

Gaceta Médica de Bilbao

REVISTA TRIMESTRAL • FUNDADA EN 1894
DECANA DE LAS REVISTAS MEDICAS DE ESPAÑA

PATROCINADA POR EL DEPARTAMENTO DE SANIDAD
DEL GOBIERNO VASCO

Volumen 99/Enero-Marzo 2002/Nº 1

EDITORIALES

- 1 **Nefrología Extrahospitalaria.**
D. Sanz-Guajardo.
- 3 **Revisores años 2000-2001.**
- 4 **Cefaleas.**
J.J. Zarranz.

REVISIONES

- 5 **Diagnóstico del paciente con cefalea.**
P. Hurtado.
- 9 **Cefalea tipo tensión y otras cefaleas crónicas.**
J.C. Gómez.
- 13 **Migraña.**
I. Rouco.
- 17 **Cefalea en racimos y otras cefaleas primarias recurrentes.**
F. Velasco.
- 23 **Neuralgias cráneo-faciales y cefaleas secundarias.**
C. Fernández Maiztegi.

CRITICA DE LIBRO

- 29 **Gastroenterología y Hepatología en Atención Primaria.**
J. Ocharan-Corcuera.



GACETA MÉDICA DE BILBAO

REVISTA OFICIAL DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

Volumen 99

Enero-Marzo 2002

Nº 1

Director:

Dr. Alfredo García-Alfageme

Jefe de Redacción:

Dr. Julen Ocharan Corcuera

Secretaria de Redacción:

Dra. M.ª Teresa Bahillo del Río

Consejo de Redacción:

Dr. Luis Alciturri Imaz
Prof. Dr. Javier Ausin Ulizar
Dr. Guillermo Barreiro García
Dr. Gorka Barrenechea Ziarrusta
Dr. Santiago Eguiraun Elguezabal
Dr. Luis Estrade Arluzea
Dr. Isidoro García Sánchez
Dr. J.C. Gómez Esteban
Prof. Dra. Carmen de la Hoz Torres
Dr. Arsenio Martínez Alvarez
Dra. Rosa Inés Muñoz González
Dr. José María Pérez Ruiz
Dr. Iñaki Riaño Urieta
Dr. Alfredo Rodríguez-Antigüedad
Dr. Juan Carlos Sanz Prieto
Dr. Fernando Uresandi Romero
Dr. A. Valdivieso López
Dr. Javier Zumalde Otegui

JUNTA DIRECTIVA (2001-2003):

Presidente:

Dr. Alfredo García-Alfageme

Vicepresidentes:

Dr. Guillermo López Vivanco
Dr. Javier Sáenz de Buruaga Renobales
Dr. Federico Simón Salazar
Dr. Jon Tellería Elorza
Dr. Francisco Luis Dehesa Santisteban

Secretario General:

Dr. Juan Ignacio Goiria Ormazabal

Secretario de actas:

Dr. Lorenzo Rodríguez González

Bibliotecaria:

Prof. Dra. Isabel Forcadas Berdusan

Tesorero:

Prof. Dr. Juan José Goiriena de Gandarias

Vocales:

Prof. Dr. José M.ª Aguirre Salcedo
Prof. Dr. Ricardo Franco Vicario
Dr. Adolfo Momoitio Bárcena
Dr. Rafael Olalde Quintana
Dr. Roberto San Sebastián Chueca
Dr. Jesús Miguel Unda Urzaiz

Envío de manuscritos, correspondencia y publicidad:

GACETA MEDICA DE BILBAO

Jefe de Redacción

Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Lersundi 9 - 5.º - 48009 BILBAO.

Teléfono 94 423 37 68

Fax 94 423 01 11

Correo electrónico: gacetamedica@terra.es

Preimpresión: BILTEX

Depósito legal BI 52-1958 – ISSN 0304-4858

FUNDADA EN 1894

TIRADA TRIMESTRAL: 5.000 EJEMPLARES

Tarifa de Suscripción:

Académicos: 36,06 €

Bibliotecas catalogadas: Gratuita.

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad
como Soporte Válido. Ref. S.V.R. Nº 35

© Copyright 2002 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.
Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética ni registro por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

De acuerdo con lo contemplado en la Ley 15/1999, de 13 de diciembre, le informamos que sus datos personales forman parte del fichero automatizado de Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Ud. tiene la posibilidad de ejercer los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición, en los términos establecidos en la legislación vigente, dirigiendo su solicitud por escrito a nuestra gestión de bases de datos.

Gaceta Médica de Bilbao se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la medicina.

Esta publicación se imprime en papel no ácido.
This publication is printed in acid-free paper.

GACETA MEDICA DE BILBAO

Gac Med Bilbao

Volume 99

January-March 2002

Nº 1

ISSN 0304-4858

CONTENS

EDITORIALS

1 **Extra-Hospital Nephrology.**

D. Sanz-Guajardo.

3 **Referees 2000-2001.**

4 **Headaches.**

J.J. Zarranz.

REVISIONS

5 **Approach to the cephalalgic patient.**

P. Hurtado.

9 **Tensión type headache and other chronic headaches.**

J.C. Gómez.

13 **Migraine.**

I. Rouco.

17 **Cluster headache and other idiopathic short-lasting headache.**

F. Velasco.

23 **Craneofacial neuralgic and secondary headaches.**

C. Fernández Maiztegi.

BOOK CRITICAL

29 **Gastroenterology and Hepatology in the Primary Care.**

J. Ocharan-Corcuera.

GACETA MEDICA DE BILBAO

REVISTA OFICIAL DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

Volumen 99

Enero-Marzo 2002

Nº 1

ISSN 0304-4858

INDICE

EDITORIALES

1 **Nefrología Extrahospitalaria.**

D. Sanz-Guajardo.

3 **Revisores años 2000-2001.**

4 **Cefaleas.**

J.J. Zarranz.

REVISIONES

5 **Diagnóstico del paciente con cefalea.**

P. Hurtado.

9 **Cefalea tipo tensión y otras cefaleas crónicas.**

J.C. Gómez.

13 **Migraña.**

I. Rouco.

17 **Cefalea en racimos y otras cefaleas primarias recurrentes.**

F. Velasco.

23 **Neuralgias cráneo-faciales y cefaleas secundarias.**

C. Fernández Maiztegi.

CRITICA DE LIBRO

29 **Gastroenterología y Hepatología en Atención Primaria.**

J. Ocharan-Corcuera.

BASES DEL «PREMIO Dr. JULIAN GUIMON REZOLA 2002»

La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao convoca el «PREMIO Dr. JULIAN GUIMON REZOLA» de acuerdo con las siguientes bases:

Podrán optar al «PREMIO Dr. JULIAN GUIMON REZOLA» todos aquellos artículos científicos publicados en GACETA MEDICA DE BILBAO en los números correspondientes al año 2002 que sean admitidos por el Consejo de Redacción bajo el epígrafe de «NOTAS CLINICAS» y «CARTAS AL DIRECTOR», según las normas de publicación habituales.

El «PREMIO Dr. JULIAN GUIMON REZOLA» está dotado con 901,5 € a la mejor NOTA CLINICA y 601 € a la Mejor CARTA AL DIRECTOR.

El Jurado está compuesto por los miembros del Consejo de Redacción de GACETA MEDICA DE BILBAO y la Junta de Gobierno de la Academia de Ciencias Médicas, bajo la presidencia del Presidente de la Academia. Si alguno de ellos optara al premio quedará excluido como miembro del Jurado.

Los premios podrán quedar desiertos, en cuyo caso el importe del mismo quedará acumulado para el año siguiente.

La entrega del importe de los premios se realizará al primer firmante de los trabajos premiados en Sesión Académica citada a este efecto.

El fallo del Jurado es inapelable.

BASES DEL «PREMIO ONCOLOGIA 2002»

La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao y el Laboratorio Schering Plough convocan el “Premio Oncología 2002” de acuerdo con las siguientes bases:

Podrán optar al “Premio Oncología 2002” todos aquellos artículos científicos, que expresen aspectos oncológicos, publicados en GACETA MEDICA DE BILBAO, en los números correspondientes al año 2002.

El “Premio Oncología 2002” está dotado con 1.000 €. Sin embargo, el Jurado queda facultado para repartir el importe del Premio, si hubiera a su juicio más trabajos susceptibles de ser premiados.

El Jurado estará compuesto por los miembros de la Junta de Gobierno de la Academia de las Ciencias Médicas de Bilbao, Consejo de Redacción de Gaceta Médica de Bilbao y Presidente de la Sección de Oncología de la Academia. Un representante del Laboratorio Schering Plough actuará como secretario, sin voto. Si alguno de ellos optara el premio quedará excluido como miembro del Jurado.

La entrega del importe de los premios se realizará al primer firmante de los trabajos premiados en Sesión Académica citada a este efecto.

El fallo del Jurado es inapelable.

áreas sanitarias y, en colaboración con los médicos que trabajan en ellas, están facilitando la asistencia nefrológica precoz a los pacientes renales.

Por todo ello la posibilidad de actuar en la parcela preventiva, en las fases precoces de la enfermedad renal, de influir en los factores que producen y/o aceleran el desarrollo de la Insuficiencia Renal, de enlentecer la evolución de esta última, de retrasar y, en algunos casos, evitar la llegada de los pacientes a Diálisis y mejorar la asistencia integral y precoz al paciente renal. Además, enriquecernos del contacto con nuestros compañeros de Asistencia Primaria y elaborar, conjuntamente con ellos, nuevos diseños para la lucha contra las enfermedades renales. El diálogo y relación del Médico de Atención Primaria con el Nefrólogo, le dará un mayor conocimiento de la Nefrología y de las enfermedades renales, le facilitará su trabajo cotidiano, le completará su formación continuada, le abrirá nuevas perspectivas para desarrollar parcelas como la prevención de las enfermedades renales y le permitirá enriquecerse, participando en interesantes proyectos multidisciplinarios que podrán abordar aspectos de la enfermedad renal no explorados hasta ahora, desde novedosos enfoques de diseño compartido.

Las ventajas son claras, porque mejora la asistencia integral nefrológica desde las fases más precoces y le acerca al paciente, con lo que se facilita la prevención de la enfermedad renal, su diagnóstico y tratamiento, la prevención, retraso y enlentecimiento del desarrollo de la insuficiencia renal, retrasando y/o evitando, la necesidad de tratamiento con Diálisis y Trasplante Renal.

En la práctica las ventajas serían enormes, ya que el desarrollo de la prevención de la enfermedad renal permitiría reducir el número de pacientes que precisan tratamiento con Diálisis, disminuyendo notablemente el enorme impacto económico, social, laboral, familiar y personal.

Ahora bien, ¿Están verdaderamente dispuestos los Nefrólogos? Rotundamente sí, como ya se recoge en el “Libro Blanco de la Nefrología Española”. Por otro lado es interesante destacar que esta actitud favorable es unánime entre este colectivo. La opinión y disposición de todos los Nefrólogos es la misma y no existen diferencias de opinión por edades, categorías profesionales, tipo de vinculación laboral, autonomía, ciudad o tipo de Centro. Únicamente existe una mayor adhesión, aunque leve de los más jóvenes que no es significativa, pero que, en cualquier caso, supone un garantía de futuro.

Otro factor de gran trascendencia y que en no pocas ocasiones se convierte en la primera grieta que acaba resquebrajando grandes iniciativas, es la posibilidad de una implantación unánime en todo el territorio español. Lo contrario significaría acabar teniendo un rompecabezas en que la falta de muchas piezas lleva a una descoordinación que con el tiempo acaba convirtiéndose en

un disolvente de todo el trabajo realizado. ¿Existe un modelo a imitar? En el resto de los países de la Unión Europea, del resto de Europa y del mundo más desarrollado como USA, Canadá, Australia y Japón, la situación es parecida a la española, pues el ámbito de acción de la Nefrología es hospitalario, pero en todos ellos existe una opinión idéntica a la sentida por los Nefrólogos españoles. La única diferencia es que nosotros hemos sido pioneros en el desarrollo de esta idea y vamos por delante de ellos.

Pero no se pueden cerrar los ojos ante el entorno ¿Cómo contempla estas iniciativas la Administración? Afortunadamente con una gran sensibilidad e interés, no exenta de expectación. Las Autoridades Sanitarias conocen perfectamente el extraordinario impacto de las enfermedades renales en nuestro sistema sanitario, saben que estamos actuando eficazmente en las fases finales y que nuestros pacientes reciben el mejor tratamiento posible con Diálisis y con Trasplante Renal, pero son conscientes de que debemos actuar precozmente para prevenir con eficacia el desarrollo de la Insuficiencia Renal.

Para ello contamos con dos importantes proyectos, uno sobre “Análisis de la situación de la Insuficiencia Renal Crónica en España. Bases para la optimización de la asistencia al paciente” y otro sobre “Impacto de la Nefrología Extrahospitalaria en la Insuficiencia Renal Terminal (INEXIR)”, que han sido extraordinariamente bien acogidos en el seno del Ministerio de Sanidad y Consumo.

Evidentemente son pieza clave en el futuro de la Nefrología Extrahospitalaria, el lugar que ocupa en el engranaje del sistema sanitario y el tipo de relación que tienen con el paciente, convierten a los médicos de Atención Primaria en protagonistas de esta nueva orientación de la Nefrología. Por último, hacerles una petición: les pido espíritu receptivo, ilusión, imaginación y confianza, porque de esa manera mejoraremos nuestro conocimiento mutuo y crearemos un plano de convivencia en armonía y pie de igualdad, que facilitará el diseño de actividades y proyectos conjuntos de interés mutuo, ayudará a nuestro trabajo cotidiano, lo hará más gratificante y eficaz, y nos permitirá crecer profesional y científicamente a todos y a cada uno de nosotros.

Fdo. Dámaso Sanz Guajardo.

Presidente de la Sociedad Española de Nefrología
Jefe de Nefrología. Hospital Puerta de Hierro. Madrid.

Agradecimientos:

Revista NEFROLOGÍA EXTRAHOSPITALARIA.
Editor Rafael Matesanz
Grupo Aula Médica, S.A.
C/ Isabel Colbrand, 10 – Oficina 159-160
28050 MADRID

Nefrología Extrahospitalaria

Extra-Hospital Nephrology

Es evidente que estamos ante un cambio. Una nueva concepción que cuando el día de mañana se analice mirando hacia el pasado, aparecerá como uno de esos momentos que hacen historia de la medicina y marcan las líneas de actuación de todo un futuro.

Pero para poder comprender como ha llegado a producirse lo que se presenta como una nueva orientación cada vez más es necesario remontarse a sus orígenes. En este caso, los de la Nefrología. Porque cuando hablamos de Nefrología ¿De qué estamos hablando?

Pues estamos hablando de una especialidad médica que procede de la medicina interna, que nace simultáneamente en España y en el resto de los países occidentales más desarrollados en los años 60, y siempre como objetivo, el estudio, la investigación, la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades renales y sus consecuencias.

Hasta aquí parece que estamos hablando de algo evidente. Pero comenzamos a introducir datos que nos hacen comprender las diferencias con el pasado. Nace como especialidad de ámbito hospitalario, debido a lo novedoso y sofisticado de los procedimientos de diagnósticos y terapéuticos que trataba de desarrollar e implantar en la práctica clínica diaria, tales como las pruebas funcionales renales, el estudio y tratamiento etiológico de la hipertensión arterial, la biopsia renal, las distintas técnicas de diálisis y el trasplante renal.

Es por tanto una especialidad, que a pesar de la madurez alcanzada es relativamente reciente, si se la compara con otras especialidades médicas tradicionales, pues la palabra Nefrología se acuña por primera vez en 1960, la Sociedad Española de Nefrología se crea en 1964 y el reconocimiento oficial como especialidad se produce en 1977.

Visto desde el carácter marcadamente hospitalario con que nace esta especialidad, apuntamos que ha desarrollado un recorrido estimulante. Su nacimiento coincide con el del hospital moderno en España, cuando se estaba gestando el actual programa MIR de Formación Médica Postgraduada. Y en los años 70, cuando se produce la implantación de un nuevo modelo hospitalario, se crean numerosos Servicios y Secciones de Nefrología en toda España y se consigue el reconocimiento oficial como especialidad independiente. En los 80, se consolida como especialidad, y vive un desarrollo científico notable, que le ha hecho acreedora del reconocimiento internacional y que le ha situado en la década de los 90 en posiciones de liderazgo internacional, siendo referente en parcelas como el trasplante renal.

Pero a pesar de ello, el ámbito de la Nefrología ha sido exclusivamente hospitalario si exceptuamos algunas ini-

ciativas, prácticamente testimoniales en el medio extrahospitalario. La explicación es sencilla. Durante las décadas pasadas, la Nefrología Española ha conseguido un extraordinario desarrollo en las distintas parcelas de la Nefrología Clínica, la Diálisis y el Trasplante Renal y ese desarrollo solamente era posible llevarlo a cabo dentro de los hospitales.

Esto hace que los Nefrólogos seamos conscientes de que nuestra lejanía del medio extrahospitalario sea una seria carencia, que ha sido expresada con claridad en el "Libro Blanco de la Nefrología Española", presentado en 1999, en el que los miembros de la Sociedad Española de Nefrología reconocen, que la Nefrología a pesar de sus importantes e innegables logros, no ha avanzado en el conocimiento epidemiológico de la enfermedad renal, en el diagnóstico y tratamiento precoces de la misma y en la prevención de la insuficiencia renal. Hemos avanzado extraordinariamente en el conocimiento y manejo de la enfermedad renal establecida y en el tratamiento de sus peores consecuencias. Estamos presentes en la enfermedad renal en fases demasiado tardías, cuando no terminales, pero es preciso mejorar la asistencia en las fases precoces, como única manera de evitar que cada año se multiplique el número de pacientes que precisan ser tratados con Diálisis y Trasplante Renal.

Por ello la Sociedad Española de Nefrología es consciente de que la enfermedad renal está adecuadamente diagnosticada y tratada, pero en fases demasiado tardías. Esta inquietud se ha detectado de forma inequívoca en el mencionado "Libro Blanco de la Nefrología Española", donde la práctica totalidad de los Nefrólogos expresan esa necesidad de que la Nefrología debe traspasar los muros de los hospitales, comunicarse con todos los médicos que trabajan fuera de ellos y aunar esfuerzos para optimizar la asistencia integral a los pacientes renales, desde las primeras fases de su enfermedad.

