloqueantes:</b> – Propranolol – Metoprolol – Nadolol – Atenolol	40 mg/12 h 50 mg/12 h 40 mg/24 h 50 mg/24 h	320 mg/día 200 mg/día 240 mg/día 200 mg/día	++++ (No existen diferencias entre principios activos)	– Insuficiencia cardíaca congestiva. – Alteraciones en la conducción cardíaca. – Asma bronquial o bronquitis crónica. – Diabetes. – Arteriopatía periférica. – Hipotensión. – Depresión no controlada.
<b>Antagonistas del calcio:</b> – Flunarizina	2,5 mg/24 h	5 m/día	++++	– Parkinsonismo. – Hipotensión. – Depresión. – Aumento de peso. – Somnolencia.

Tabla XVI (continuación)

Fármaco	Dosis inicial	Dosis máxima	Eficacia demostrada	Contraindicaciones
<b>Antidepresivos ISRs:</b> – Fluoxetina – Fluvoxamina – Paroxetina – Sertralina	20 mg/24 h 50 mg/24 h 20 mg/24 h 50 mg/24 h	40 mg/día 100 mg/día 40 mg/día 100 mg/día	Eficacia clínica baja o moderada. Falta suficiente evidencia científica (++)	– Pueden provocar ansiedad, insomnio, anorexia, náuseas, diarrea o sequedad de boca. – Enfermedad cardíaca. – Precaución en epilepsia. – No utilizar con IMAO.
<b>AINEs:</b> – Naproxeno sódico	550 mg/12h	1100 mg/día	++	<i>Ver contraindicaciones en la tabla XIII.</i>
<b>Miscelánea:</b> – Valproato	200 mg/12h	1500 mg/día	++++	– Hepatitis aguda y crónica. – Antecedentes familiares de hepatitis medicamentosa.

Su duración mínima será de tres meses, si bien su duración podrá prolongarse el tiempo que sea necesario, realizándose periódicamente intentos de supresión, y deberá realizarse con aquellos fármacos que más se adapten a las circunstancias de cada paciente (tabla XVI).

En el momento actual existen otros tratamientos preventivos con nuevos medicamentos, como topiramato, si bien su prescripción y seguimiento debe ser realizada por el neurólogo y únicamente deben emplearse de segunda elección.

## Tratamiento de la migraña en la mujer embarazada

La gestación limita las posibilidades terapéuticas, tanto de las crisis como el tratamiento preventivo, ya que impide la utilización de los fármacos más importantes en el tratamiento de la migraña. No obstante, existe la posibilidad de utilizar algunos de los anteriormente propuestos con las limitaciones que se indican en la tabla XVII.

**Tabla XVII. Migraña y mujer.  
Medicación durante el embarazo y lactancia**

Fármaco	Riesgo fetal (FDA)*		
	Todo el embarazo	Último trimestre	Lactancia
<b>Analgésicos:</b>			
– Aspirina	C	D	Precaución
– Paracetamol	B	B	Compatible
<b>AINEs:</b>			
– Ibuprofeno	B	D	Compatible
– Naproxeno	B	D	Compatible
– Indometacina	B	D	Compatible
– Ketorolaco	B	D	Precaución
– Rofecoxib	C	D	Contraindicada
<b>Narcóticos:</b>			
– Codeína	C	D	Compatible
– Meperidina	B	D	Compatible
<b>Ergóticos:</b>	X	–	Contraindicada
<b>Triptanes:</b>	C	–	Precaución
<b>Antieméticos:</b>			
– Metoclopramida	B	B	Compatible

\* Nota: categorías de la FDA (Food and Drugs Administration).

- A. Estudios controlados en humanos no han demostrado riesgo.
- B. No existe evidencia de riesgo en humanos, pero no existen estudios controlados
- C. Riesgo en humanos no descartable.
- D. Existen evidencias de riesgo en seres humanos mediante estudios en humanos o animales.
- X. Contraindicados en el embarazo.

Tabla XVII (continuación)

Fármaco	Riesgo fetal (FDA)*		
	Todo el embarazo	Último trimestre	Lactancia
<b>B-bloqueantes:</b>			
– Atenolol	C	–	Compatible
– Propranolol	C	–	Compatible
– Nadolol	C	–	Compatible
– Metoprolol	B	–	Compatible
<b>Antidepresivos:</b>			
– Amitriptilina	D	–	Precaución
– Fluoxetina	B	–	Precaución
<b>Bloqueadores de canales de calcio:</b>			
– Flunaricina	C	–	Compatible
– Nicardipino	B	–	Compatible
– Verapamilo	C	–	Compatible

\* Nota: categorías de la FDA (Food and Drugs Administration).