Hasta ahora, solo existen algunas iniciativas aisladas en este campo, pioneras y testimoniales, pero extraordinariamente interesantes. El Hospital Ramón y Cajal de Madrid, desde 1991 y los Hospitales Arnau de Vilanova de Lleida y Juan Canalejo de La Coruña desde fechas más recientes, están trabajando en sus respectivas

TABLA 1

Oportunidades que la nefrología extrahospitalaria ofrecerá al médico de atención primaria

- Mayor conocimiento de la Nefrología y enfermedades renales.
- Más facilidades en el desarrollo de su trabajo cotidiano.
- Nuevas perspectivas para desarrollar parcelas como la prevención de enfermedades renales.
- Participación en nuevos proyectos multidisciplinares para abordar aspectos de la enfermedad renal no explorados hasta ahora.

Revisores años 2000-2001

Referees 2000-2001

La Junta de Gobierno de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao agradecen la eficaz y desinteresada colaboración en la evaluación de los manuscritos de la Gaceta Médica de Bilbao y las sugerencias para mejorar dicha revista.

Dr. Alfredo Garcia- Alfageme

Dr. Guillermo López Vivanco

Prof. Dr. Javier Ausin Ulizar

Dr. Javier Sáenz de Buruaga Renobales

Prof. Dr. J. J. Goirienea de Gandarias

Dr. Angel Barba Vélez

Dr. Ricardo Franco Vivanco

Dr. Adolfo Momoitio Bárcena

Dr. Rafael Olalde Quintana

Dr. Roberto San Sebastián Chueca

Dr. Jesús Miguel Unda Urzaiz

Dr. Julen Ocharan Corcuera

Dra. Ana Isabel Martinez Muruaga

Dra. M^a Teresa Bahillo del Rio

Dr. Guillermo Barreiro García

Dr. Gorka Barrenechea Ziarrustia

Dr. Javier Gainza de los Ríos

Dr. Isidoro García Sánchez

Dr. Alfonso Gutiérrez Macías

Dr. Arsenio Martínez Alvarez

Dr. Pedro Martínez Odriozola

Dr. Juan Carlos Sanz Prieto

Prof. Dr. Daniel Solano López

Dr. Fernando Uresandi Romero

Dr. Jorge Ortiz de Urbina López

Dr. Federico Simón Salazar

Dr. Jon Telleria Elorza.

Dr. Fco. Luis Dehesa Santisteban

Dr. Juan Ignacio Goiria Ormazabal

Dr. Lorenzo Rodriguez Gonzalez

Dra. Isabel Forcadas Berdusan

Dr. Iñaki Riaño Urieta

Dr. Andrés Valdivieso Lopez

Dr. Javier Zumalde Otegui

Dr. Juan Luis Figuerido Poulainz

Dr. Alfredo Rodriguez-Antigüedad

Dr. Pedro Gonzalez de Zarate.

Dr. Antón Arizaga Maguregui

Dr. Fernando Torre Molinuevo.

Dra. Rosa Inés Muñoz Gonzalez

Prof. Dr. Ciriaco Aguirre Errasti

Prof. Dr. J.J. Zarranz Imirizaldu

Prof. Dr. Joaquín Losada

Dr. Luis Estrade Arluzea

Dr. J.C. Garcia-Monco

Dr. J.C. Gomez Estebán

Dr. Mediavilla

Dr. Tomás Carrascosa

Dr. Koldo Atucha

Dr. Pedro Angulo

Dr. Fernando Sadaba

Dra. Carmen de la Hoz Torres

Dr. José Antonio Cearra

Prof. Dr. J. M. Aguirre Urizar

Dra. Olatz Ybarra

Cefaleas

Headaches

Me complace mucho hacer la Presentación de este número monográfico de la Gaceta Médica de Bilbao dedicado a las cefaleas y escrito por miembros del Servicio de Neurología del Hospital de Cruces. Es una contribución más, aunque sea modesta, a la excelente y centenaria labor que la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao viene prestando para mejorar la formación continuada de los sanitarios del País Vasco.

Cuando uno piensa en las grandes patologías neurológicas, los ictus cerebrales, las demencias, las epilepsias, la esclerosis múltiple o la enfermedad de Parkinson por sólo mencionar unos pocos, a los que la OMS ha incluido entre los principales problemas de salud pública de las sociedades industriales, parece un dilematismo ocuparse, además, de los dolores de cabeza. Los neurólogos interesados en las cefaleas han tenido que luchar seriamente para que se les reconozca que su labor tiene tanto o más interés científico, social, sanitario y terapéutico que la dedicada a las grandes patologías.

Si tomamos el problema desde el punto de vista científico, la comprensión de la patogenia de la migraña o de la cefalea de tensión muscular, nos adentra en los más complicados mecanismos moleculares de la transmisión del dolor o de la regulación vasomotora y del flujo sanguíneo cerebral o de la relación de las crisis de migraña con el sueño, los cambios hormonales o los ciclos circadianos y ultracircadianos.

Si nos vamos a las cifras, la cefalea es el motivo más frecuente de asistencia en las consultas extrahospitalarias de Neurología en nuestro medio, aproximadamente el 33% del total, y una experiencia similar ocurre en la inmensa mayoría de los servicios de Neurología del mundo occidental. Se ha calculado que alrededor del 1% de las visitas de un médico de familia o en urgencias son por cefalea. Las más frecuentes son las cefaleas primarias, es decir, las diferentes variantes de la migraña y la cefalea tensional, que representan más del 90% de todas las consultas por cefalea. Sólo alrededor del 1-2% de las consultas por cefaleas crónicas o recidivantes responden a una enfermedad orgánica intracraneal. Estas cifras son válidas incluso en la infancia y adolescencia; entre los niños hospitalizados por cefaleas no más del 3% tienen un proceso orgánico intracraneal. Incluso en las series de cefaleas atendidas en un servicio de urgencias predominan las cefaleas primarias o "no orgánicas", sin lesión intracraneal.

El hecho de que las cefaleas llamadas primarias no sean sintomáticas de una lesión intracraneal grave no debe traer como consecuencia el que el médico no se ocupe muy diligentemente de su alivio. Descartar una lesión intracraneal o sistémica grave y tranquilizar al

paciente sobre el significado de su cefalea es importante. Pero la gran mayoría de los pacientes cefalálgicos no se conforman con esa fase del diagnóstico y exigen cada vez más del médico una actitud positiva de interés por su problema, que muchas veces le provoca absentismos laborales, limitaciones para sus actividades sociales o deportivas, conflictos familiares y, en general, le interfiere seriamente su calidad de vida.

La carga social y económica de las cefaleas es enorme, pues más de la mitad de la población las padece ocasionalmente y alrededor del 25% las tienen tan a menudo o con tanta intensidad, como para requerir asistencia médica, consumir fármacos regularmente y tener que dejar sus actividades laborales o familiares por culpa de la cefalea. Un dato llamativo es que gran cantidad de pacientes, en realidad la mayoría, no consultan regularmente al médico. A menudo sólo lo hacen una o dos veces y luego se automedican. Los pacientes perciben, según las encuestas, como poco satisfactorias las visitas a sus médicos, de cabecera o especialistas, básicamente por la falta de tiempo que los facultativos tienen para explicarles el alcance de su problema y su abordaje integral. La consecuencia es la automedicación con analgésicos y ergóticos indiscriminadamente, lo cual conlleva un serio riesgo de evolución hacia una cefalea diaria crónica con abuso y dependencia de los fármacos. Hay miles de pacientes, especialmente mujeres, adictas a los analgésicos de los que no pueden prescindir a diario. Sin miedo a exagerar puedo asegurar que hay en nuestro medio muchas más mujeres adictas a los analgésicos que a cualquier otra droga incluido el alcohol. Hay una gran labor que hacer combinadamente entre neurólogos y médicos de familia para ofrecer a los pacientes cefalálgicos una relación médico-enfermo satisfactoria. Como siempre, este éxito es directamente proporcional al tiempo, interés y atención psicológica que dedique el médico a cada paciente. Si esto no se consigue en el nivel primario de la asistencia, los pacientes cefalálgicos seguirán sobrecargando las consultas de los especialistas, en particular de los neurólogos y su asistencia será mucho más costosa sin mayor beneficio a cambio. El médico de familia tiene un papel decisivo en la selección de los pacientes que han de ir al especialista, en su seguimiento ulterior, en su educación sobre cómo prevenir o aliviar las cefaleas, en el uso de los nuevos antimigrañosos y en cómo evitar el abuso de analgésicos.

Prof. J.J. Zarranz
Servicio y Cátedra de Neurología
Hospital de Cruces
Barakaldo. Bizkaia.

Diagnóstico del paciente con cefalea

Approach to the cephalalgic patient

P. Hurtado

Facultativo Especialista de Área del Servicio de Neurología. Hospital de Cruces. Barakaldo. Bizkaia.

La cefalea es posiblemente uno de los síntomas dolorosos más frecuentes en la población general. Supone un motivo de consulta frecuente en todos los niveles asistenciales, tanto en los servicios de urgencia, como en los de atención primaria y por supuesto en las consultas de neurología.

Basándonos en datos sacados de nuestra área asistencial en el ambulatorio de Barakaldo, donde cubrimos de forma centralizada la asistencia neurológica extrahospitalaria de la Margen izquierda y Zona Minera, dependiente del Servicio de Neurología del Hospital de Cruces, en un período analizado de un año, cerca del 30 % de los pacientes nuevos vistos en ese período (732 de 2.460) consultaban por cefalea, siendo este el motivo de consulta más frecuente. Por otro lado también es interesante señalar que la gran mayoría de estos pacientes presentaban una cefalea primaria no asociada a una lesión estructural. Solo en un 2% de estos pacientes se sospechó una cefalea secundaria a un proceso orgánico. En otras series la cefalea suponía entre un 16 a un 31% de los pacientes vistos por cefalea en una consulta general de Neurología (1).

Esta elevada utilización de las consultas médicas por parte de los pacientes con cefalea puede explicarse por varios motivos. Algunos de ellos pueden ser los siguientes. Por un lado hay un gran número de pacientes que lo que quieren es descartar una enfermedad cerebral grave y solicita una prueba diagnóstica de imagen. Por otro, y a pesar de que como hemos dicho anteriormente la mayoría de las cefaleas que atendemos son primarias, estas pueden ser muy incapacitantes, como es el caso de la migraña o la cefalea en acúmulos, y por lo tanto lo que el paciente reclama es un tratamiento ade-

cuado que le permita realizar con normalidad sus actividades habituales.

CLASIFICACION

Dentro del manejo del paciente con cefalea será de mucha utilidad el tener en cuenta alguna de las clasificaciones de las cefaleas. Fundamentalmente las que se basan en su etiología y en el tiempo de evolución.

Así las dividiremos **según su etiología** en: **cefaleas primarias o funcionales y cefaleas secundarias u orgánicas** (Tabla 1).

TABLA 1
Clasificación etiológica de las cefaleas

<p>Cefaleas primarias (Modificada de la clasificación de la IHS)</p> <ol style="list-style-type: none">Migraña<ul style="list-style-type: none">Sin auraCon auraCefalea tipo tensión<ul style="list-style-type: none">EpisódicaCrónicaCefalea en acúmulos y hemicránea paroxística crónica <p>Cefaleas secundarias</p> <ol style="list-style-type: none">TCE<ul style="list-style-type: none">Postraumática agudaPostraumática crónicaEnfermedades vasculares<ul style="list-style-type: none">ACVHematoma intracerebralHemorragia subaracnoideaMalformación vascularArteritisTrombosis venosaHipertensión arterialEnfermedades cerebrales no vasculares<ul style="list-style-type: none">Alteraciones en la presión del LCRInfección intracranealSarcoidosis y otras enfermedades inflamatorias cerebralesNeoplasias cerebralesUso o privación de sustanciasInfecciones de fuera del sistema nerviosoAlteraciones metabólicas<ul style="list-style-type: none">HipoxiaHipercapniaHipoglucemiaDiálisisAlteraciones localizadas en el cráneo, cuello, ojos, oídos, senos y dientesNeuralgias craneales

Dentro de las primarias las más frecuentes son, la cefalea tipo tensional, la migraña, y la cefalea en acúmulos o racimos, estas cefaleas en general son crónicas y recurrentes. Entre las secundarias están fundamentalmente, los procesos expansivos cerebrales, las cefaleas asociadas a infecciones del sistema nervioso, las producidas por lesiones vasculares, las relacionadas con alteraciones del LCR y aquellas producidas por alteraciones oculares, sinusales y óticas. Cuando una cefalea es la manifestación de una enfermedad grave habitualmente va acompañada de otros síntomas y signos que deben hacernos sospecharla, síntomas de alarma (Tabla 2).

TABLA 2
Síntomas y signos de alarma en una cefalea

<ol style="list-style-type: none">Comienzo después de los 50 años.Instauración brusca de cefalea intensa.Cefalea de intensidad progresiva en su evolución.Cefalea de reciente comienzo en pacientes con cáncer, coagulopatías o tratados con anticoagulantes.Datos de enfermedad sistémica.Migraña con aura no típica.Cambio en las características de una cefalea crónica.Cefaleas intensas desencadenadas por esfuerzos, actividad sexual, tos o determinadas posturas.Convulsiones.Cambio de carácter o deterioro cognitivo.Exploración neurológica anormal.

Según su evolución las podemos clasificar en: **cefaleas de reciente comienzo y cefaleas crónicas o recurrentes**. Cuando un paciente consulta por una cefalea crónica lo más probable es que se trate de una cefalea primaria. Hay que prestar especial atención a los casos en los que se haya producido un cambio en las características de la cefalea y tener en cuenta la posibilidad de que se haya añadido un proceso orgánico a una cefalea primaria. Ante una cefalea de reciente comienzo, sobre todo si se produce en la edad adulta, se debe tener en cuenta la posibilidad de que se

Correspondencia:
Pilar Hurtado Urquidi
Servicio de Neurología
Hospital de Cruces
Pz Cruces s/n
48903 Barakaldo. Bizkaia

trate de una cefalea secundaria. La otra posibilidad es que se trate del primer episodio de una cefalea primaria.

DIAGNOSTICO DE LAS CEFALEAS

Anamnesis

El diagnóstico de las cefaleas se basa fundamentalmente en la historia clínica. Como ya hemos dicho, la mayoría de las veces estaremos ante pacientes que consultan por una cefalea primaria y en estos casos tanto la exploración neurológica, como las pruebas complementarias van a ser normales. Por otra parte al realizar la anamnesis y la exploración se debe tener en mente lo que anteriormente hemos llamado síntomas y signos de alarma que nos sugerirán que estamos ante una cefalea secundaria y dependiendo de la sospecha diagnóstica solicitar las pruebas complementarias pertinentes (Tabla 3).

TABLA 3
Cefaleas secundarias y exámenes complementarios

SINDROMES	EXPLORACIONES
1. Infecciones • Meningitis • Sinusitis 2. E. vasculares • Arteritis temporal • ACV • hemorragia subaracnoidea 3. Procesos expansivos • Tumores • Absceso • Hematoma 4. Alteraciones LCR • Hipertensión intracraneal benigna • Obstrucción del LCR • Hipotensión de LCR	• EXP, TAC craneal, P.L. • EXP, RX. • EXP, VSG. • EXP, TAC craneal. • EXP, TAC craneal, P.L. • EXP, TAC craneal, RMN. • EXP, TAC craneal. • EXP, TAC craneal. • EXP, TAC craneal, P.L.

EXP: Exploración. P.L.: Punción lumbar. RX: Radiografía simple. Modificado de "Effective headache management", Jackson, Vol. 104, n.º 5, Nov. 98 Postgraduate Medicine.

Dentro de la historia clínica, que debe ser completa, debemos esforzarnos al realizar la anamnesis. En ésta nos pueden ayudar los siguientes datos: Edad y sexo, antecedentes familiares, medicamentos que esté utilizando, existencia de un síndrome ansioso y/o depresivo, cuántos tipos de cefalea presenta, tiempo de evolución, características de la cefalea (localización, cualidad, intensidad, instauración, duración, frecuencia), síntomas asociados y factores modificadores (2,3,4,5).

Edad de comienzo y sexo

La migraña suele comenzar en la juventud y es más frecuente en mujeres. La cefalea

tipo tensional puede aparecer a cualquier edad, pero suele comenzar más tarde que la migraña y también es más frecuente en mujeres. La cefalea en acúmulos se produce fundamentalmente en varones y comienza entre la segunda y la tercera década de la vida. Como regla general los dolores de cabeza que comienzan a partir de la edad adulta, (5ª década) pueden ser más fácilmente la manifestación de un proceso orgánico.

Antecedentes familiares

En la migraña frecuentemente hay antecedentes familiares, pero también en la cefalea tipo tensión e incluso en la cefalea en acúmulos.

Tratamientos médicos

Hay medicamentos que pueden producir dolor de cabeza como los nitritos y otros vasodilatadores.

La utilización de anticonceptivos orales se ha relacionado tradicionalmente con un aumento en la frecuencia e intensidad de las crisis de migraña. Con la utilización de anticonceptivos con dosis bajas de estrógenos y con los nuevos progestágenos se ha visto que la incidencia de migraña no es tan elevada. En el caso de que aumente la frecuencia se puede intentar un cambio a otro anticonceptivo oral y plantearse su supresión solo en los casos con un gran agravamiento de sus cefaleas. De especial importancia es conocer los medicamentos utilizados para el tratamiento de la cefalea, sobre todo los analgésicos compuestos y los ergóticos, ya que su utilización de forma continuada y excesiva, va a dar lugar a la cronificación de la cefalea de base transformándola en una cefalea diaria o casi diaria, tanto en el caso de la migraña como en el de la cefalea de tipo tensional. La solución del problema pasa inicialmente por suspender el tratamiento con estos medicamentos además de añadir el tratamiento preventivo correspondiente.

Ansiedad y/o depresión

Hay que preguntar sobre la existencia de estas entidades, además de insomnio o algún tipo de tensión emocional o laboral añadida. En la cefalea tipo tensional, que es la más frecuente de las cefaleas primarias, es muy habitual la presencia de estos trastornos y el tratamiento de la

misma pasará por el del proceso psicológico de base. También es frecuente que la falta de sueño y los períodos de estrés desencadenen crisis de migraña.

Diferentes tipos de cefalea

Es frecuente que en una misma persona coexistan más de un tipo de cefalea. La asociación más habitual es la de la migraña y la cefalea tipo tensional, lo que clásicamente se denominaba cefalea mixta o combinada. Son posibles otras combinaciones, se debe tener siempre en mente la posibilidad de que a una cefalea primaria se haya añadido una cefalea orgánica.

De entrada hay que preguntar directamente al paciente si es capaz de diferenciar más de un tipo de cefalea y si es así que nos relate las diferencias entre ellas, ya que va a tener gran importancia tanto en el diagnóstico como en el tratamiento.

Tiempo de evolución

Con esta información se sabe si nos encontramos ante una cefalea de reciente comienzo o una cefalea crónica o recurrente. Como ya hemos dicho anteriormente, ante una cefalea de reciente comienzo podemos estar ante los primeros episodios de una cefalea primaria y recurrente pero hay que valorar la posibilidad de que se trate de una cefalea secundaria. En los casos de cefalea de larga evolución lo habitual es que se trate de una migraña o de una cefalea tipo tensional. Teniendo siempre presente la aparición de un cambio en las características de la cefalea. En esta situación podemos estar ante una migraña transformada por abuso de analgésicos o ante la superposición de una cefalea secundaria.

Características de la cefalea

Tendremos que conocer: la localización, cualidad, intensidad, forma de instauración, predominio horario, duración y frecuencia del dolor de cabeza.

a) Localización del dolor

La migraña es frecuentemente hemicraneal, pero también puede ser frontal bilateral. La cefalea en acúmulos es unilateral y periorbitaria o fronto-orbitaria. La cefalea tipo tensional suele ser difusa o de distintas localizaciones como un casco en ver-

tex u occipital. Ante cefaleas muy localizadas tendremos que pensar en causas no neurológicas. Por ejemplo en el glaucoma ante un dolor ocular, en una sinusitis en dolores frontales o maxilares y en una disfunción de la articulación témporo-mandibular en los casos en que el dolor se localiza en la región preauricular.

b) Cualidad del dolor

En algunos casos es difícil conseguir que el paciente defina el dolor. En la migraña el dolor suele ser pulsátil pero también puede ser continuo. En la cefalea tensional puede ser definido de distintas formas, opresivo, quemante, punzante pero nunca pulsátil.

c) Intensidad del dolor

Para averiguar el grado de intensidad del dolor, es más fácil utilizar el grado de incapacidad que este produce sobre las actividades diarias. Así una cefalea es intensa si el paciente no puede realizar ningún tipo de actividad, será moderada si puede realizar sus actividades pero con limitaciones y leve cuando el dolor no le incapacite para realizarlas.

En la cefalea tensional el dolor suele ser habitualmente leve o moderado. En la migraña intenso o moderado y en la cefalea en acúmulos suele ser intenso. El dolor de cabeza secundario a una lesión cerebral puede ser leve, moderado o intenso pero suele presentar un patrón de aumento progresivo de intensidad en el tiempo.

d) Forma de instauración

Ante una cefalea de instauración aguda e intensa debemos pensar en una hemorragia subaracnoidea. En la migraña la aparición es habitualmente subaguda y en la cefalea tipo tensional es más tórpida.

e) Predominio horario

El dolor de cabeza de la migraña suele aparecer desde la mañana. En la cefalea tensional es más frecuente a la tarde. En la cefalea en racimos o acúmulos las crisis de dolor pueden repetirse a lo largo de todo el día pero es muy frecuente que alguna de ellas se produzca en las primeras fases del sueño despertando al paciente. En la cefalea secundaria a un proceso expansivo cerebral el dolor suele aparecer al despertarse por la mañana o después de la siesta y mejora al levantarse.

f) Duración y frecuencia

La migraña se caracteriza por episodios recurrentes en los que la cefalea puede

durar entre unas horas y varios días (4-72 horas). La frecuencia es muy variable desde episodios muy esporádicos al año hasta varios por semana. La cefalea tipo tensional puede ser episódica o crónica, la duración de la cefalea puede ser entre varios minutos y varios días, siendo más frecuente el que dure de forma prolongada y continua. Como ya hemos dicho anteriormente la cefalea secundaria a una lesión cerebral suele ser diaria y progresiva.

Síntomas asociados

Hay que preguntar sobre la existencia de otros síntomas neurológicos o sistémicos asociados a la cefalea.

Síntomas no neurológicos:

Característicamente las crisis de migraña además de dolor de cabeza presentan náuseas y/o vómitos, intolerancia a la luz y al ruido. En la cefalea tipo tensión raramente aparecen alguno de estos síntomas. Sí es habitual que se asocie a síntomas de ansiedad y depresión y muy frecuentemente a una sensación mal definida de mareo. También son frecuentes las náuseas y los vómitos, sobre todo

matutinos, en la cefalea producida por la hipertensión intracraneal. La cefalea en racimos o acúmulos se asocia a rinorrea y lagrimeo unilateral y homolateral a la localización del dolor. La presencia de fiebre sugerirá un proceso infeccioso. Ante la presencia de mialgias y claudicación mandibular en pacientes mayores de 50 años con cefalea fronto-temporal, hará sospechar una arteritis de la temporal.

Síntomas neurológicos:

En la migraña con aura a la cefalea se asocian otros síntomas neurológicos como alteraciones visuales, sensitivas, trastornos del lenguaje e incluso pérdida de fuerza. En general preceden al dolor y son transitorios. Cuando estos síntomas duran mas de 1 hora obligan a descartar la presencia de una enfermedad cerebro-vascular, desde un ACV a la existencia de una malformación vascular subyacente. La cefalea producida por lesiones cerebrales se puede acompañar en algún momento de su evolución de diferentes manifestaciones neurológicas dependiendo de la naturaleza y localización del proceso. Desde síntomas neurológicos deficitarios o irritativos a alteraciones del carácter y el comportamiento o deterioro cognitivo.

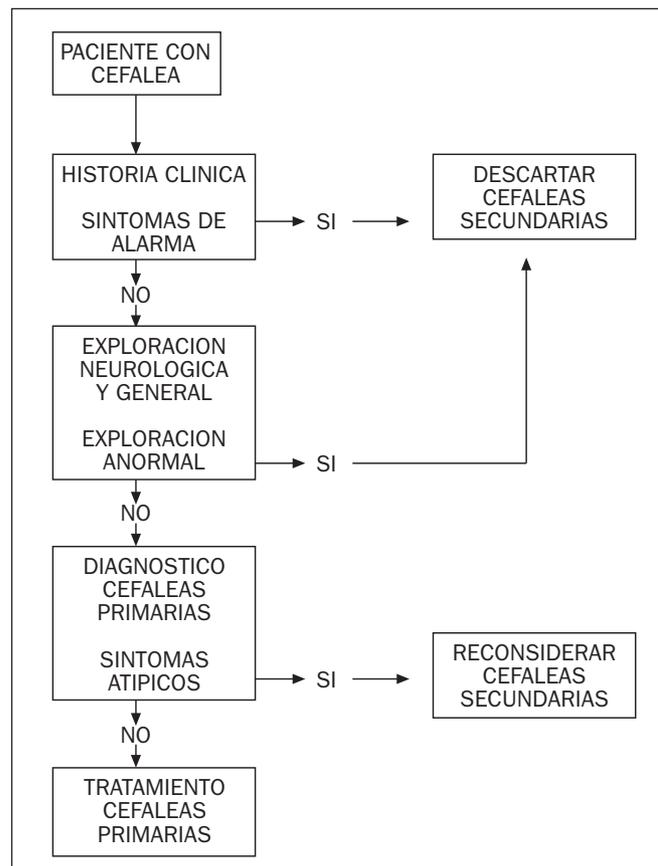


Fig. 1: Diagnóstico de cefaleas. Modificado de "Headache in clinical practice". Silberstein y colaboradores.

Factores que modifican la cefalea

Algunos pacientes son capaces de identificar actividades o situaciones que pueden desencadenar, empeorar o aliviar una cefalea.

Hay descritos muchos factores que pueden precipitar una crisis de migraña. Los más frecuentes son el estrés, los cambios hormonales en la mujer, principalmente la menstruación, determinados alimentos y las alteraciones del ritmo del sueño. En las cefaleas desencadenadas o que empeoran con el esfuerzo o la tos hay que pensar en procesos tan diferentes como una malformación de Chiari, un proceso expansivo, una cefalea benigna de esfuerzo o una migraña que típicamente aumenta con los esfuerzos o las actividades.

Entre las medidas de alivio están el reposo e incluso el sueño en una habitación sin luz, la aplicación de frío local o una cinta compresiva, especialmente en las crisis de migraña.

Exploración física y pruebas complementarias

Después de finalizar la anamnesis tendremos que realizar una exploración general con especial referencia al territorio craneofacial y una exploración neurológica completa. Si estas exploraciones son normales y en el interrogatorio no hemos encontrado “síntomas de alarma” estaremos ante una cefalea benigna y no sería necesario realizar ninguna prueba complementaria. Cuando la historia clínica o la exploración nos sugieren una cefalea orgánica se realizarán las correspondientes pruebas diagnósticas (Fig. 1). Una TAC craneal o RMN cerebral ante la sospecha de un proceso expansivo. Una velocidad de sedimentación globular (VSG) ante la sospecha de una arteritis de la temporal. Una punción lumbar con registro de la presión del LCR y análisis del mismo cuando sospechamos una meningitis, una hemorragia subaracnoidea o una hipertensión intracra-

neal benigna, habiendo realizado previamente una TAC craneal (Tabla 3).

Referencias bibliográficas

1. Sanchez-Migallón. “La cefalea en la consulta de neurología general”. Neurología 2000; 15, 7: 274-277.
2. Zarranz JJ. “Cefalea y algias craneofaciales”. Neurología (2ª edición). Madrid: Harcourt, Brace, 1998; 145-172.
3. Grupo de estudio de cefalea. “Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea”. Recomendaciones. Ediciones Ergón. 1999.
4. Pascual J. “Aproximación al paciente con cefalea y su diagnóstico”. Jano 1.998; 55: 34-42.
5. Barrientos Uribe N. “Evaluación clínica del paciente con cefalea”. Foro de cefaleas 1999. Chile.
6. Sanchez Menoyo JL. “Cefaleas secundarias”. Jano 1.998; 55; 67-70.
7. Jackson MD. “Effective headache management”. Postgraduate Medicine 1998; 104: 133-147.
8. Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ. Headache in Clinical Practice. St. Louis: Mosby Year Book 1998.

Cefalea tipo tensión y otras cefaleas crónicas

Tension-type headache and other chronic headaches

J. C. Gómez

Servicio y Cátedra de Neurología
Hospital de Cruces. Barakaldo. Bizkaia

La cefalea crónica diaria constituye un grupo heterogéneo de cefaleas, que en nuestro medio afecta al 3% de la población y supone alrededor del 50% de los pacientes remitidos a una unidad de cefaleas. En general se trata de pacientes que presentan cefalea diaria o casi diaria durante meses, con antecedentes de migraña o cefalea tensional. Estos pacientes suelen hacer un mal uso de los analgésicos y/o ergóticos.

Se define cefalea crónica diaria a aquella que ocurre con una frecuencia de 15 días o más al mes y con una duración diaria de más de 4 horas. Estas cefaleas se clasificarían en 4 tipos: cefalea de tipo tensión, migraña transformada, hemicránea continua y cefalea crónica de inicio reciente.

El objeto de esta revisión es enfocar este tipo de cefaleas desde un punto de vista práctico de cara a su manejo en atención primaria.

Cefalea de tipo tensión

Se trata de un grupo heterogéneo de cefaleas, cuya fisiopatología está aún por dilucidar. El término cefalea tipo tensión realza las características de tensión muscular y estrés psicológico propios de esta cefalea.

Para muchos autores habría una continuidad entre la migraña episódica, la cefalea tipo tensión en su variante episódica y finalmente la cefalea crónica diaria, aunque otros autores creen que son patologías muy prevalentes que frecuentemente coexisten. Las teorías clásicas atribuyen esta cefalea a la tensión muscular de los músculos pericraneales. Las teorías actuales describen mecanismos periféricos (musculares, fasciales, terminaciones neuronales) y centrales. Se ha postulado un

modelo miogénico-vascular-supraespinal común tanto para la migraña como para la cefalea tipo tensión. Según este modelo el núcleo caudal del nervio trigémino recibe información nociceptiva de las arterias craneales (migraña) y musculatura pericraneal (cefalea tipo tensión), estando además sometido a un control supraespinal doble (excitador e inhibitor).

La cefalea tensional es una cefalea recurrente que dura desde minutos a semanas, opresiva, en "casco", suele ser de intensidad leve o moderada y, aunque molesta, no obliga al paciente a abandonar sus quehaceres. No empeora con la actividad física. Las náuseas y los vómitos no suelen estar presentes, aunque sí pueden asociar sono-fotofobia. La localización es holocraneal aunque con mayor afectación de la porción anterior (66%) que posterior (25%). Suele empeorar con el discurrir del día, la falta de sueño y el estrés emocional o físico, y mejoran con el descanso y tranquilidad y transitoriamente con el uso de analgésicos o alcohol. Los criterios clínicos de este tipo de cefalea se exponen en la tabla 1.

Es la cefalea más frecuente, se estima que constituye el 69% de todas las cefaleas (66% variante episódica y 3% crónica), aunque es la que menos asistencia médica demanda, no tiene una base hereditaria y afecta más frecuentemente a mujeres (3:1). El diagnóstico es complejo pues se basa en la exclusión de otro tipo de cefaleas idiopáticas o secundarias. La mayoría de las cefaleas listadas por la IHS pueden manifestarse igual que una cefalea tensional. Por su frecuencia e importancia destaca la sinusitis crónica que puede simular en gran medida esta cefalea, no obstante, para su diagnóstico no es suficiente la simple presencia de un engrosamiento de la mucosa del seno en las exploraciones radiológicas, sino que se debe acompañar de los signos clínicos típicos de esta dolencia. De forma similar, el simple hallazgo de una espondilosis cervical, no debe justificar el diagnóstico de una cefalea de origen cervicogénico. Estudios recientes indican que la inciden-

cia de cefalea en pacientes con este trastorno de la columna cervical es el mismo que en el grupo control que no tiene esta afectación. Otras cefaleas que pueden comportarse de forma similar a la tipo tensional son aquellas producidas por los cambios en la presión intracraneal, las que se producen por hipotensión del LCR son fáciles de diagnosticar por su acentuación en bipedestación y mejoría con el decúbito. Se producen por la presencia de fístulas de LCR desencadenadas bien de forma espontánea, por procesos infiltrati-

TABLA 1
Criterios diagnósticos para cefalea tipo tensional en su variante crónica

A	• Al menos 10 episodios de cefalea que cumplan los criterios B-D. Duración de más de 15 días al mes o 180 días al año
B	• La cefalea dura un mínimo de 30 minutos y un máximo de 7 días
C	• Al menos 2 de las siguientes características -En banda sin pulsatilidad -Intensidad leve-moderada sin interferir actividad normal -Localización bilateral -No agravado por esfuerzos físicos "rutinarios"
D	• Ambas características: -Sin vómitos, en la variante crónica puede haber náuseas. -Fotofobia y sonofobia no están ambos juntos.
E	• Al menos uno de los siguientes -Historia, anamnesis y exploración física no sugieren uno de los siguientes desordenes: 1. cefalea post-TCE 2. trastornos vasculares 3. enfermedades intracraneales no-vasculares 4. abuso o deshabitación de sustancias 5. infecciones no del SNC 6. trastornos metabólicos 7. enfermedades de estructuras faciales como cuello, ojos, oídos, dientes, nariz y senos paranasales, boca u otras estructuras similares -La historia, anamnesis y exploración física sugiere una patología que es descartada por las exploraciones complementarias pertinentes. -Alguno de estas enfermedades coexiste con la cefalea de tipo tensión pero no se correlaciona el perfil temporal estando claramente delimitadas.

Correspondencia:
Juan Carlos Gómez Esteban
Servicio y Cátedra de Neurología
Hospital de Cruces
Pz Cruces s/n
48903 Barakaldo. Bizkaia
Correo electrónico: jgomez@meditex.es

vos, tras traumatismos craneoencefálicos o al realizar exploraciones agresivas, como las punciones lumbares. También es de suma importancia, por sus posibles secuelas visuales, descartar una hipertensión intracraneal (HTIC) benigna. Hay una serie de claves que ayudan en su diagnóstico: afecta sobre todo a mujeres obesas (93%), suele ser pulsátil y asociar frecuentemente náuseas, una gran mayoría de los enfermos van a presentar sintomatología visual en forma de eclipses visuales (71%) que son disminuciones paroxísticas de la agudeza visual que suelen coincidir con maniobras en las que aumenta la presión intracraneal (PIC) como la tos y el valsalva. En la exploración del fondo de ojo vamos a observar papiledema sin encontrar alteraciones en las pruebas radiológicas. En el 31% la pérdida de agudeza visual va a ser permanente e irreversible, de ahí la importancia del diagnóstico precoz.

En función de su duración se distinguen una variante episódica de la cefalea tipo tensión, definida por una duración inferior a 15 días al mes o 180 días al año y otra variante crónica, objeto de esta revisión, definida por aquella que dura más de 15 días al mes o más de 180 días al año. También habría otra subclasificación en función de si aparece en la exploración dolor o tumefacción al palpar la musculatura pericraneal.

En la exploración se debe empezar por el fondo de ojo, observando la papila y la presencia de pulso venoso que a menudo descartan una hipertensión intracraneal. A continuación se palpan las inserciones musculares sobre todo en cuello-occipucio y región temporal, también es importante palpar las arterias temporales, particularmente en ancianos, observando si aparece dolor ,y sobre todo si tienen pulso para descartar una arteritis de la temporal. En la cara se deben buscar disfunciones en la articulación témporo-mandibular así como dolor a la presión en los senos maxilares y frontales que orienten a una patología inflamatoria rino-sinusal. Finalmente se realizará una exploración neurológica en detalle para descartar lesiones estructurales como accidentes cerebrovasculares o procesos infiltrativos.

La cefalea de tensión crónica tiene una clara proximidad etiopatogénica con la denominada fibromialgia, trastorno crónico caracterizado por contractura muscular generalizada y dolor. El 52.8% de los pacientes que sufren esta dolencia tienen cefalea tipo tensión. Ambas entidades también han sido relacionadas con el síndrome de fatiga crónica, ya que comparten síntomas comunes como fatiga, insomnio, depresión o cefalea.