- A. Estudios controlados en humanos no han demostrado riesgo.
- B. No existe evidencia de riesgo en humanos, pero no existen estudios controlados
- C. Riesgo en humanos no descartable.
- D. Existen evidencias de riesgo en seres humanos mediante estudios en humanos o animales.
- X. Contraindicados en el embarazo.

## *Migraña y utilización de anticonceptivos*

Las mujeres con migraña en edad fértil pueden utilizar anticonceptivos siempre y cuando cumplan una serie de requisitos y tengan un mínimo de precauciones, no muy diferentes, en general, a las que debe tomar cualquier otra mujer (tabla XVIII).

En relación con los anticonceptivos postcoitales, la experiencia clínica existente es escasa, estando formalmente contraindicada si en el momento de la administración la paciente presenta una crisis de migraña con aura.

**Tabla XVIII. Migraña y mujer.  
Migraña y anticonceptivos orales**

- A. La ingesta de anticonceptivos orales puede ser causa de empeoramiento de la migraña preexistente o cambios en el patrón de la misma, sólo en un tercio de mujeres.
- B. En el momento actual persiste la controversia sobre el uso de anticonceptivos orales y el riesgo de isquemia o accidente vascular cerebral.
- C. La migraña no es una contraindicación para la utilización de anticonceptivos orales, excepto en: migraña con aura atípica, hipertensión arterial, fumadoras o edad  $\geq 35$  años.
- D. Deberán utilizarse aquellos anticonceptivos que presenten la menor dosis posible de etinil estradiol. La contracepción sólo con progesterona es una alternativa a la utilización de anticonceptivos combinados y es el anticonceptivo de elección en mujeres hipertensas.
- E. Deberá instaurarse siempre que sea necesario tratamiento preventivo y sólo se suprimirá el anticonceptivo si la migraña no mejora o aparecen auras atípicas.

### *Migraña y menopausia*

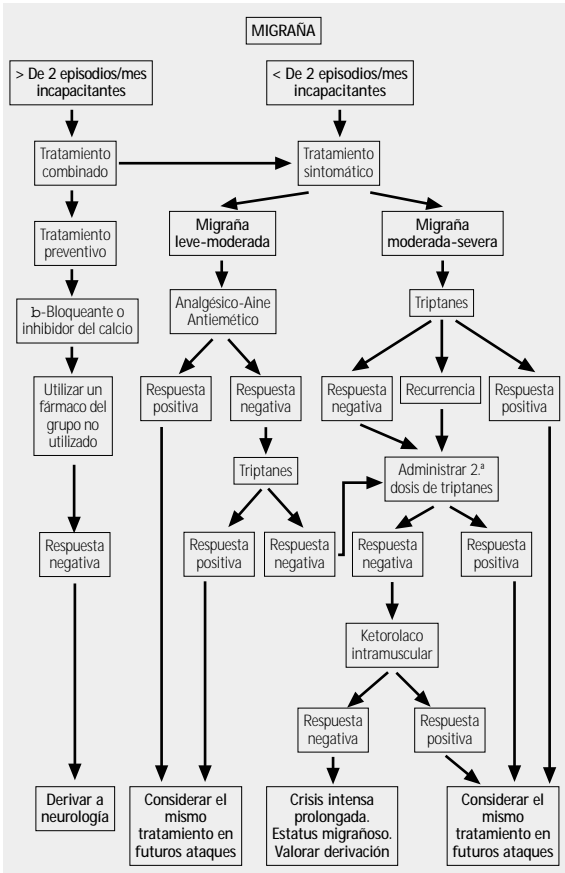
La terapia hormonal sustitutiva tampoco está contraindicada en la mujer menopáusica migrañosa, siguiendo las normas de utilización que a continuación se indican, si bien deberá suprimirse si la migraña empeora y no puede controlarse con el tratamiento preventivo habitual (tabla XIX).