El pronóstico es variable. Se ha visto que aquellos que tienen formas episódicas muy frecuentes tienen más facilidad de desarrollar formas crónicas. Los dos factores más importantes a la hora de cronificar este tipo de cefalea son el estrés psicosocial y el abuso de analgésicos. Se define como abuso de analgésicos (Estos criterios son válidos para cualquier tipo de cefalea):

- Uso de analgésicos simples (>1000 mg AAS/paracetamol) >5 días por semana
- Combinación de analgésicos múltiples (cafeína, barbiturato) (>3 comprimidos día) >3 días /semana
- Narcóticos (>1 comprimido/día) >2 días /semana.
- Ergotamina (1 mg vía oral ó 0.5 mg vía rectal) > 2 días /semana

A la hora de enfocar a estos pacientes, desde el punto de vista terapéutico, es muy importante incidir en lo pernicioso de la automedicación y abuso de analgésicos. Se evitará en la medida de lo posible la toma de opiáceos, bien es cierto que con frecuencia esta situación ya se ha producido cuando estos pacientes consultan a un especialista. Por ello la primera medida puede ser la de retirar fármacos o cambiarlos. También es importante preguntar al enfermo sobre sus hábitos de vida, estrés laboral y problemas psicológicos. Se debe aconsejar al paciente sobre la adecuación del modelo de vida, complementado por técnicas de relajación, biofeedback (3-6 sesiones), psicoterapia, acupuntura, yoga u otras medidas no farmacológicas. En cuanto al tratamiento farmacológico, casi todos los pacientes que manifiestan una cefalea tipo tensión crónica, van a necesitar tratamiento profiláctico. La amitriptilina (10-75 mg/noche) es el fármaco más eficaz. En el caso de que no tolere dicha medicación o presente contraindicaciones (glaucoma, prostatismo, trastornos del ritmo cardíaco) se pueden usar inhibidores de la recaptación de serotonina. No se aconseja usar ansiolíticos (benzodiazepinas, meprobamato) salvo que presenten gran componente de tensión muscular. En este subgrupo de pacientes se ha demostrado que las inyecciones de toxina botulina en los puntos más dolorosos de la musculatura pericraneal, tiene efectos beneficiosos transitorios. Para tratar los síntomas utilizaremos AINES del tipo del Naproxeno, AAS o paracetamol, evitando los medicamentos que combinan AINES con otro tipo de fármacos como opiáceos, cafeína, etc..

Migraña transformada

Es la forma más frecuente de cefalea crónica diaria (CCD), representa entre el 60-70% de los casos. Es mucho más frecuente en mujeres de edad media (entre 30-45 años). Esta cefalea se presenta en pacientes que previamente presentaban migrañas episódicas. Se estima que hasta el 8% de los pacientes migrañosos pueden desarrollar este tipo de cefalea. El factor más frecuentemente relacionado con su cronificación, al igual que en la cefalea tipo tensión, es el uso y abuso de analgésicos (ver apartado anterior). No obstante entre un 20-30% de los pacientes pueden no presentar consumo excesivo. De forma concomitante, muchos pacientes presentan sintomatología depresiva, que mejora o desaparece con la resolución de la cefalea.

La cefalea aunque más continua, es de menor intensidad que en las crisis migrañosas. En muchas ocasiones simula una cefalea tipo tensión crónica, aunque conserva alguna característica de las jaquecas: localización hemicraneal, pulsatilidad, precipitación con la menstruación, etc. Intercalado con este patrón diario, muchos pacientes asocian verdaderas crisis migrañosas.

Lógicamente, en el diagnóstico de esta y de todas las cefaleas primarias, es necesario excluir mediante la realización de una adecuada historia clínica y un examen neurológico y general apropiado, la existencia de cualquier tipo de causa de cefalea sintomática. La exploración de estos pacientes suele ser normal, salvo que frecuentemente asocian sensibilidad dolo-

TABLA 2
Criterios de la IHS para el diagnóstico de migraña transformada MT

A	• Cefalea diaria o casi diaria (>15 días/mes) durante >1 mes
B	• Duración del dolor mayor a 4 horas diarias ,sin tratamiento.
C	• Al menos una de las siguientes características -Historia de migraña episódica según los criterios de la IHS -Historia de aumento de la frecuencia de la cefalea y disminución de los síntomas migrañosos durante al menos 3 meses. -La cefalea actual cumple los criterios de la IHS para migraña episódica, salvo por la duración del dolor.
D	• Al menos una de las siguientes características -No aparición de indicios de procesos orgánicos incluidos en otra clasificación (5-11) -Si se sospecha alguno de estos procesos pueden descartarse con las investigaciones apropiadas. -Si alguno de estos procesos está presente, el inicio de la cefalea no está en relación temporal con este proceso.

rosa a la presión en las estructuras pericraneales (músculos, fascias, tendones...).

El tratamiento de este tipo de cefaleas, al igual que en la cefalea tipo tensión, es complicado, pues la mayoría de los enfermos presenta un abuso de analgésicos. La supresión de los analgésicos suele originar un cuadro de cefalea de rebote intensa, acompañado con frecuencia de náuseas, vómitos, ansiedad y otros síntomas menos habituales como calambres, diarrea, temblor, taquicardia, etc. En muchas ocasiones es necesario ingresar a estos pacientes para iniciar la deshabitación. Para prevenir la aparición de este síndrome de abstinencia se utilizan AINES por vía oral o rectal (Naproxeno 500 mg/8 horas, Ibuprofeno 400-600 mg/12 horas y Ketoprofeno 50 mg/8 horas), se deben administrar de forma continuada durante al menos 15 días, asociando a fármacos protectores gástricos. Si asocia síntomas de ansiedad se recomienda la utilización de neurolépticos de baja potencia como el tiapride o la levomepromacina, evitando en la medida de lo posible la asociación de benzodiacepinas. Si en este contexto aparece cefalea, el fármaco más eficaz es el sumatriptan en administración subcutánea (6mg sc). Además utilizaremos medidas de soporte y fármacos antieméticos.

Junto al tratamiento de deshabitación hay que iniciar tratamiento profiláctico. Es recomendable la utilización de antidepresivos, ya que ayudan a controlar el síndrome de abstinencia y a modular la nocicepción central alterada. Una vez superada esta fase inicial se debe plantear el inicio de tratamiento preventivo con calcioantagonistas (cinarizina, flunaricina, nicardipina), B bloqueantes (propranolol, atenolol, nadolol), Gabaérgicos (a. valproílico, gabapentina) durante 4-6 meses después del episodio inicial. El objetivo final es revertir esta cefalea crónica diaria en una migraña episódica. Una vez alcanzada esta situación utilizaremos el tratamiento convencional para yugular las crisis migrañosas (AINES, triptanes, ergóticos) haciendo hincapié en el uso racional de estos fármacos, evitando su abuso.

Cefalea diaria persistente y nueva

Se trata de un tipo de cefalea crónica diaria, que se caracteriza porque presenta las mismas características desde un inicio. El inicio suele ser abrupto, en un plazo no superior a tres días. A menudo los enfermos recuerdan con gran nitidez el día en el que debutó la cefalea, no describen con anterioridad cefaleas episódicas (migraña,

cefalea tipo tensión), tampoco describen traumatismos craneoencefálicos previos o estrés psicológico, que justifique el inicio de la cefalea. Este tipo de cefalea no es reconocido por la IHS aunque se han recomendado una serie de criterios clínicos para su diagnóstico (tabla 3). Muchos de

TABLA 3
Criterios para el diagnóstico de cefalea crónica nueva y persistente

A	Frecuencia superior a 15 días al mes, con duración superior a 1 mes
B	Duración superior a 4 horas diarias
C	No antecedentes de cefalea tipo tensión o migraña episódica
D	Inicio agudo que se desarrolla en menos de 3 días
E	Localización constante del dolor
F	No encuentra criterios para hemicránea continua
G	Causas de cefalea secundaria han sido excluidas

estos enfermos, presentan los días previos una infección viral, por ello algunos autores han postulado que el origen de esta cefalea estaría en los cambios inmunitarios inducidos por algún virus, particularmente el Epstein-Barr.

Estos enfermos suelen ser más jóvenes que aquellos que presentan una cefalea crónica que cumple criterios para migraña transformada. En algunas series la frecuencia de esta cefalea alcanza el 15-20% de las cefaleas crónicas diarias.

Hemicránea continua

Es una cefalea poco común, que se caracteriza por la localización hemicraneal, continua aunque fluctuante, la intensidad es leve moderada no obligando al paciente a abandonar sus quehaceres y, sobre todo, la excelente respuesta a Indometacina. Las exacerbaciones del dolor son a menudo asociadas a sintomatología disautonómica como ptosis, lagrimeo, sudoración y miosis. Los enfermos suelen describir una sensación de cuerpo extraño en el ojo ipsilateral. La localización es hemicraneal y raramente cambia de sitio. La baja incidencia de este tipo de cefalea dificulta el estudio de su fisiopatología, que por el momento está por dilucidar. En la tabla 4 figuran los criterios diagnósticos.

En función del perfil temporal, algunos autores reconocen tres subtipos: una variante con episodios de remisión en los que el paciente esta libre de cefalea (15%), otra variante en los que el enfermo desde un inicio tiene una cefalea hemicraneal crónica sin periodos de remisión

TABLA 4
Criterios diagnósticos para hemicránea continua

A	• Presencia, al menos, de un mes
B	• Localización estrictamente unilateral.
C	• El dolor presenta las siguientes características: -Continuo pero fluctuante en intensidad -Intensidad moderada, aunque puede alternar con periodos de intensidad mayor -Ausencia de factores o mecanismos precipitantes
D	• Respuesta excelente a Indometacina -Uno de los siguientes signos disautonómicos en relación con las exacerbaciones del dolor -Irritación conjuntival -Lagrimeo -Congestión nasal -Rinorrea -Ptosis palpebral -Edema palpebral
E	• Pueden asociar cefaleas más intensas y discapacitantes.
F	• Se han descartado cefaleas secundarias u orgánicas

(53%) , y una última en la que inicialmente presentaba episodios de remisión pero estos han desaparecido con el paso del tiempo (32%).

El tratamiento, como se ha mencionado con anterioridad, es la administración de Indometacina, se utilizan dosis que oscilan entre 25 y 250 mg. Es recomendable asociar protectores gástricos ya que se trata de un fármaco muy gastroerosivo. Si no responde a dicho fármaco dudaremos del diagnóstico.

¿Por qué no responde nuestro paciente a un tratamiento aparentemente correcto?

A menudo, en las consultas se atienden a pacientes que no responden a los tratamientos convencionales para las cefaleas primarias. Este hecho es particularmente frecuente en los pacientes que presentan cefalea crónica diaria. En estos pacientes las exploraciones complementarias no nos van a dar información adicional y se va a enturbiar la relación médico paciente, ante la imposibilidad de ofrecerles una solución a su problema.

Las causas más frecuentes del fracaso terapéutico son: un diagnóstico equivocado, la presencia de cefalea de rebote o abuso de analgésicos, que el paciente no evite las situaciones desencadenantes, que la medicación seleccionada no sea la adecuada o no se administre a la dosis terapéutica, que no se hayan tratado otras dolencias que agraven o precipiten la cefalea (anemia, sinusitis, depresión...) o finalmente que no se hayan cumplido la expectativas del enfermo.

En estos pacientes es muy importante profundizar en la anamnesis y exploración neurológica. Se les debe interrogar sobre el antecedente de traumatismos craneoencefálicos que a menudo son causa de cronificación y refractariedad de una cefalea. Es importante preguntarles sobre las situaciones que desencadenan o agravan la cefalea. Si esta es mayor en decúbito o al contrario en bipedestación, si se exacerba con los movimientos de flexión del cuello, si aumenta con el valsalva o esfuerzo físico etc. Siempre hay que tener en cuenta la presencia de alteraciones en la presión del LCR. En estos casos estaría indicada la realización de una punción lumbar con medida de presión, siempre que las exploraciones neuroradiológicas sean normales. Hay que interrogarles sobre nuevas terapias o cambios en la posología, la presencia de nuevas enfermedades que puedan asociar cefalea o trastornos hormonales. La exposición a ambientes “contaminados” particularmente en fumadores pasivos, u otras sustancias más tóxicas como el monóxido de carbono pueden desencadenar o agravar la cefalea. Los procesos oro-rino-sinusales, están frecuen-

temente asociados a cefalea refractaria. Hay que interrogar a los pacientes sobre patología dentaria, extracciones recientes, rinitis o dolor en región facial. Una patología que frecuentemente causa cefalea refractaria es la sinusitis esfenoidal, por lo que siempre hay que tenerla en cuenta en estos enfermos. Del mismo modo, descartaremos trastornos oftalmológicos como el glaucoma, o enfermedades del oído, como las otitis medias. Hay que preguntarle al paciente sobre el antecedente de lesiones cutáneas, particularmente la borreliosis (eritema crónico migrans) y el herpes (dermatitis vesiculosa), ambas infecciones están frecuentemente asociadas con cefalea. Finalmente hay que considerar trastornos del sueño (apneas, cambios en ritmos circadianos por motivos laborales...). La cefalea, en estos pacientes, suele ser más intensa por las mañanas, suelen asociar astenia, fatiga e hipersomnia diurna.

En muchas ocasiones estos enfermos deben ser remitidos a una unidad específica de cefaleas o ingresados en un centro hospitalario. El abordaje de estos pacientes debe hacerse globalmente. La

participación del médico de atención primaria es fundamental. Este debe asesorar al enfermo y prevenirle sobre los efectos de la automedicación y abuso de analgésicos, así como detectar patologías psiquiátricas u otras dolencias concomitantes. Estas son, como ya hemos mencionado con anterioridad, las causas más claramente relacionadas con la cronificación y refractariedad de una cefalea.

Referencias bibliográficas

1. Zarranz JJ; editor: Cefalea y algias craneofaciales. En Neurología (2ª edición). Madrid: Harcourt, Brace, 1998; 145-172.
2. Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ. Headache in Clinical Practice. St. Louis: Mosby-Year Book; 1998: 101-114.
3. Silberstein SD, Lipton RB. Chronic Daily Headache. In: Goadsby PJ, Silberstein SD (eds). Headache (Blue Book of Practical Neurology). Boston: Butterworth-Heinemann, 1997.
4. Mathew NT. Drug-induced headache. Neurol Clin 1990; 8: 903-912.
5. Saper JR. Chronic headache syndromes. Neurol Clin 1989; 7: 387-412.

Migraña

Migraine

I. Rouco

Servicio de Neurología.
Hospital de Cruces. Barakaldo, Bizkaia.

Introducción

La migraña es una enfermedad que se manifiesta en forma de crisis recurrentes de dolor de cabeza. Su alta prevalencia y la incapacidad que produce, condiciona una importante repercusión social, sanitaria y económica.

En nuestro ámbito, la prevalencia de migraña en la población general es del 12%, siendo en mujeres del 17% y en varones del 6,5% (1). La mayor parte de los pacientes inician sus ataques en la segunda década de la vida.

Clasificación de la migraña

(Según la *International Headache Society*) (2)

1. Migraña sin aura.
2. Migraña con aura.
 - 2.1 Migraña con aura típica.
 - 2.2 Migraña con aura prolongada.
 - 2.3 Migraña hemipléjica familiar.
 - 2.4 Migraña basilar.
 - 2.5 Aura migrañosa sin cefalea.
 - 2.6 Migraña con aura de inicio agudo.
3. Migraña oftalmopléjica.
4. Migraña retiniana.
5. Síndromes periódicos de la infancia.
 - 5.1 Vértigo paroxístico benigno de la infancia.
 - 5.2 Hemiplejía alternante de la infancia.
6. Complicaciones de la migraña.
 - 6.1 Estatus migrañoso.
 - 6.2 Infarto migrañoso.

Clínica

Las crisis de migraña se inician en la mitad de los casos con unos síntomas pre-

monitorios (pródromos) consistentes en malestar, cansancio, irritabilidad, inapetencia e insomnio.

En las crisis de **migraña sin aura**, a partir de estos fenómenos premonitorios comienza la cefalea. La cefalea generalmente es pulsátil, aunque, puede evolucionar a un dolor opresivo. La localización es hemicraneal, pero puede ser holocraneal o, incluso, de predominio occipital. Se acompaña de fotofobia, sonofobia y síntomas vegetativos como náuseas (80%) y vómitos (50%). El diagnóstico diferencial con una cefalea tensional puede ser difícil y más, teniendo en cuenta, que un 36% de los migrañosos presentan además cefaleas de tensión (*cefalea combinada o mixta*).

En las **crisis de migraña con aura**, que representan aproximadamente el 10-20%, el aura se presenta generalmente 10-60 minutos antes de la cefalea, aunque también puede manifestarse a la vez o posterior a la cefalea. Los síntomas más frecuentes son alteraciones visuales (90%) en forma de fopsias, escotomas o alucinaciones visuales. Otras formas de aura menos frecuentes son las parestesias (30%) que afectan progresivamente a una hemicara y a la extremidad superior. En otras ocasiones, puede aparecer un déficit motor hemilateral e, incluso, alteraciones del lenguaje en forma de afasia expresiva. Estos trastornos se instauran gradualmente en 5-10 minutos y pueden persistir unas horas en episodios remitente-recurrentes, planteando el diagnóstico diferencial con crisis focales o isquemias cerebrales transitorias. Lo más frecuente es que la duración del aura oscile entre 10-30 minutos. Si persiste más de una hora pero menos de una semana hablamos de aura prolongada. En el caso en que se demuestren lesiones isquémicas compatibles con la clínica, habrá que considerar la posibilidad de un infarto migrañoso.

La duración de la crisis oscila entre 4-72h, aunque, en la mayor parte de los pacientes dura menos de 24 horas. Si la duración excede las 72 horas se habla de estatus migrañoso. La frecuencia de las

crisis es variable, si bien, la mitad de los pacientes sufre una media de dos crisis al mes. Un 40% de los migrañosos intercalan crisis con y sin aura. (3)

Factores precipitantes

La mayoría de los migrañosos relacionan sus crisis con determinadas situaciones, ya sean de carácter físico, biológico o psicológico, que se conocen como factores precipitantes. Son muy diversos y no necesariamente compartidos por todos los pacientes. (4)

Factores precipitantes:

- Estrés (60-80%).
- Menstruación (50-60%).
- Sueño: tanto por exceso como por defecto (35%).
- Alcohol (30-50%).
- Ayuno (30% en niños, 15% en general)
- Alimentos (10,6%).
- Ejercicio físico.

Por otro lado, la herencia se considera un factor de riesgo. Existe una alta frecuencia de antecedentes familiares de migraña (72,4%) (3).

Fisiopatología

La teoría patogénica más aceptada actualmente es la mediada por el sistema trigémino-vascular. Durante las crisis de migraña con aura, se produce una onda de barrido que se desplaza por el cortex ("oligoemia progresiva"), provocando un agotamiento energético en las neuronas y una liberación de serotonina en las células endoteliales, con la consiguiente vasoconstricción y caída del flujo a ese nivel. Las arterias encefalomeníngeas tienen una inervación trigeminal con terminaciones libres constituidas por fibras C muy sensibles al dolor. Estas fibras se pueden activar por la isquemia local y por vía ortodrómica mandan la información a los centros nerviosos capaces de traducirse en

Correspondencia:
Dra. Idoia Rouco Axpe
Servicio de Neurología
Hospital de Cruces
Pza. Cruces, s/n
48903 Barakaldo, Bizkaia
Correo electrónico: i.rouco@telefonica.net

dolor. Al mismo tiempo, por vía antidrómica se produce la activación de las terminaciones libres, liberando productos vasoactivos que darán lugar a una vasodilatación. Una tercera vía se produce de forma aferente del trigémino al tronco del encéfalo y, de forma eferente, a través del parasimpático del nervio facial y del petroso superficial, produciendo vasodilatación. La vasodilatación provoca la liberación de sustancias que dará lugar a la llamada “inflamación neurógena”. Esta inflamación provoca la excitación de las terminaciones del trigémino reiniciándose el proceso.

No está bien establecido el mecanismo por el que se desencadena la “oligoemia progresiva”. El glutamato y el aspartato pueden jugar un papel en este mecanismo.

Los cambios fisiopatológicos que dan lugar a las manifestaciones clínicas del aura se producen siempre, aunque en el caso de la migraña sin aura, no adquieren el alcance suficiente para que se desarrollen los síntomas propios de esta. (5)

Diagnóstico

No existe ningún marcador bioquímico, ni de imagen, ni anatomopatológico para el diagnóstico de la migraña, por lo tanto, este se debe establecer en base a unos criterios clínicos (2).

Criterios para el diagnóstico de la migraña sin aura:

(Criterios propuestos por la *International Headache Society* en 1988).

- A. Haber presentado por lo menos 5 episodios que cumplen los criterios B, C y D.
- B. Ataques de cefalea cuya duración varía entre 4 y 72 horas.
- C. La cefalea ha de cumplir al menos dos de las características siguientes:
 - 1. Localización unilateral.
 - 2. Calidad pulsátil.
 - 3. Intensidad moderada o grave.
 - 4. Se agrava con la actividad física.
- D. Durante el ataque la cefalea debe acompañarse de uno de los síntomas siguientes:
 - 1. Náuseas, vómitos o ambos.
 - 2. Fotofobia y sonofobia.
- E. La historia clínica y las exploraciones física y neurológica, y en caso necesario, las investigaciones oportunas descartan una cefalea secundaria o sintomática.

Criterios para el diagnóstico de la migraña con aura:

- A. Por lo menos haber presentado dos ataques que cumplan el criterio B.
- B. El aura ha de cumplir por lo menos tres de las características siguientes:
 - 1. Uno o más síntomas completamente reversibles de aura que indiquen disfunción cortical cerebral focal, de tronco cerebral o ambos.
 - 2. Por lo menos uno de los síntomas se desarrolla gradualmente durante más de 4 minutos, o aparecen dos o más síntomas sucesivamente.
 - 3. Ninguno de los síntomas del aura supera los 60 minutos. Si aparecen varios síntomas en el aura la duración aceptada se ha de aumentar gradualmente.
 - 4. La cefalea sigue el aura con un intervalo libre de menos de 60 minutos (Puede empezar también antes o a la vez que el aura).
- C. (Reproduce el criterio E de la migraña sin aura).

La historia clínica es el instrumento principal para el diagnóstico. No es necesaria la práctica de pruebas de neuroimagen en pacientes con migraña sin cambios recientes en el patrón de cefalea, sin focalidad neurológica y sin historia de crisis comiciales.

Indicaciones de neuroimagen en la cefalea migrañosa:

(Recomendaciones de la *Sociedad Española de Neurología*) (6)

- 1. Primer episodio de migraña con aura.
- 2. Cambios no explicados en la frecuencia o intensidad.
- 3. Crisis de migraña con aura con manifestaciones focales no cambiantes en lateralidad ni en expresividad clínica.
- 4. Migraña con aura prolongada.
- 5. Migraña asociada a síncope.
- 6. Ansiedad o hipocondriasis del paciente.

Criterios de derivación al neurólogo:

(Propuestos por el Grupo de estudio de Cefaleas de la *Sociedad Española de Neurología*) (6)

- 1. Cefaleas con síntomas clínicos no característicos de cefaleas crónicas primarias (migraña o cefalea de tensión).
- 2. Signos neurológicos anormales o síntomas neurológicos deficitarios.
- 3. Resistencia al tratamiento sintomático o preventivo.
- 4. Modificaciones no aclaradas en las características clínicas de la cefalea.
- 5. Sospecha de cefalea secundaria.

Tratamiento

Recientemente se ha publicado el “US Headache Consortium Guidelines” donde han participado varias organizaciones para desarrollar una aproximación unificada, basada en la evidencia, en el tratamiento de la migraña (7).

En este Consortium se recomienda un tratamiento individualizado basado en la frecuencia de los ataques y su duración, grado de discapacidad, síntomas acompañantes, preferencia del paciente, y respuesta previa al tratamiento.

Aconsejan, así mismo, seguir un tratamiento estratificado en lugar del tratamiento escalonado clásico. El primero se basa en la valoración de las necesidades médicas del paciente según el grado de incapacidad relacionada con la cefalea (Figura 1). En el segundo, se van utilizando diversos fármacos de forma escalonada hasta encontrar una respuesta eficaz. El inconveniente de este último, radica fundamentalmente en la insatisfacción del paciente por la mala respuesta que conduce a la habitual e indeseable automedicación.

Una herramienta útil para individualizar el tratamiento óptimo para cada paciente es

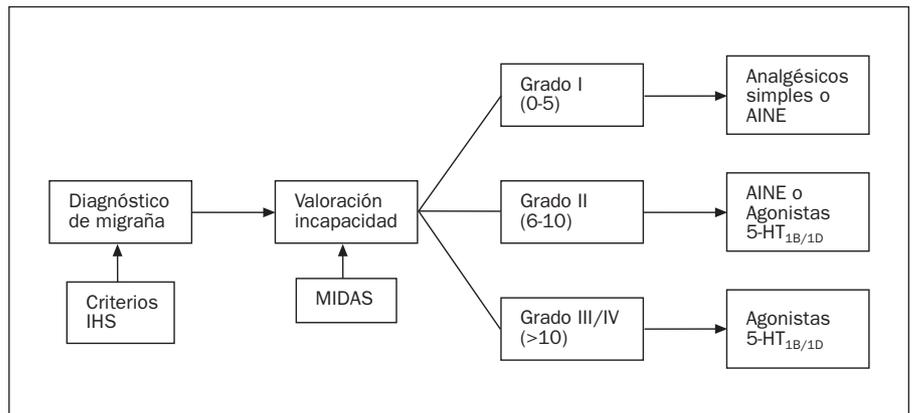


Figura 1: Plan de tratamiento estratificado para la elección del fármaco en el ataque agudo de migraña.

la utilización de un cuestionario sencillo (“Migraine Disability Assessment Questionnaire”) que refleja la valoración del dolor y la incapacidad que produce (Tabla 1) (8).

Tabla 1

Cuestionario para la valoración del grado de incapacidad (“Migraine Disability Assessment (MIDAS) Questionnaire”)

Por favor, conteste a las siguientes preguntas basándose en la cantidad de cefaleas que haya tenido durante los últimos 3 meses. Escriba 0 si no realizó la actividad descrita en ese tiempo.

1. ¿Cuántos días en los últimos 3 meses ha tenido usted que faltar a su trabajo o lugar de estudios a causa de un dolor de cabeza?
2. ¿Cuántos días en los últimos 3 meses su rendimiento en el trabajo o lugar de estudios se ha visto reducido a la mitad o más a causa del dolor?
(No incluir los días contabilizados en la pregunta 1).
3. ¿Cuántos días, en los últimos 3 meses, no ha podido realizar sus labores del hogar a causa del dolor de cabeza?
4. ¿Cuántos días, en los últimos 3 meses, su rendimiento en las labores del hogar se ha visto reducido a la mitad o más a causa del dolor?
(No incluir los días contabilizados en la pregunta 3).
5. ¿Cuántos días en los últimos 3 meses no ha podido asistir a actividades familiares, sociales o de ocio, a causa del dolor de cabeza?

TOTAL:

- A. ¿Cuántos días en los últimos 3 meses ha sufrido usted dolor de cabeza?
- B. En una escala del 0 al 10, ¿Cómo valoraría la intensidad de sus dolores de cabeza?

GRADOS DE INCAPACIDAD:

Grado I: Puntuación de 0 a 5: Incapacidad mínima o infrecuente.
Grado II: Puntuación de 6 a 10: Incapacidad leve o infrecuente.
Grado III/IV: Puntuación >10: Incapacidad moderada-severa.

Esquema general en el tratamiento de la migraña

(Según el “US Headache Consortium Guidelines”)

1. Establecer un diagnóstico:
 - Excluir una cefalea secundaria.
 - Diagnosticar la cefalea primaria (migraña).
2. Valorar el grado de incapacidad y otros factores:
 - Frecuencia y severidad de las crisis.
 - Grado de incapacidad.
 - Síntomas asociados.
 - Respuesta previa a fármacos (tiempo de acción, efectos secundarios, preferencia del paciente).
 - Enfermedades concomitantes.
3. Educación del paciente:
 - Información sobre las características de su dolencia.

–Posibles factores desencadenantes o agravantes.

–Establecer unas expectativas reales de la finalidad del tratamiento.

4. Estimular al paciente para que participe en su propio tratamiento.
5. Desarrollar un plan de tratamiento individualizado:
 - Tratamiento preventivo.
 - Tratamiento agudo del ataque de migraña.
6. Seguimiento del paciente y valoración del resultado y posibles modificaciones del plan de tratamiento.

Tratamiento del ataque agudo de migraña (Anexo 1)

La finalidad del tratamiento agudo del ataque de migraña es evitar la progresión o revertir la cefalea. La elección del fármaco se debe basar en las siguientes consideraciones (según el “US Headache Consortium Guidelines”):

1. Utilizar fármacos anti-migrañosos específicos (triptanes y dihidroergotamina) como primera línea para pacientes con migraña severa-moderada.
2. Utilizar, también, fármacos anti-migrañosos específicos en pacientes con escasa respuesta a antiinflamatorios no esteroideos (AINES) o fármacos combinados.
3. Utilizar AINES o fármacos combinados para pacientes con migraña leve o moderada.
4. Utilizar una administración no oral en caso de náuseas o vómitos severos.
5. Considerar medicación de rescate en caso de falta de respuesta al tratamiento en migrañas severas.
6. Vigilar el abuso de fármacos.

Se dispone en la actualidad de varios fármacos agonistas de los receptores 5-HT_{1B/1D} (“triptanes”). El primero en salir al mercado fue el sumatriptan. Posteriormente, han apa-

Anexo 1

Fármacos utilizados en el tratamiento agudo

- Fármacos dirigidos al control del dolor:
 - Analgésicos simples (Paracetamol, Ácido acetil salicílico).
 - Combinaciones de analgésicos simples + Cafeína, Codeína.
 - AINE (Ibuprofeno 600-1200mg/v.o, Naproxeno 500-1000mg/v.o, Diclofenaco 75mg/i.m).
 - Opioides y derivados (Morfina, Codeína).
 - Ergóticos (Ergotamina y Dihidroergotamina).
 - Agonistas selectivos de los receptores 5-HT_{1B/1D} (“Triptanes”).
- Fármacos dirigidos al control de la sintomatología vegetativa:
 - Metoclopramida.
 - Domperidona (*menor probabilidad de producir patología extrapiramidal que el anterior*).
- Ansiolíticos:
 - Benzodiacepinas.

recido nuevos agonistas que tienen un mecanismo de acción similar al sumatriptan pero con diferencias farmacocinéticas que marcan un mejor porcentaje de respuesta y menores recurrencias. Las contraindicaciones, en general, para todos los triptanes es la cardiopatía isquémica, la angina de Prinzmetal y la migraña vertebrobasilar.

El Naratriptan (2,5mg) tiene un efecto de acción lento con bajas respuestas en 1-2 horas, pero probablemente tenga menor recurrencia y se tolere mejor. El Zolmitriptan (2,5-5mg) se tolera bien y tiene una buena consistencia de acción dentro de un mismo paciente. El Rizatriptan (5-10mg) es el triptan de mayor rapidez de actuación, con elevada eficacia de alivio completo del dolor, con buena consistencia de acción y con efectos secundarios y recurrencia similares al resto. El almotriptan (12,5mg) es muy bien tolerado y con escasa recurrencia. El eletriptan (40-80mg) tiene una rápida acción con buena respuesta y escasa recurrencia (Tabla 2) (9).

Tabla 2

Agonistas de los receptores 5-HT_{1B/1D}

	DOSIS INICIAL	DOSIS MAX.	RESPUESTA A LAS 2 HORAS	LIBRE DE DOLOR A LAS 2H	RECURRENCIA
Sumatriptan	50 -100 mg/v.o	300 mg/24h	59%	28%	34%
	6 mg/s.c	12 mg/24h	79% (71% en1h)	60% (43%>1h)	
	20 mg/i.n	40 mg/24h			
Zolmitriptan	2,5 - 5 mg/v.o	10 mg/24h	64-62%	25-32%	31-28%
Naratriptan	2,5 mg/v.o	5 mg/24h	49%	23%	25%
Rizatriptan	5 -10 mg/v.o	20 mg/24h	63-68%	30-40%	39-37%
Almotriptan	12,5 - 25 mg/v.o	50 mg/24h	61%	36%	26%
Eletriptan	40 - 80 mg/v.o	160 mg/24h	36-41%	27-33%	21-20%

Tratamiento preventivo (Anexo 2)

El tratamiento preventivo tiene la finalidad de reducir la frecuencia e intensidad de los ataques. Se debe considerar en las siguientes circunstancias:

1. Frecuencia de las crisis igual o mayor de 2 veces al mes y que producen una incapacidad durante 3 o más días.
2. El tratamiento sintomático es inefectivo o está contraindicado.
3. Se necesita medicación abortiva de la crisis más de dos veces a la semana.
4. Crisis de migraña con aura en la que esta resulte incapacitante.
5. Intolerancia psicológica a los ataques de migraña.

La elección del fármaco se basa en el perfil de efectos adversos y en la patología asociada. Por ejemplo, en pacientes migrañosos con hipertensión o angina, la utilización de betabloqueantes o antagonistas del calcio puede ser la mejor opción, mientras que, en pacientes con depresión hay que utilizar los betabloqueantes con precaución; en cambio, los antidepresivos tricíclicos o los inhibidores de la recaptación de serotonina están mejor indicados para pacientes depresivos con migraña.

Se comienza con dosis bajas y se incrementa progresivamente. La eficacia comienza a observarse a las 4 semanas. Se debe limitar el uso de analgésicos u

Anexo 2

Fármacos utilizados en el tratamiento preventivo

- Fármacos de primera línea y eficacia elevada:
 - Betabloqueantes (Propranolol 40-160mg, Nadolol 20-120mg).
 - Antidepresivos tricíclicos(Amitriptilina10-50mg).
 - Ácido valproico 250mg/12h).
- Fármacos de primera línea y de eficacia moderada:
 - Inhibidores específicos de la recaptación de serotonina (Fluoxetina, Paroxetina, Sertralina).
 - Antagonistas del calcio (Flunarizina 2,5-5mg, Nicardipino 40-60mg).
 - Gabapentina (6000-1800mg).
 - Riboflamina (400mg).
 - AINEs (Naproxeno, Acido acetil salicílico).
- Fármacos de segunda línea y eficacia elevada:
 - Metisergida (2-6mg).
 - IMAOs.
- Fármacos de segunda línea y de eficacia baja o dudosa:
 - Ciproheptadina (8-16mg).
 - Litio.
 - Fenitoína.

otros tratamientos sintomáticos para evitar una cefalea de rebote diaria y la pérdida de eficacia del tratamiento preventivo. Si la cefalea está controlada, se disminuye progresivamente la dosis y se mantiene durante un tiempo sin medicación, utilizándola de nuevo, o no, según la evolución (10).

Referencias bibliográficas

1. Laínez JM, Vioque J, Hernández-Aguado, Titus F. Prevalence of migraine in Spain. En: Olsen j, ed. Headache classification and epidemiology. Nueva York: Raven Press, 1994; 921-926.
2. Headache classification committee of The International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgia and facial pain. Cephalalgia, 1988; Vol. 8:1-96.
3. Titus F. Migraña. En: Acarín N, Dexeus S, Titus F,eds. Cefalea. Madrid: Harcourt, 1999; 15-21.
4. Titus F, Dexeus S, Noya M, Rodriguez-Escudero F. Tratamiento de la migraña mensual. Manuales prácticos de atención primaria.
5. Goadsby PJ. Pathofisiology of migraine. En: Goadsby PJ, Silverstein SD, eds. Headache. Boston: Butterworth-Heinemann, 1997; 5-24.
6. Prat J, Baos V, Ezpeleta D, García ML, Classen J, Leira R, Martinez S, Pascual J, Sánchez S. Talleres de Migraña.
7. Lipton R, Silberstein S. The role of headache-related disability in migraine management: Implications for headache treatment guidelines. Neurology 2001; 56: S35-S42.
8. Stewart W, Lipton R, Dowson A and Sawyer J. Development and testing of the Migraine Disability Assessment (MIDAS) Questionnaire to assess headache-related disability. Neurology; 56: S20-S28.
9. Michel D, Krista I. Triptans 2000. American Academy of Neurology,2000.
10. Stephen D. Preventive headache Treatment. American Academy of Neurology, 2000.

dos cluster, de 2-3 meses de duración y 1-2 veces al año. Las características de los racimos pueden variar de unos pacientes a otros pero se suelen mantener constantes un patrón temporal y diario en cada uno. Los accesos de dolor de cabeza se presentan siempre de forma unilateral, rápida y habitualmente sin aura, alcanzando la mayor intensidad en aproximadamente 10-15 minutos. La localización más frecuente del dolor es en la zona orbitaria, seguido por orden de frecuencia de las zonas retroorbitaria, temporal, supra e infraorbitaria. En ocasiones los pacientes refieren el dolor irradiado en áreas extratrigeminales, por ejemplo occipital, o en el recorrido de la arteria carótida extracerebral, situación ésta en la que conviene descartar una disección carotídea. La duración total de los ataques de cefalea varía de 15 minutos a 4 horas presentándose entre 1 y 3 veces al día y generalmente todos los días a la misma hora, siendo más frecuentes durante la noche. Tras la crisis puede persistir cierta sensación dolorosa o hipersensibilidad en la zona de máxima intensidad.