**Tabla XIX. Migraña y mujer. Migraña y menopausia**

- A. La prevalencia de la migraña disminuye con los años, así como la intensidad de sus síntomas. No obstante, en las mujeres puede empeorar durante la menopausia, más si ésta es quirúrgica. En general, en el climaterio suelen mejorar.
- B. Dado que el nivel de estrógenos influye en el comportamiento de la migraña, la terapia hormonal sustitutiva puede influir en la evolución de la misma.
- C. Siempre que se tenga que realizar terapia hormonal sustitutiva se preferirá la forma continua a la cíclica, utilizando las menores dosis posibles de estrógenos, para evitar oscilaciones en los niveles hormonales en sangre, causantes de las crisis de migraña.
- D. Tanto el tratamiento preventivo como de las crisis será igual que en la migraña previa a la menopausia, pero siempre teniendo en cuenta que a esta edad aumentan los riesgos cardiovasculares, por lo que deberemos extremar el cuidado en la elección del fármaco.

### Algoritmo terapéutico

Teniendo en cuenta estas normas generales, procederemos a elegir el tratamiento más apropiado, de acuerdo con el siguiente ALGORITMO terapéutico.



## BIBLIOGRAFÍA

Grupo de estudio de cefaleas. Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Recomendaciones 2001. Sociedad Española de Neurología. Madrid: Ed Ergon; 2001.

Grupo de cefaleas de la semFYC. Manual de recomendaciones de la semFYC en cefaleas. Barcelona; 1999.

Silberstein SD, Lipton RB, Dalessio DJ. Overview, Diagnosis and Classification of Headache. En: Wolff S Headache and Other Head Pain. Silberstein SD, Lipton RB, Dalessio DJ. editors. New York: Oxford University Press; 2001. p. 6-26.

Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalalgia 1988; 8 (Supl 7): 1-96.

Pascual J. Manifestaciones clínicas de la migraña. En: Migraña. Pascual J, editor. Masson; 2001. p. 57-74.

Pascual J. Tratamiento de la migraña: planteamiento general y tratamiento sintomático. En: Migraña. Pascual J. editor. Masson; 2001. p. 89-131.

Leira R. Profilaxis de la migraña. En: Migraña. Pascual J. editor. Masson; 2001. p. 133-147.

Silberstein SD, Saper JR, Freitag FG. Migraine: Diagnosis and Treatment. En: Wolff S Headache and Other Head Pain. Silberstein SD, Lipton RB, Dalessio DJ. editors. New York: Oxford University Press; 2001. p. 121-237.

Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ. Migraine: diagnosis and treatment. En: Headache in Clinical Practice. Ed Isis Medical Media Ltd UK; 1998. p. 61-90.





# Anexos

## Anexo I. Puntos clave de anamnesis

1. Su importancia en el ámbito de la salud pública radica en su alta prevalencia (3 millones de migrañosos, de los cuales el 7% son varones y el 17% son mujeres). Respecto al sexo es más frecuente en mujer que en hombre (2-3/1), sin que haya una diferencia significativa entre ámbito rural o urbano y entre comunidades autónomas.
2. Más del 90% de las cefaleas que nos encontremos en Atención Primaria podremos etiquetarlas de primarias, y por ello benignas, aumentando éstas a un 96% si sumamos las de origen secundario de etiología tóxica (alcohol, tabaco), farmacológica, o la provocada por procesos víricos benignos.
3. El primer paso para la evaluación de un paciente con cefalea sería obtener una anamnesis detallada. Ésta nos llevaría a un diagnóstico de confirmación posterior con la exploración física y si lo precisamos a estudio de laboratorio y radiológicos.
4. Debemos permitir que el paciente exprese sus sensaciones y describa los síntomas «qué le ocurre», «desde cuándo» y «a qué se lo atribuye» como motivo de consulta. Ello hace que nos traslade sus inquietudes y crea un clima de colaboración para la posterior entrevista clínica (entapia).
5. Realizar una entrevista clínica semiestructurada es fundamental para mejorar el porcentaje diagnóstico de la cefalea primaria e individualizar el tratamiento.
6. Ante una cefalea intensa y progresiva deberemos siempre descartar la existencia de una lesión cerebral (tumor cerebral, hematoma subdural, hipertensión intracraneal benigna, etc.).
7. Debemos esforzarnos en conseguir estos datos en la anamnesis, pues la duración del dolor es un criterio diagnóstico.
8. Por regla general, las cefaleas primarias son de larga duración y no presentan variaciones en intensidad, frecuencia ni exploración clínica.
9. El mero hecho de que una cefalea se alivie con el sueño y el reposo dará un carácter primario al proceso responsable de la misma.
10. Cuando concluimos una anamnesis el diagnóstico del paciente tiene que estar muy orientado. En caso de que esta situación no se haya producido podría ser necesaria una segunda anamnesis, que aportaría en muchos casos (cefaleas primarias) más información que la exploración y las pruebas complementarias.