De forma simultánea aparecen signos y síntomas de disfunción autonómica que son imprescindibles para el diagnóstico. Por hiperactividad parasimpática aparecerán lagrimeo ipsilateral, inyección e hipermia conjuntival, taponamiento nasal y rinorrea. Por hiperfunción simpática pueden aparecer rubefacción facial e hipersudación, o al contrario, hiposudación facial por una hipoactividad del simpático junto con miosis y ptosis por afectación del simpático ocular. Tampoco son infrecuentes crisis de bradicardia durante los accesos de dolor que pueden provocar incluso síncope transitorios.

En esta situación los pacientes suelen tener una actitud radicalmente distinta a la de los pacientes migrañosos y se muestran inquietos con la mano agarrándose la zona dolorosa y caminando ininterrumpidamente de un lado para otro.

En la variante episódica los pacientes deben presentar al menos 2 periodos de racimos de duración entre 7 días y un año separados por remisiones de al menos 14 días. Cuanto estas remisiones son inferiores a los 14 días o no las hay durante 1 año entonces se trata de una forma crónica.

Fisiopatología

En la patogénesis de la cefalea en racimos están involucrados numerosos sistemas, aunque no se halla podido dar una explicación satisfactoria a todos los acontecimientos que se suceden en los ataques.

Una hipótesis especialmente atractiva es la que interesa al sistema trigeminal (lo cual explicaría la localización del dolor), al sistema autonómico (así se explicarían los fenómenos disautonómicos acompañantes) y a un sistema de regulación central a nivel hipotalámico (que explicaría la preferencia y la periodicidad horaria). Dos son los neurotransmisores más involucrados en la patogenia de este tipo de cefalea: la histamina por la capacidad de provocar crisis en los pacientes con la inyección de esta sustancia, y la serotonina por ser el neurotransmisor principal que interviene en la expresión de los distintos ritmos circadianos.

Diagnóstico diferencial

Si el cuadro clínico que nos describe el paciente es muy estereotipado y se ciñe a la clínica descrita anteriormente el diagnóstico no resulta difícil y no suele ser necesario la realización de pruebas de neuroimagen. Los problemas surgen cuando aparecen datos atípicos bien en la presentación del cuadro clínico o en la evolución, o cuando el paciente sufre un primer racimo. Si aparecen datos atípicos bien en un primer racimo o en la evolución conviene descartar mediante las pruebas complementarias adecuadas causas secundarias de cefalea en racimos. Normalmente suele ser suficiente con la realización de una TAC o RMN cerebral que nos descarta la presencia de meningiomas, malformaciones vasculares, adenomas hipofisarios o patología nasosinusal que a veces provocan algias faciales similares a la descrita en la cefalea en racimos.

Una vez descartadas las causas secundarias habrá que realizar un diagnóstico diferencial amplio con otras causas de cefaleas paroxística primarias y para ello la descripción clínica y la anamnesis son fundamentales. Tres son las principales cefaleas primarias que plantean problemas de diagnóstico diferencial con la cefalea en racimos: la neuralgia esencial del trigémino (no olvidar que a veces se presentan asociadas en el *cluster-tic syndrome*); la hemicránea paroxística crónica en la que las crisis son de más corta duración, más frecuentes a lo largo del día y con una respuesta excelente a la indometacina; y la hemicránea continua en la que el dolor es más constante y mantenido, sin la secuencia crítica característica de la cefalea en racimos. Estas y otras cefaleas se trataran más adelante.

Otras cefaleas que pueden plantear algún problema de diagnóstico diferencial aunque con menos frecuencia son la arteritis de la temporal (típica de gente mayor), el feocro-

mocitoma (asocia además de cefalea, crisis de hipertensión arterial, taquicardia y sudoración siendo el dolor de cabeza más localizado en la zona occipital bilateral), y el síndrome de Reader o paratrigeminal o más recientemente llamado síndrome pericarotídeo (se caracteriza por la presencia de dolores parecidos a los de la cefalea en racimos asociado a síndrome de Horner unilateral y porque en la evolución del cuadro clínico el dolor se va haciendo cada vez más constante y menos intenso).

Tratamiento

Como en otros tipos de cefaleas primarias hay que distinguir entre dos tipos de tratamientos: el tratamiento de la fase aguda y el tratamiento preventivo (tabla 2).

Tabla 2:
Tratamiento abortivo y preventivo de la cefalea en racimos

TRATAMIENTO ABORTIVO	
-Oxígeno al 100% a 7 l/min durante 10-15 minutos	
-Sumatriptan 6mg s.c.	
-Ergotamina 1mg vía rectal.	
-Lidocaina nasal (4-6%)	
TRATAMIENTO PREVENTIVO	
Forma episódica	Forma crónica
-Verapamilo 120-480 mg/d	-Verapamilo
-Ergotamina 3-4 mg/d	-Litio
-Litio 600-900 mg/d	-Maleato de metisergida
-Maleato de metisergida 8-12 mg/d	-Valproato sódico
-Valproato sódico 200-1000 mg/d	-Pizotifeno
-Corticoides	-Gabapentina?
-Pizotifeno 2-3 mg/d	

Además en este tipo de cefalea un aspecto fundamental es la educación del paciente.

1.-Educación del paciente

Se debe instruir al paciente para que durante los racimos y de forma permanente en las formas crónicas tome una serie de medidas como evitar la ingesta de alcohol, la exposición a disolventes o pinturas, los trabajos a turnos, las manipulaciones cervicales a última hora de la tarde y la exposición a grandes alturas. Una medida que ha resultado eficaz en esta última situación es la administración de acetazolamida 250 mg/12 horas durante los 4 días previos a la realización de un viaje a grandes alturas.

Cefalea en racimos y otras cefaleas primarias recurrentes

Cluster headache and other idiopathic short-lasting headaches

F. Velasco

Servicio de Neurología. Hospital de Cruces. Barakaldo. Bizkaia.

CEFALEA EN RACIMOS

Es una cefalea que característicamente se presenta en crisis agrupadas durante un cierto periodo de tiempo de ahí que tenga esta denominación. También se conoce con otros nombres como **cefalea histamínica o cefalea de Horton**. Constituye un paradigma dentro de las enfermedades neurológicas periódicas.

Fue descrita por primera vez por Romberg en 1890 como neuralgia ciliar. En el año 1939 Horton realiza una exhaustiva revisión de este tipo de cefalea siendo capaz de provocar crisis en pacientes afectados mediante la inyección de histamina. Fueron finalmente Friedman y Mikropoulos los que la denominaron *cluster headache* en 1958, siendo este término aceptado por el Comité de Clasificación de las Cefaleas de la *International Headache Society (IHS)*, y traduciéndolo al castellano como cefalea en racimos, cefalea en acúmulos o cefalea agrupada.

Clasificación

Se distinguen dos variedades evolutivas fundamentales de cefalea en racimos: la variedad episódica y la variedad crónica. La primera forma es cuatro veces más frecuente.

La forma episódica es aquella en la que las crisis de cefalea se presentan agrupadas diariamente durante un periodo de tiempo limitado que puede extenderse desde unos pocos días a varias semanas, intercalados con épocas de remisión en que el paciente está completamente asintomático que varían entre unos pocos meses y varios años. La forma crónica se

caracteriza por que no existen estos periodos de remisión y la cefalea aparece casi diariamente durante un largo periodo de tiempo. En ocasiones esta forma crónica ya aparece desde el inicio (forma crónica primaria) y otras veces evoluciona desde una forma episódica (forma crónica secundaria). Los criterios de la *IHS* se recogen en la tabla 1.

Tabla 1:

Criterios diagnósticos de la cefalea en racimos (IHS)

- | |
|---|
| A. Haber presentado al menos cinco ataques que cumplan las criterios B-D |
| B. Ataques de dolor intenso, unilateral, orbitario, supraorbitario o temporal, o sobre todas estas zonas, que sin tratamiento duran de 15 a 180 minutos |
| C. La cefalea se acompaña de algunos de los siguientes signos ipsilaterales al dolor: <ul style="list-style-type: none">a. Inyección conjuntivalb. Lagrimeoc. Congestión nasald. Rinorreae. Sudoración en la frente o en la caraf. Miosisg. Ptosish. Edema palpebral |
| D. Frecuencia de los ataques: desde 1 en días alternos hasta 8 por día |

Existen otras variantes más raras de cefalea en racimos que asocian otros tipos de dolores craneofaciales como el llamado *cluster-tic syndrome* que asocia cefalea en racimos y neuralgia del trigémino. Se han descrito formas secundarias de este tipo de cefalea asociada a lesiones localizadas alrededor del seno cavernoso como malformaciones arteriovenosas, meningiomas o aneurismas. El *cluster-tic syndrome* también se ha relacionado en ocasiones con compresiones de las raíces del nervio trigémino por la arteria cerebral posterior, siendo en estos casos beneficiosa la descompresión quirúrgica del nervio. Se debe sospechar y por tanto descartar una forma secundaria de cefalea en racimos cuando aparecen rasgos atípicos en el inicio o en la evolución de la cefalea.

Epidemiología

Es una cefalea infrecuente. Se calcula según diferentes estudios epidemiológicos

que afecta el 0,5% de la población, aunque las cifras son dispares de unos lugares a otros, con una incidencia de 25 casos por 100.000 personas por año. En las clínicas especializadas de cefaleas la proporción de cefalea en racimos es respecto a la migraña de 41-55/1 correspondiendo al 10% de cefaleas que se atienden en estas unidades, aunque debemos

tener en cuenta que en estas clínicas se atienden cefaleas especialmente graves, por lo que los datos con respecto a la población general tienen un sesgo de selección.

En cuanto al sexo predomina en varones en una proporción de 6:1. Suele tener un inicio más tardío que la migraña, alrededor del final de la segunda década o principio de la tercera con una media de edad entre 27 y 34 años. En algunos casos se observa una cierta tendencia familiar con un aumento del riesgo de 14 veces entre los parientes de primer grado. No obstante las más frecuente son las variantes esporádicas y no estas formas familiares. Epidemiológicamente se ha demostrado que es mucho más frecuente en fumadores y en consumidores de alcohol.

Clínica

En la forma típica episódica se presenta de forma periódica en racimos, denomina-

Correspondencia:
Dr. Fernando Velasco Juanes
Servicio de Neurología
Hospital de Cruces
Plaza de Cruces s/n
48903 Barakaldo. Bizkaia
Tfno: 94 6006363
Fax: 94 6006075
Correo electrónico: fvj01bi@nacom.es

2.-Tratamientos sintomáticos

Las medidas terapéuticas que más eficacia han demostrado en el tratamiento abortivo de las crisis en la cefalea en racimos son la inhalación de oxígeno y el sumatriptan subcutáneo. La eficacia del resto de fármacos está limitada por la breve duración de los episodios que hace que no les de tiempo a actuar.

Inhalación de oxígeno

Es el tratamiento no farmacológico más eficaz para las crisis de cefalea. Se administrará siempre que se pueda con mascarilla facial a 8 l/min durante un periodo de 10 minutos. Es efectivo en el 70-80% de los pacientes pero presenta habituación con el tiempo y recurrencias tras periodos cortos de tiempo.

Sumatriptan

Es el tratamiento farmacológico más eficaz. Se utiliza en dosis de 6 mg por vía subcutánea consiguiendo una mejoría en el 76% de los pacientes a los 15 minutos. Otros triptanes con otras vías de administración no parecen ser tan efectivos aunque son igualmente utilizados y mejor tolerados.

Ergotamina

Puede ser eficaz y, en general, mejor tolerado que en otros tipos de cefalea. La vía oral puede no ser la más efectiva en determinados pacientes por la paresia gástrica que acompaña a las crisis. Son eficaces las vías rectal, inhalatoria o parenteral (esta última forma de presentación no está actualmente disponible en nuestro país). La dosis usual es 1-2 mg en el tratamiento de choque.

Corticoides

Solo se utiliza en las crisis si fallan otras medidas. Su principal indicación en la cefalea en racimos es en el tratamiento preventivo.

Analgésicos y narcóticos

No son tan eficaces como el sumatriptan o la ergotamina. Además un problema añadido es la dificultad que tienen para

alcanzar niveles plasmáticos rápidos necesarios para yugular el ataque.

Anestésicos locales

En situaciones especiales y pacientes seleccionados pueden ser útiles la lidocaína en instilación nasal de 1 ml al 2% administrada 1 o 2 veces, y la cocaína al 10%, aunque esta última tiene un alto riesgo de adicción.

3.-Tratamientos profilácticos

Los objetivos fundamentales de los tratamientos preventivos en la cefalea en racimos son tanto acortar los periodos sintomáticos de la cefalea como disminuir la frecuencia de estos episodios y su uso se justifica por la gravedad y por la escasa eficacia de los tratamientos abortivos.

Los tratamientos preventivos se deben administrar de forma temprana al inicio del racimo y se deben mantener de forma continuada hasta por lo menos dos semanas de la finalización del mismo.

Son varios los fármacos que han demostrado su eficacia y que detallaremos a continuación. Otros fármacos útiles en otras cefaleas primarias como los antidepresivos tricíclicos, los betabloqueantes y la clorpromacina no han demostrado ser eficaces.

Ergotamina

Si se usa este fármaco se recomiendan dosis máximas de 4 mg al día repartidas en dos tomas. Es especialmente útil para controlar los ataques nocturnos y probablemente no tenga un efecto rebote de la cefalea como cuando se usa para otras cefaleas como la migraña. Si se usa como tratamiento preventivo se recomienda usar la inhalación de oxígeno como tratamiento abortivo ya que esta contraindicada su asociación con el sumatriptan. Hay que tener precaución en tratamientos prolongados por el riesgo de desarrollar un ergotismo crónico.

Maleato de metisergida

Es efectivo hasta en el 70% de los pacientes con cefalea en racimos esporádica. Se instaure a dosis de 2 mg con incrementos graduales hasta alcanzar la dosis eficaz (8-12 mg). Los efectos secundarios más fre-

cuentes son las náuseas, calambres dolorosos y la alopecia y el más temido la fibrosis pulmonar y retroperitoneal por lo que conviene intercalar periodos de descanso de 2 meses tras 4 de tratamiento. No se recomienda por tanto en la cefalea en racimos crónica. Se deben hacer además durante el tratamiento controles periódicos de función renal, radiografías de tórax, ecocardiograma y RMN abdominal. Además está contraindicado en pacientes con enfermedades vasculares, hipertensión arterial, tromboflebitis y úlceras activas.

Pizotifeno

Se utiliza a dosis de 4-5 mg al día y sus principales efectos secundarios son la somnolencia y el aumento de peso.

Corticoides

Son efectivos hasta en el 75% de los pacientes. Es el tratamiento preventivo que más rápido ejerce su acción. Se deben instaurar tratamientos con dosis altas al inicio del racimo (8 mg en dos tomas de dexametasona o 40-60 mg de prednisona durante 2 semanas con reducción progresiva en las siguientes semanas). En algunos pacientes se recomiendan dosis bajas de mantenimiento a días alternos hasta el final del racimo.

Litio

Se empezó a utilizar tras la demostración de su eficacia en otras enfermedades de carácter periódico como los trastornos bipolares. Se utiliza en forma de carbonato de litio a dosis de 600-900 mg al día. La acción beneficiosa suele ser bastante rápida sobre todo en la forma crónica y es útil si se asocia a ergotamina. En ocasiones tras tratamientos prolongados se observa una pérdida paulatina de eficacia. Se deben controlar de forma periódica los niveles de litemia, la función renal y las hormonas tiroideas y no se pueden asociar con diuréticos.

Antagonistas del calcio

El verapamilo se considera uno de los tratamientos más útiles como tratamiento preventivo de la cefalea en racimos. Se utiliza a dosis de 120 mg, 3 o 4 veces al día, tanto en la forma crónica como en la episódica. Se puede asociar con ergota-

mina en la forma episódica y con carbonato de litio en la forma crónica. Otros calcioantagonistas como el nimodipino (dosis de 30 mg, 3 veces al día) también han demostrado ser efectivos pero no son muy utilizados.

Valproato sódico

Se utiliza a dosis menores que para la epilepsia (200-1000 mg repartidos en dos tomas). Suele ser bien tolerado pero hay que controlar los posibles efectos secundarios como la ganancia de peso, la caída del cabello y sobre todo la alteración hepática aunque son poco frecuentes.

Indometacina

Así como tiene un efecto definitivo en otros tipos de cefaleas primarias recurrentes como la hemicránea paroxística crónica y la hemicránea continua, el beneficio en la cefalea en racimos es muy variable. Clásicamente se considera que si una cefalea en racimos responde satisfactoriamente a la indometacina, debemos dudar del diagnóstico ya que probablemente nos encontremos ante una hemicránea paroxística y no verdaderamente ante una cefalea en racimos.

Protocolos terapéuticos

No se pueden dar unas pautas de recomendación específica ya que el tratamiento debe ser individualizado en función de la edad, los antecedentes del paciente y las características propias de la cefalea como la duración de los racimos, la frecuencia y el número de ataques diarios. La mayoría recomiendan utilizar inicialmente como tratamiento preventivo en la cefalea en racimos episódica el tratamiento con verapamilo 120-480 mg al día asociando inyecciones subcutáneas de sumatriptan para yugular los ataques. Otros, sobre todo en pacientes con los característicos ataques nocturnos y predecibles, ergotamina 1-4 mg al día con una dosis nocturna. La ergotamina se puede utilizar sólo o con verapamilo. La metisergida es útil sobre todo en pacientes jóvenes, aunque no se debe combinar con ergotamina. Si esto falla pueden ser útiles el carbonato de litio y el valproato sódico sólo o en combinación. Los corticoides son muy útiles para romper los ciclos dolorosos y para tratar exacerbaciones severas. La forma crónica debe ser tratada inicialmente con verapamilo o con carbonato de

litio sólo o en combinación. En casos muy resistentes se aconseja la triple terapia asociando ergotamina, verapamilo y litio, o bien metisergida, verapamilo y litio. El sumatriptan muy eficaz como tratamiento abortivo no se ha demostrado eficaz como tratamiento preventivo. En pacientes en los que el racimo se les desencadena con la altitud puede ser útil la acetazolamida (250 mg, 2 veces al día) administrada 4 días antes de la ascensión.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía sobre el nervio trigémino, las vías vegetativas o más recientemente la termocoagulación por radiofrecuencia del ganglio de Gasser se debe reservar para casos resistentes y cuando son estrictamente unilaterales. Se han publicado mejorías de hasta un 60%. Los efectos secundarios más frecuentes son la anestesia dolorosa y la anestesia corneal.

Otras cefaleas primarias recurrentes

En este grupo vamos a definir las características clínicas y terapéuticas de otras cefaleas primarias hemicraneales o no, caracterizadas por un curso recurrente y que también se pueden acompañar de síntomas autonómicos como los de la cefalea en racimos pero que no responden a los tratamientos preventivos de ésta.

Hemicránea paroxística crónica

Fue definida por primera vez por Sjaastad en 1974. Desde que se describieron los primeros casos se vio que no en todos los pacientes tiene el mismo curso clínico. En unos pacientes era crónico desde un inicio y otros pacientes tenían periodos de remisión durante un cierto tiempo. A las primeras se les denominó hemicránea paroxística crónica y a las segundas hemicránea paro-

xística episódica. Finalmente la IHS sólo ha reconocido la forma crónica, cuyos criterios diagnósticos se recogen en la tabla 3.

1.-Epidemiología

No se conoce la incidencia exacta de esta cefalea. La edad de inicio es muy variable desde los 6 a los 80 años con una media de alrededor de los 35 años y, es más frecuente en mujeres (1:2.8). La forma crónica es más frecuente que la variante episódica aunque ambas tienen unas características clínicas comunes. No se ha demostrado que exista una historia familiar de cefaleas similares aunque en algunos casos hay antecedentes de otras cefaleas primarias como migrañas o cefalea en racimos.

2.-Clínica

El dolor es estrictamente unilateral, localizándose en la zona ocular, temporal, maxilar y frontal y con menos frecuencia en las zonas retroocular y occipital. Ocasionalmente se puede irradiar al hombro y al brazo. Normalmente se repiten varias veces al día (más de 5, a veces hasta 40 en un solo día) y son de muy breve duración, entre 2 y 30 minutos. Se pueden acompañar de síntomas autonómicos similares a los de las cefaleas en racimos.

3.-Diagnóstico diferencial

Los principales diagnósticos diferenciales se deben establecer con otras cefaleas paroxísticas como la cefalea en racimos, la hemicránea continua y el síndrome SUNCT. Las principales diferencias aparecen en la tabla 4. Por la frecuencia de la cefalea el principal diagnóstico diferencial quizás se deba establecer con la cefalea en racimos. Las diferencias fundamentales entre ambas son que la hemicránea paroxística es más frecuente en mujeres, las crisis son más breves y más frecuen-

Tabla 3:
Criterios diagnósticos de la hemicránea paroxística crónica (IHS)

- | |
|--|
| <p>A. Haber presentado al menos 30 ataques que cumplan los criterios B-D</p> <p>B. Ataques de dolor intenso unilateral, orbitario, supraorbitario y/o temporal, siempre en el mismo lado, de una duración entre 2-45 minutos</p> <p>C. La cefalea se acompaña de algunos de los siguientes signos ipsilaterales al dolor:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Inyección conjuntival b. Lagrimeo c. Congestión nasal d. Rinorrea e. Ptosis f. Edema palpebral <p>E. Frecuencia de los ataques: más de 5 ataques por día durante la mitad del tiempo, si bien puede haber periodos de tiempo con menos ataques</p> |
|--|

Nota.- Recordar que existe una forma episódica que se diferencia de la forma crónica porque existen periodos de remisión intercurrentes que pueden durar de meses a años

Tabla 4:
Diagnóstico diferencial de las cefaleas primarias recurrentes de breve duración

	CEFALEA EN RACIMOS	HEMICRÁNEA PAROXÍSTICA CRÓNICA	HEMICRÁNEA CONTINUA	SUNCT	CEFALEA PUNZANTE IDIOPÁTICA	NEURALGIA DEL TRIGÉMINO
Sexo (H/M)	6/1	1/3	1.8/1	1/10	M>H	M>H
Localización del dolor	orbitario temporal	orbitario temporal	orbitario temporal	orbitario temporal	cualquier parte	V2/V3
Duración del ataque	15-180 minutos	2-45 minutos	Minutos-días	segundos	>1 segundo	Segundos
Frecuencia de los ataques	1-8/día	1-40/día	Variable	Variable	Variable	Variable
Signos autonómicos	+	+	+ (menos pronunciados)	+	-	-
Efecto del alcohol	+	+	+	+	-	-
Respuesta a indometacina	+/-	+	+	-	+	-

tes y es característica la excelente respuesta a la indometacina. Siempre conviene descartar además un proceso orgánico como una alteración en las inmediaciones del seno cavernoso mediante las pruebas complementarias oportunas.

4.-Tratamiento

El tratamiento de elección es la indometacina. Se inicia con dosis de 25 mg, 3 veces al día y si no existe una respuesta satisfactoria a la semana se puede aumentar la dosis a 50 mg, 3 veces al día. La respuesta clínica es inmediata apareciendo el beneficio a las 24-48 horas del inicio del tratamiento. En la forma episódica se mantiene el tratamiento a dosis más bajas varias semanas con reducciones posteriores de forma gradual. En las formas crónicas conviene mantener un tratamiento de forma crónica a las dosis más bajas posibles aunque se han descrito remisiones durante largos periodos de tiempo. La no respuesta a la indometacina nos hará dudar del diagnóstico y la necesidad de mantener un tratamiento crónico obliga a descartar un proceso orgánico subyacente. Otros tratamientos que también han demostrado su eficacia son el ácido acetilsalicílico, el verapamilo, los corticoides y otros AINES.

Hemicránea continua

Es otra de las cefaleas primarias poco frecuentes que responden a la indometacina. Se caracteriza por la aparición de un dolor constante, no muy intenso aunque continuo de localización unilateral con exacerbaciones más dolorosas que pueden durar desde minutos a varios días y que se pueden acompañar de síntomas de disfunción autonómica. Se distinguen también formas episódicas remitentes, crónicas y combinaciones de las dos anteriores. Se diferencia de la cefalea en racimos o de la hemicránea paroxística en que los episo-

dios agudos de dolor son menos intensos, existe un dolor continuo de fondo y los síntomas autonómicos cuando aparecen son menos intensos. Los criterios diagnósticos de la IHS se exponen en la tabla 5. La respuesta a la indometacina es muy favorable.

Tabla 5:
Criterios diagnósticos de la hemicránea continua (IHS)

A. Cefalea presente durante al menos 1 mes
B. Distribución unilateral
C. Dolor con las siguientes cualidades: <ul style="list-style-type: none"> a. Continuo pero fluctuante b. Severidad moderada c. Ausencia de mecanismos precipitantes
D. Al menos una de las siguientes características: <ul style="list-style-type: none"> a. Respuesta completa a la indometacina b. Uno de los siguientes signos autonómicos en asociación con exacerbaciones del dolor: inyección conjuntival, lagrimeo, congestión nasal, rinorrea, ptosis y/o edema palpebral

Síndrome SUNC (Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache with Conjunctival injection and tearing)

Es un tipo de cefalea primaria muy infrecuente descrita por primera vez en el año 1978. Comparte características clínicas con la neuralgia trigeminal y con la cefalea en racimos y los criterios diagnósticos de la IHS se recogen en la tabla 6. También se acompaña de síntomas autonómicos. Los episodios de cefaleas son estrictamente unilaterales, periorbitarios, de 30 a 120 segundos de duración y que se repiten con extraordinaria frecuencia a lo largo del día (a veces hasta 30 veces en una hora). Se diferencia de la cefalea paroxística en la duración ultracorta de los episodios de cefalea, en la mayor frecuencia diaria de los ataques y la resistencia al tratamiento con indometacina. En general

Tabla 6:
Criterios diagnósticos de la cefalea tipo SUNCT (IHS)

A. Haber sufrido al menos 30 ataques que hayan cumplido los criterios B-D
B. Ataques de cefalea unilateral, de moderada a severa intensidad, de 15 a 120 segundos de duración
C. La frecuencia de los ataques varía de 3 a 100 al día
D. La cefalea se asocia con al menos uno de los siguientes signos autonómicos ipsilaterales siendo el a) el más frecuentemente asociado: <ul style="list-style-type: none"> a. Inyección conjuntival b. Lagrimeo c. Congestión nasal d. Rinorrea e. Ptosis f. Edema palpebral

es resistente a cualquier tipo de tratamiento. Se han obtenido buenos resultados con lamotrigina.

Cefalea punzante idiopática

La IHS clasificó esta cefalea dentro del grupo de la miscelánea de cefalea no asociada a lesión estructural. Es una cefalea poco frecuente que se caracteriza por accesos de dolor tipo punzadas de segundos de duración en la sien, órbita o a nivel parietal que se repite frecuentemente a intervalos regulares. Es más frecuente en pacientes migrañosos y se deben excluir alteraciones estructurales en el punto doloroso o en territorio de distribución del nervio afectado. Rara vez existe necesidad de tratamiento y mejora con pequeñas dosis de indometacina.

Cefaleas benignas de la tos y del ejercicio físico

Son cefaleas de breve duración, normalmente de carácter pulsátil, desencadenadas por estas maniobras. Son más frecuentes en varones de edad media y conviene siempre descartar una alteración intracraneal de fosa posterior. En ocasiones es útil la profilaxis con indometacina.

Cefalea asociada a actividad sexual

Se denomina así a aquella cefalea desencadenada bien por la masturbación o por el coito. Normalmente se inicia como un dolor sordo bilateral que se va agudizando a medida que progresa la actividad sexual, alcanzando la máxima intensidad durante el orgasmo. Los pacientes suelen describir varios tipos de cefalea: unos una cefalea sorda poco intensa que aumenta con la excitación sexual, otros una cefalea más explosiva en el momento del orgasmo y otros una cefalea postural similar a la que se produce por hipotensión de líquido cefalorraquídeo y que aparece después del coito.

Puede aparecer de forma aislada o adquirir un carácter recurrente. Siempre conviene descartar un proceso orgánico intracerebral como una malformación vascular, una alteración de la charnela occipitocervical o una hemorragia subaracnoidea en el caso de la cefalea explosiva del coito (hasta un 12% de las hemorragias subaracnoideas se presentan de esta forma). Es útil como profilaxis la indometacina en dosis única de 50 mg previa a la actividad sexual. También pueden usarse ergotamina o betabloqueantes.

Referencias bibliográficas

1. Silberstein S, Lipton R, Goadsby P (eds.). Headache in clinical practice. Oxford. Isis Medical Media Ltd, 1998.
2. Goadsby P, Silberstein S (eds.). Headache. Boston. Butterworth-Heinemann, 1997.
3. Tifus F, Acarin N, Dexeus S. Cefalea 2ª edición. Madrid: Harcourt, 1999;43-7
4. Zarranz JJ. Neurología. Ed. Hartcourt Brace, 1998; 161-2.
5. Headache classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalalgia 1998; (suppl 7):1-96.
6. Mathew NT: Cluster headache. Neurology 1992;42 (suppl 2):22-31.
7. Sjaastad O. Cluster Headache syndrome. WB Saunders, London, 1992.
8. Sjaastad O, Spierings ELH. "Hemicrania continua": Another headache absolutely responsive to indomethacin. Cephalalgia 1984;4:65.
9. Sjaastad O, Saunte C, Salvesen R, et al. Short-lasting, unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection, tearing, sweating, and rhinorrhea. Cephalalgia 1989;9:147.
10. Medina JL. Organic headaches mimicking chronic paroxysmal hemicrania. Headache 1993;32:73.

Neuralgias cráneo-faciales y cefaleas secundarias

Craneofacial neuralgic and secondary headaches

C. Fernández Maiztegi

Servicio y Cátedra de Neurología
Hospital de Cruces. Barakaldo. Bizkaia.

NEURALGIAS CRANEO-FACIALES

Introducción

La neuralgia es una sensación dolorosa percibida en el territorio cutáneo de un nervio sensitivo secundaria a una lesión sobre el mismo. Pueden ser idiopáticas o sintomáticas. En la forma idiopática los accesos de dolor están separados por períodos sin dolor y la exploración de la sensibilidad es estrictamente normal. En la neuralgia sintomática persiste el dolor entre los accesos paroxísticos y en la exploración se objetivan defectos de sensibilidad en el territorio del nervio afecto.

Las neuralgias más frecuentes son:

- Neuralgia del trigémino: por afección del nervio trigémino (V par), en cualquiera de sus tres ramas:
 - Oftálmica (V₁)
 - Maxilar superior (V₂)
 - Maxilar inferior o mandibular (V₃)
- Neuralgia del glossofaríngeo o del vago-glossofaríngeo: afecta al nervio glossofaríngeo (IX par) o a éste y al vago (X par).
- Neuralgia del intermediario o del geniculado o neuralgia ótica: afecta al nervio intermediario de Wrisberg, que es la porción sensitiva del nervio facial (VII par).
- Neuralgia occipital o de Arnold: por alteración en el territorio de los nervios raquídeos cervicales superiores (C₂-C₃).

Epidemiología

La neuralgia del trigémino es la más frecuente de las neuralgias craneofaciales. Afecta a aproximadamente cuatro de cada cien mil habitantes, con predominio en mujeres (1,7 veces más frecuente que en hombres). Se suele presentar a partir de la quinta década de la vida. Los pacientes

menores de cuarenta años que consulten por un dolor neurálgico, deben hacer pensar en una neuralgia sintomática.

La neuralgia del glossofaríngeo o vagoglossofaríngeo es la segunda en frecuencia, con una incidencia de 0,4 de cada cien mil habitantes. Afecta a ambos sexos por igual. La neuralgia del intermediario es la menos frecuente.

Etiología

Neuralgia del trigémino

Se debe en la mayoría de los casos (85%) a la compresión de la raíz del nervio trigémino por un bucle arterial o venoso. La arteria responsable es habitualmente la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA). Habitualmente afecta a la segunda y tercera rama del trigémino, aunque si el bucle vascular se encuentra en la arteria cerebelosa anterosuperior, la rama afecta suele ser la oftálmica o primera.

La compresión secundaria a un tumor es la segunda causa (9%). Los tumores epidermoides, los neurinomas y los meningiomas son los más habituales, aunque en ocasiones se pueden encontrar adenomas hipofisarios, tumores del glomus y tuberculomas. En un 2% de los casos, la neuralgia del trigémino es la manifestación de una enfermedad desmielinizante. En la esclerosis múltiple pueden aparecer neuralgias del trigémino bilaterales (suponen un 11% de las neuralgias en este grupo de pacientes).

Neuralgia del glossofaríngeo

La mayoría de los casos son idiopáticos.

Neuralgia del nervio intermediario

La mayoría de las neuralgias sintomáticas de este nervio se deben a un herpes zoster del ganglio geniculado. También puede

deberse a un bucle de la arteria cerebelosa posteroinferior.

Neuralgia occipital o de Arnold

Se relaciona con traumatismos cervicales, espondilosis o espondilitis, compresiones por malformaciones o bucles vasculares o tumores como neurinomas o meningiomas. Otras causas son atrapamiento de los nervios occipitales por miositis, fibrosis o cicatrices.

Fisiopatología

La mayor parte de las lesiones causantes de una neuralgia del trigémino asientan en su porción periférica. Existen varias teorías sobre la génesis del dolor en esta enfermedad. Algunos autores defienden la existencia de una hiperexcitabilidad de las neuronas del ganglio del trigémino secundaria a la lesión en la raíz del nervio, otros abogan por una alteración de los mecanismos transmisores del dolor en el núcleo trigeminal. Estos últimos se apoyan en varios datos:

- a) que existe un tiempo de latencia entre el estímulo de la zona gatillo y el inicio del dolor;
- b) en la persistencia del dolor una vez generado a pesar de que no existan nuevos estímulos;
- c) tras el período neurálgico, aparece un período refractario en el que nuevos estímulos no desencadenan la neuralgia;
- d) el dolor neurálgico irradia a zonas diferentes a las estimuladas.

A pesar de estas hipótesis, todavía se desconoce la patogenia exacta de la neuralgia. Las hipótesis aceptadas implican una lesión periférica causante de distorsión, acompañada de un aumento de la actividad nerviosa aferente, con reverberación y reclutamiento de las fibras conductoras del dolor y una posible disminución de los mecanismos de inhibición segmentaria del dolor a nivel del núcleo trigeminal.

Correspondencia:
Dr. C. Fernández Maiztegi
Servicio y Cátedra de Neurología
Hospital de Cruces
Pza. Cruces, s/n
48903 Barakaldo. Bizkaia

Las dos hipótesis que han recibido más atención son la posibilidad de una inflamación crónica nerviosa por el acantonamiento latente del virus del herpes en el ganglio de Gasser y la compresión por pequeños bucles vasculares de la raíz del trigémino.

Clínica

Neuralgia del trigémino

Lo característico de esta enfermedad son episodios de dolor muy intenso, lancinante, en forma de paroxismos breves que el paciente describe como una descarga eléctrica. Su localización es casi siempre unilateral, siguiendo el territorio de distribución sensitiva de las ramas mandibular y/o maxilar del trigémino; la afectación de las tres divisiones o únicamente de la oftálmica se da en menos del 20% de los pacientes. Dura pocos segundos. Generalmente el paciente queda asintomático entre los accesos dolorosos, pero cuando los paroxismos son muy frecuentes puede quedar dolor entre ellos. En la mayoría de los casos existen zonas “gatillo”, generalmente alrededor de la boca o de la nariz, sensibles a estímulos táctiles o vibratorios que desencadenan la neuralgia. Los desencadenantes típicos son hablar, comer, lavarse la cara o los dientes, afeitarse, maquillarse. El dolor se presenta durante períodos de semanas o meses y luego remite durante meses o años y a veces, aunque más raramente, de forma definitiva. Hay una tendencia a que la intensidad, duración y frecuencia del dolor aumente con la repetición de los episodios. En ocasiones la neuralgia se acompaña de un hemiespasmio facial, esto se conoce como *tic convulsivo*. Suele ser secundario a la compresión de los nervios facial y trigémino por bucles vasculares o tumores del ángulo pontocerebeloso. La exploración en las formas primarias o idiopáticas es completamente normal. No se debe olvidar explorar el reflejo corneal, que debe estar presente. Se pueden encontrar pacientes que presenten una atrofia del músculo masetero, temporal y una desviación mandibular hacia el lado afecto al abrir la boca, cuando la lesión afecta a la parte motora de la tercera rama del trigémino.

Neuralgia del glossofaríngeo o del vagoglossofaríngeo

Consiste en paroxismos lancinantes breves y recurrentes de dolor en la región faríngea, amígdalar y base de la lengua en

ocasiones acompañada de irradiación hacia el oído. Las maniobras desencadenantes del dolor suelen ser tragar, hablar, masticar y bostezar. En algunos casos también aparecen tos irreflexiva, disfonia, estridor laríngeo, sialorrea o hipo. En un 2% de los casos de neuralgia del vagoglossofaríngeo pueden aparecer síncope, secundarios a la bradicardia y a la hipotensión originada por el aumento de la actividad vagal. En estos casos deberá implantarse un marcapasos.

En aproximadamente un 10% de los enfermos puede asociarse una neuralgia del trigémino.