## Anexo II

### 1. Migraña:

- 1.1. Migraña sin aura.
- 1.2. Migraña con aura:
  - 1.2.1. Migraña con aura típica.
  - 1.2.2. Migraña con aura prolongada.
  - 1.2.3. Migraña hemipléjica familiar.
  - 1.2.4. Migraña basilar.
  - 1.2.5. Aura migrañosa sin cefalea.
  - 1.2.6. Migraña con aura de inicio agudo.
- 1.3. Migraña oftalmopléjica.
- 1.4. Migraña retiniana.
- 1.5. Síndromes periódicos de la infancia que pueden ser precursores o estar asociados a migraña:
  - 1.5.1. Vértigo paroxístico benigno de la infancia.
  - 1.5.2. Hemiplejía alternante de la infancia.
- 1.6. Complicaciones de la migraña:
  - 1.6.1. Estado migrañoso.
  - 1.6.2. Infarto migrañoso.
- 1.7. Trastorno migrañoso que no cumple los criterios anteriormente mencionados.

### 2. Cefalea de tensión o tipo tensión.

- 2.1. Cefalea de tensión episódica.
  - 2.1.1. C. de tensión episódica asociada a alteraciones de los músculos pericraneales.
  - 2.1.2. C. de tensión episódica no asociada a alteraciones de los músculos pericraneales.
- 2.2. Cefalea de tensión crónica.
  - 2.2.1. C. de tensión crónica asociada a alteraciones de los músculos pericraneales.
  - 2.2.2. C. de tensión crónica no asociada a alteraciones de los músculos pericraneales.

### 3. Cefalea en racimos y hemicránea paroxística crónica:

- 3.1. Cefalea en acúmulos:
  - 3.1.1. C. en racimos de periodicidad indeterminada.
  - 3.1.2. C. en racimos episódica.
  - 3.1.3. Cefalea en racimos crónica:
    - 3.1.3.1. Sin remisión desde el inicio.
    - 3.1.3.2. Como evolución de una forma episódico.

**Anexo II (continuación)**

- 3.2. Hemicránea paroxística crónica.
- 3.3. Trastorno de tipo c. en racimos que no cumple los criterios anteriormente mencionados.
- 4. Miscelánea de cefalea no asociada a lesión estructural:**
  - 4.1. Cefalea punzante idiopática.
  - 4.2. Cefalea por compresión externa.
  - 4.3. Cefalea por estímulos fríos:
    - 4.3.1. Aplicación externa de un estímulo frío.
    - 4.3.2. Aplicación de estímulo por ingestión.
    - 4.3.3. Tipo sordo.
    - 4.3.4. Tipo explosivo.
    - 4.3.5. Tipo postural.
- 5. Cefalea asociada a traumatismo craneal:**
  - 5.1. Cefalea postraumática aguda:
    - 5.1.1. Con traumatismo craneal significativo y/o signos confirmatorios.
    - 5.1.2. Con traumatismo craneal menor y sin signos confirmatorios.
  - 5.2. Cefalea postraumática crónica:
    - 5.2.1. Con traumatismo craneal significativo y/o signos confirmatorios.
    - 5.2.2. Con traumatismo craneal menor y sin signos confirmatorios.
- 6. Cefalea asociada a trastornos vasculares:**
  - 6.1. Enfermedad cerebrovascular isquémica aguda:
    - 6.1.1. Accidente cerebrovascular isquémico agudo.
    - 6.1.2. Accidente cerebrovascular Isquémico Transitorio (AIT).
  - 6.2. Hematoma intracraneal:
    - 6.2.1. Hematoma intracerebral.
    - 6.2.2. Hematoma subdural.
    - 6.2.3. Hematoma epidural.
  - 6.3. Hemorragia subaracnoidea.
  - 6.4. Malformación vascular sin rotura:
    - 6.4.1. Malformación arteriovenosa.
    - 6.4.2. Aneurisma sacular.
  - 6.5. Arteritis:
    - 6.5.1. Arteritis de células gigantes.
    - 6.5.2. Otras arteritis sistémicas.
    - 6.5.3. Arteritis intracraneal primaria.

## Anexo II (continuación)

- 6.6. Dolor arterial carotídeo o vertebral:
  - 6.6.1. Disección carotídea o vertebral.
  - 6.6.2. Carotidinia (idiopática).
  - 6.6.3. Cefalea posendarterectomía.
- 6.7. Trombosis venosa.
- 6.8. Hipertensión arterial:
  - 6.8.1. Respuesta presora a agentes exógenos.
  - 6.8.2. Feocromocitoma.
  - 6.8.3. Hipertensión maligna rápidamente progresiva.
  - 6.8.4. Preeclampsia y eclampsia.
- 6.9. Cefalea asociada a otros trastornos vasculares.
- 7. Cefalea asociada a trastorno intracraneal de origen no vascular:**
  - 7.1. Aumento de la presión de líquido cefalorraquídeo:
    - 7.1.1. Hipertensión intracraneal benigna.
    - 7.1.2. Hidrocefalia de alta presión.
  - 7.2. Disminución de la presión de líquido cefalorraquídeo:
    - 7.2.1. Cefalea pospunción lumbar.
    - 7.2.2. Cefalea por fistula de líquido cefalorraquídeo.
  - 7.3. Infección intracraneal.
  - 7.4. Sarcoidosis intracraneal y otras enfermedades inflamatorias no infecciosas.
  - 7.5. Cefaleas relacionadas con inyecciones intratecales:
    - 7.5.1. Efecto directo.
    - 7.5.2. Debida a meningitis química.
  - 7.6. Neoplasia intracraneal.
  - 7.7. Cefalea asociada a otros procesos intracraneales.
- 8. Cefalea asociada a ingesta de determinadas sustancias o a su supresión:**
  - 8.1. Cefalea inducida por el uso o exposición aguda a ciertas sustancias:
    - 8.1.1. Cefalea inducida por nitratos/nitritos.
    - 8.1.2. Cefalea inducida por glutamato monosódico.
    - 8.1.3. Cefalea inducida por monóxido de carbono.
    - 8.1.4. Cefalea inducida por alcohol.
    - 8.1.5. Otras sustancias.
  - 8.2. Cefalea inducida por el uso o exposición crónica a ciertas sustancias:
    - 8.2.1. Cefalea inducida por ergotamina.
    - 8.2.2. Cefalea debida a abuso de analgésicos.
    - 8.2.3. Otras sustancias.

**Anexo II (continuación)**

- 8.3. Cefalea debida a supresión de sustancias de uso agudo:
  - 8.3.1. Cefalea por supresión de alcohol (resaca).
  - 8.3.2. Otras sustancias.
- 8.4. Cefalea debida a la supresión de sustancias de uso crónico:
  - 8.4.1. Cefalea por supresión de ergotamina.
  - 8.4.2. Cefalea por supresión de cafeína.
  - 8.4.3. Cefalea por abstinencia de narcóticos.
  - 8.4.4. Otras sustancias.
- 8.5. Cefalea asociada a sustancias, pero de mecanismo incierto:
  - 8.5.1. Anticonceptivos orales o estrógenos.
  - 8.5.2. Otras sustancias.
- 9. Cefalea asociada a infección no cefálica:**
  - 9.1. Infección viral:
    - 9.1.1. No cefálica focal.
    - 9.1.2. Sistémica.
  - 9.2. Infección bacteriana:
    - 9.2.1. No cefálica focal.
    - 9.2.2. Sistémica.
- 10. Cefalea asociada a trastornos metabólicos:**
  - 10.1. Hipoxia:
    - 10.1.1. Cefalea causada por altitud.
    - 10.1.2. Cefalea hipóxica.
    - 10.1.3. Cefalea por apnea del sueño.
  - 10.2. Hipercapnia.
  - 10.3. Hipoxia e hipercapnia mixtas.
  - 10.4. Hipoglucemia.
  - 10.5. Diálisis.
  - 10.6. Cefalea relacionada con otras anomalías metabólicas.
- 11. Cefalea asociada a alteraciones del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otras estructuras faciales o craneales:**
  - 11.1. Hueso craneal.
  - 11.2. Cuello:
    - 11.2.1. Columna cervical.
    - 11.2.2. Tendinitis retrofaríngea.
  - 11.3. Ojos:
    - 11.3.1. Glaucoma agudo.
    - 11.3.2. Errores de refracción.
    - 11.3.3. Heterotropía o heteroforía.
  - 11.4. Oídos.

## Anexo II (continuación)

- 11.5. Nariz y senos:
  - 11.5.1. Cefalea aguda ocasionada por sinusopatía.
  - 11.5.2. Otras enfermedades de la nariz o de los senos.
- 11.6. Dientes, mandíbulas y estructuras relacionadas.
- 11.7. Enfermedad de la articulación temporomandibular.
  
- 12. Neuralgias craneales, dolor de tronco nervioso y dolor por desaferentación.**
  - 12.1. Dolor persistente de origen de un nervio craneal.
    - 12.1.1. Compresión o distorsión de los pares craneales y de las raíces cervicales segunda y tercera.
    - 12.1.2. Desmielinización de los pares craneales:
      - 12.1.2.1. Neuritis óptica (neuritis retrobulbar).
    - 12.1.3. Infarto de los pares craneales:
      - 12.1.3.1. Neuritis diabética.
    - 12.1.4. Inflamación de los pares craneales:
      - 12.1.4.1. Herpes zóster.
      - 12.1.4.2. Neuralgia posherpética crónica.
    - 12.1.5. Síndrome de Tolosa-Hunt.
    - 12.1.6. Síndrome cuello-lengua.
    - 12.1.7. Otras causas de dolor persistente de origen nervioso craneal.
  - 12.2. Neuralgia del trigémino:
    - 12.2.1. Neuralgia del trigémino idiopática.
    - 12.2.2. Neuralgia del trigémino sintomático:
      - 12.2.2.1. Compresión de la raíz o del ganglio del trigémino.
      - 12.2.2.2. Lesiones centrales.
  - 12.3. Neuralgia del glosofaríngeo:
    - 12.3.1. Idiopática.
    - 12.3.2. Sintomática.
  - 12.4. Neuralgia del nervio intermediario.
  - 12.5. Neuralgia laríngea superior.
  - 12.6. Neuralgia occipital.
  - 12.7. Causas de origen central de cefalea, dolor facial exceptuando el tic doloroso:
    - 12.7.1. Anestesia dolorosa.
    - 12.7.2. Dolor talámico.
  - 12.8. Dolor facial que no cumple los criterios de los grupos 11 y 12.
  
- 13. Cefalea no clasificable.**

### Anexo III. Puntos clave de la exploración

1. La exploración física y neurológica debemos realizarla en todo paciente con cefalea debido a las repercusiones neurológicas que presentan los trastornos del sistema orgánico distinto del SNC u otras enfermedades sistémicas.
2. No requiere habilidades especiales para realizarla de modo correcto, siendo más bien una cuestión de hábito.
3. Estar seguro de que una exploración neurológica es normal permite una tranquilidad importante que transmitiremos a nuestro paciente. Por otra parte, la exploración de neuroimagen normal no excluye una cefalea sintomática.
4. Deben palparse los pulsos de las arterias temporales en personas mayores de 55 años.
5. Los signos de irritación meníngea hay que valorarlos fundamentalmente en los casos de cefalea aguda, por lo tanto de inicio reciente o asociada a fiebre o alteración del estado mental.
6. El fondo de ojo lo debemos realizar siempre en cualquier consulta de cefalea, no pudiendo decir que un examen neurológico es normal si desconocemos si el paciente tiene papiledema.
7. Podemos pensar en realizar una segunda anamnesis por no haber quedado suficientemente claro el diagnóstico en la primera, siendo a veces la mejor prueba complementaria.
8. En pacientes adultos con cefalea recurrente, definida como migraña, incluidos aquellos con aura visual que hayan tenido cambios recientes en su patrón, no tengan historia de convulsiones o no tengan ningún síntoma o signo neurológico, no se aconseja la utilización rutinaria de pruebas de neuroimagen.
9. En Atención Primaria nos bastaría con solicitar la velocidad de sedimentación globular ante la sospecha de una arteritis de la temporal.
10. La presencia de signos y síntomas de alarma nos obligarían a derivar al paciente al nivel especializado.



ALMO1055

*Patrocinado por:*

 **Almirall**  
Almirall Prodesfarma