Cuando la neuralgia es sintomática, el dolor suele ser persistente, y en la exploración objetivaremos una disminución del reflejo nauseoso.

Neuralgia del nervio intermediario

Es un dolor paroxístico y recurrente percibido en la profundidad del oído. Puede irradiarse hacia la cara y la órbita. Este dolor se presenta habitualmente sin desencadenantes. Puede acompañarse de defectos cócleo-vestibulares o de hemiespasmio facial. Cuando es secundaria a un herpes zoster se acompaña de parálisis facial periférica.

Neuralgia occipital (neuralgia de Arnold)

El dolor afecta al territorio del nervio occipital mayor o menor. Los paroxismos de dolor son breves y repetidos y puede persistir entre ellos una sensación disestésica urente. El dolor puede irradiarse hacia la órbita o hacia la región cervicobraquial homolateral. Los desencadenantes son estímulos táctiles o de presión sobre la región occipital. Uno de los criterios diagnósticos de esta enfermedad se considera la desaparición del dolor tras el bloqueo anestésico del nervio occipital mayor o menor. Este tipo de neuralgia afecta con frecuencia a pacientes aquejados de cefalea de tensión muscular crónica.

Diagnóstico

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

Neuralgia del trigémino idiopática

Ataques paroxísticos de dolor facial o frontal de una duración entre segundos y dos minutos.

Al menos cuatro de las siguientes características del dolor:

- Distribución en una o más ramas del trigémino.
- Repentino, intenso, agudo, superficial, punzante o urente.
- Gran intensidad del dolor.
- Desencadenado por estímulo de zonas gatillo o como resultado de ciertas actividades.
- Entre los paroxismos, el paciente permanece completamente asintomático.
- No existe déficit neurológico.
- Los ataques son estereotipados en cada individuo.
- Deben excluirse otras causas de dolor facial.

Neuralgia del trigémino sintomática

Persistencia o no del dolor entre los paroxismos, pero con signos de déficit sensitivo en el territorio correspondiente a las ramas trigeminales.

Se demuestra una lesión causal mediante las exploraciones complementarias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Frente a cualquier neuralgia deben plantearse estudios de posibles causas compresivas. La resonancia magnética es la técnica más sensible para detectar vasos elongados, pequeños tumores o lesiones desmielinizantes. Las secuencias angiografía por resonancia magnética permiten un estudio detallado de las estructuras vasculares y su relación con estructuras nerviosas.

Los estudios neurofisiológicos permiten explorar los reflejos trigeminales: reflejo de parpadeo (*blink-reflex*), reflejo corneal, reflejo maseterino y potenciales evocados con estímulo trigeminal.

En la neuralgia del vagoglossofaríngeo y del intermediario si la RM es normal deberá realizarse una exploración otorrinolaringológica. Se deben descartar procesos neoplásicos o infecciosos de la faringolaringe o del oído. Como causas excepcionales del dolor están la megapofisis estiloide (síndrome de Eagle) y la carotidinia. La megapofisis estiloide puede visualizarse mediante una radiografía simple de cráneo y palparse por dentro de la faringe. La hipersensibilidad a la palpación laterocervical del trayecto carotideo apoya el diagnóstico de carotidinia.

En la neuralgia occipital deberán practicarse estudios radiológicos simples, tomografía axial computarizada (TAC) o una RM de la región occipitocervical.

Diagnóstico diferencial

Problemas odontológicos.

Pulpitis.

Sinusitis.

Ateración de la articulación temporomandibular.

Tratamiento

Difenilhidantoina a 5 mg/kg/día repartidos en dos o tres dosis. Alrededor de un cuarto de los pacientes responden a este tratamiento.

Carbamazepina a 100 mg/8-12 horas aumentando progresivamente (100 mg/día) hasta una dosis de 600 y 1.200 mg/día en tres dosis. Las personas mayores son especialmente sensibles al efecto sedante y a la sensación de mareo y ataxia que produce este fármaco. Se debe mantener durante unas ocho semanas antes de iniciarse una reducción paulatina de la dosis.

Baclofén a 5-10 mg/8 horas aumentando a 10 mg a días alternos hasta una dosis de 50-75 mg/día.

Lamotrigina 200-400 mg/día.

Gabapentina 300-400 mg/8 horas.

Clonazepam 1-3 mg/día.

Valproato 600-3.000 mg/día.

Oxcarbazepina 300-600 mgs/día.

Entre los tratamientos quirúrgicos se puede realizar una sección del nervio afecto (en el caso de las neuralgias del vagoglossofaríngeo, intermediario o en casos recidivantes de neuralgia occipital), una lesión parcial mediante calor, presión o sustancias químicas o una descompresión del nervio. Los métodos percutáneos son los más utilizados. Producen lesiones parciales mediante calor o radiofrecuencia y permiten la lesión selectiva de los axones conductores del dolor, preservándose las fibras gruesas conductoras del tacto. Otros métodos consisten en la lesión por presión utilizando un balón hinchable o por medios químicos mediante la inyección de glicerol. Se han descrito recurrencias en un 25% de los casos.

La descompresión vascular mediante microcirugía con abordaje a través de la fosa posterior es la técnica más agresiva pero la que más curaciones logra (70%) con recurrencias entre el 9 y 12%. Está indicada en aquellos pacientes jóvenes con buen estado general y en las neuralgias con participación de la rama oftálmica del trigémino.

CEFALEAS SECUNDARIAS

Introducción

Las cefaleas secundarias o sintomáticas son poco frecuentes, pero su carácter sintomático obliga a un diagnóstico precoz del proceso etiológico. Con frecuencia su clínica es similar e incluso superponible a la de las cefaleas primarias. Los pacientes pueden presentar de forma simultánea una cefalea primaria y una cefalea secundaria. En numerosas ocasiones el perfil temporal de la cefalea no permite establecer una relación causal entre ésta y el proceso asociado.

Según la *International Headache Society (IHS)* las cefaleas secundarias se pueden clasificar en:

- Cefalea asociada a traumatismo craneal:
 - Cefalea postraumática aguda.
 - Cefalea postraumática crónica.
- Cefalea asociada a enfermedades vasculares:
 - Enfermedad cerebrovascular isquémica.
 - Hematomas intracraneales.
 - Hemorragia subaracnoidea.
 - Malformación vascular sin ruptura.
 - Arteritis.
 - Diseccción arterial cervical.
 - Trombosis de senos venosos.
 - Hipertensión arterial.
 - Cefaleas vasculares de otro origen.
- Cefalea asociada a enfermedades intracraneales no vasculares:
 - Hipertensión de líquido cefalorraquídeo.
 - Hipotensión de líquido cefalorraquídeo.
 - Infección intracraneal.
 - Tumores cerebrales.
 - Cefalea asociada a otros trastornos intracraneales.
- Cefalea asociada al uso o supresión de sustancias:
 - Inducidas por uso o contacto ocasional.
 - Inducidas por uso o contacto crónico.
 - Inducidas por supresión de sustancias de uso o contacto ocasional.
 - Inducidas por supresión de sustancias de uso o contacto crónico.
 - Asociadas a sustancias de mecanismo incierto.
- Cefalea asociada a infección no cefálica:
 - Infección vírica.
 - Infección bacteriana.
 - Cefalea en relación con otras infecciones.
- Cefalea asociada a enfermedades metabólicas:
 - Hipoxia.
 - Hipercapnia.
 - Hipoglucemia.
 - Diálisis.
 - Cefalea en relación con otras alteraciones metabólicas.

- Cefalea o dolor facial asociado a enfermedades del cráneo, nuca, ojos, oídos, nariz, senos, dientes u otras estructuras craneales.

Cefalea asociada a traumatismo craneal

La cefalea postraumática se presenta en el 30-90% de los pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico leve. La cefalea es más frecuente y duradera en aquellos traumatismos leves que en los graves. El síntoma fundamental del síndrome postraumático es la cefalea postraumática.

Cuando la cefalea dura más de 8 semanas desde el traumatismo, pasa a ser una cefalea postraumática crónica, que con frecuencia es retractaria al tratamiento y puede persistir durante meses o años.

Fisiopatología

Debido a la variedad de lesiones traumáticas que se pueden producir, no existe un único mecanismo fisiopatológico. Se cree que en las lesiones axonales y vasculares microscópicas puede subyacer la génesis de la cefalea. Otro mecanismo de producción del dolor sería el atrapamiento de estructuras sensibles durante el proceso de cicatrización, contractura muscular cervical, alteraciones en la percepción del dolor. Son importantes los factores psicológicos, ya que pueden favorecer el desarrollo o la cronificación de la enfermedad.

Clínica

La cefalea postraumática puede adoptar distintos patrones de cefalea:

- Tipo tensión: es la más frecuente, afectando al 80%.
- Migraña: en el 2-6%. Es más frecuente en niños y adolescentes.
- Cefalea en racimos.
- Neuralgia occipital (de Arnold): en el 15%.
- Cervicogénica.
- Neuralgia supra e infraorbital.
- Disfunción temporomandibular (enfermedad de Costen).

Criterios diagnósticos

- Antecedentes de traumatismo craneal evidenciado por pérdida de conocimiento, amnesia postraumática superior a 10 minutos o por alteraciones de estudios complementarios.

- La cefalea se presenta en los 14 días siguientes al traumatismo.
- La cefalea desaparece en las 8 semanas siguientes al traumatismo craneal.

Tratamiento

Es similar al empleado en los distintos tipos de cefaleas primarias. Los antidepresivos tricíclicos, especialmente la amitriptilina a 25-75 mg/día, son útiles para el tratamiento. Se deben mantener durante unos 6 meses.

Cefalea asociada a enfermedad vascular

Diversos procesos vasculares cerebrales pueden ocasionar cefalea como síntoma, entre los que se encuentran:

- Infarto cerebral.
- Hemorragias cerebrales:
 - hematoma intraparenquimatoso,
 - hemorragia subaracnoidea,
 - hematoma subdural y epidural.
- Arteritis craneales (arteritis temporal).
- Disección arterial: carotídea, vertebral.
- Trombosis venosa cerebral.

Enfermedad cerebrovascular isquémica

Puede manifestarse con cefalea en su fase aguda. Suele afectar al 25-35% de los pacientes, sobre todo en los de localización vertebrobasilar. No se ha podido demostrar la relación entre el tamaño del infarto cerebral y la cefalea. Los infartos corticales originan cefalea con más frecuencia que los profundos. Los infartos que presentan este síntoma menos frecuentemente son los lacunares.

• Fisiopatología

No es bien conocida. Algunos autores defienden que los infartos producen una estimulación del sistema trigéminovascular. Esto explicaría la mayor incidencia de cefalea en los infartos vertebrobasilares y su localización ipsilateral, pero no explica la cefalea que se origina a partir de los infartos lacunares y en los de territorio carotídeo. Se cree que existe una relación bidireccional entre la migraña y el infarto, con un mecanismo patogénico común, mediante la activación del sistema glutamérgico que se produce durante la fase aguda del infarto cerebral.

• Clínica

La cefalea suele ser hemicraneal e ipsilateral al infarto en la mayoría de los pacientes, de intensidad moderada-grave, pulsátil en un 30% de los casos y acompañada de náuseas y vómitos hasta en un 10% de los casos.

En ocasiones los pacientes relatan una cefalea inespecífica durante las horas previas a la isquemia cerebral. A esta cefalea se le ha llamado *cefalea centinela o premonitoria*.

Hemorragia cerebral intraparenquimatosas

Se acompaña de cefalea en el 25-75% de los casos, según diferentes autores. La frecuencia e intensidad del dolor depende de la localización y del tamaño de la hemorragia. El dolor es más frecuente en las hemorragias cerebelosas y lobares y menos frecuente en los ganglios basales.

• Fisiopatología

Se relaciona con la distensión y deformación de las estructuras intracraneales sensibles al dolor.

• Clínica

Depende de la localización del hematoma: puede ser ocular ipsilateral (hematoma occipital), retroauricular (temporal), bifrontal (frontal) y región temporal anterior (parietal). Su intensidad puede ser moderada-severa. Hasta un 14% de pacientes presentan una cefalea centinela previa.

Hemorragia subaracnoidea

Es poco habitual (menos del 1% de cefaleas no traumáticas). Casi el 50% de los pacientes presentan una cefalea centinela secundaria a episodios de sangrado menor. Su reconocimiento permite el diagnóstico y tratamiento precoz en estos pacientes, por lo que es imprescindible descartarla.

• Fisiopatología

Se han involucrado diversos factores: el efecto irritante de la sangre en el líquido cefalorraquídeo, el repentino aumento de la presión intracraneal debido a la entrada repentina de sangre a presión arterial en un compartimento estanco, la estimulación de las terminaciones nerviosas vasculares con la rotura de un vaso sanguíneo. El dolor inicial se produce por la distorsión y deformación local de los vasos cerebra-

les y estructuras adyacentes aracnoideas. El dolor se debe a la estimulación de las arterias en el polígono de Willis y se perpetúa por la estimulación que produce el sangrado sobre receptores trigeminales nociceptivos. El incremento de la presión intracraneal, el desarrollo de hidrocefalia o la isquemia cerebral pueden constituir factores sobreañadidos en la producción de la cefalea.

• Clínica

Es una cefalea de gran intensidad. El paciente la refiere como la peor que ha experimentado en su vida. En el 6% de los casos los pacientes refieren un dolor leve o moderado. La cefalea aparece de forma precoz y alcanza su máxima intensidad en pocos minutos. Se trata generalmente de una cefalea difusa, aunque en ocasiones puede ser lateralizada. El esfuerzo físico puede actuar como desencadenante de la hemorragia subaracnoidea.

Los síntomas acompañantes son: vómitos, alteración del nivel de consciencia (confusión o somnolencia).

• Tratamiento

- Analgésicos.
- Reposo.
- Control de la presión arterial (la PA sistólica no debe sobrepasar los 15 mmHg), tratamiento con labetalol i.v. si necesario.
- Profilaxis del vasoespasmio con nimodipino 60 mg/4 horas i.v. ó v.o. durante 3 semanas.

Vasculitis

Las arteritis pueden causar cefalea debido a la inflamación de las arterias cerebrales y durales. Dentro de este grupo destaca la arteritis de células gigantes o arteritis de la temporal, caracterizada por la inflamación granulomatosa de los vasos de mediano y gran calibre de origen aórtico. Afecta preferentemente a personas de edad avanzada.

• Síntomas

- Cefalea y otras formas de dolor craneal: 60-100%.
- Claudicación mandibular.
- Pérdida de visión.
- Dolores musculares.
- Síntomas generales (astenia, anorexia, etc.).

La cefalea constituye el síntoma de presentación en el 50% de los casos. Es de instauración rápida, en días u horas, y

sigue el trayecto de la arteria temporal superficial, de forma uni o bilateral. Puede irradiarse a cuello, cara, mandíbula y occipucio. Generalmente tiene características pulsátiles u opresivas, a menudo con un componente lancinante. Aumenta con la presión sobre la arteria temporal y el contacto cutáneo. Suele empeorar por la noche o con la exposición al frío y puede desaparecer con la aparición de la ceguera. Las formas atípicas son frecuentes y se manifiestan con dolores difusos e inespecíficos que pueden imbricarse con cefaleas previas de carácter migrañoso o tensional.

- Diagnóstico

Es característico el aumento de la velocidad de sedimentación globular, aunque no aparece en todos los casos. En estos casos, si la sospecha es firme se debe realizar una biopsia de la arteria temporal. Son frecuentes la anemia, trombocitosis, elevación de proteína C reactiva y otros reactantes de fase aguda. Un 20% de los pacientes pueden presentar un leve aumento de las enzimas hepáticas.

El diagnóstico definitivo es anatomopatológico, con la demostración de las típicas lesiones inflamatorias segmentarias en la arteria temporal.

- Tratamiento

Prednisona 1 mg/kg/día durante 1 mes. Posteriormente reducir a razón de 5 mg/semana, hasta la dosis mínima necesaria para mantener al paciente asintomático y con VSG normal.

Disecciones arteriales cervicales

La más frecuente es la disección extracraneal de la arteria carótida interna. La cefalea aparece en un 90% de los casos y puede ser el primer síntoma.

- Clínica

Puede consistir en una cefalea hemicraneal con paresia oculosimpática o en una hemicránea acompañada posteriormente de un déficit neurológico focal. Otras manifestaciones clínicas son: soplos, mareo, dolor cervical, síncope, amaurosis fugax. La cefalea suele ser focal y unilateral, en la región fronto-témporo-orbitaria. Es fluctuante, no pulsátil y de intensidad moderada o grave. Con frecuencia se asocia a dolor cervical.

La disección carotídea intracraneal cursa con una cefalea intensa, ipsilateral y pre-

cede en un corto período de tiempo a los síntomas neurológicos.

En el caso de disección de la arteria vertebral, el dolor se localiza en el occipucio y parte posterior del cuello.

- Fisiopatología

El dolor se debe a la dilatación o distensión de la arteria. Esto estimula los receptores sensibles al dolor que existen en la pared arterial.

Cefalea asociada a enfermedades no vasculares

Hipertensión endocraneal benigna

Es una entidad de naturaleza idiopática caracterizada por un aumento de la presión endocraneal. Cursa con cefalea, vómitos y manifestaciones visuales como diplopía, alteraciones campimétricas y pérdida de agudeza visual.

- Etiología

Ver tabla 1.

- Clínica

El síntoma principal es la cefalea, y generalmente es el primero que aparece. Es una cefalea holocraneal o hemicraneal, opresivo o pulsátil, de intensidad moderada o severa y que aumenta con maniobras de Valsalva.

- Fisiopatología

Es desconocida. Algunos estudios han sugerido que la disminución de la absor-

Tabla 1

Etiología de la hipertensión endocraneal benigna

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Causas endocrinológicas <ul style="list-style-type: none"> -Acromegalia -Adenoma hipofisario -Silla turca vacía -Enfermedad de Cushing -Embarazo -Hipertiroidismo/hipotiroidismo -Hipoparatiroidismo/pseudohipoparatiroidismo -Obesidad -Trastornos menstruales 2. Fármacos <ul style="list-style-type: none"> -Vitamina A -Tetraciclinas -Sulfonamidas -Indometacina -Corticoides -Anticonceptivos orales 3. Causas hematológicas <ul style="list-style-type: none"> -Anemia -Policitemia 4. Traumatismo craneal 5. Infecciones 6. Enfermedades del colágeno |
|---|

ción del LCR por las vellosidades aracnoideas y el edema intersticial son los mecanismos más probables.

- Criterios diagnósticos

- Presión intracraneal >200 mm H₂O.
- Exploración neurológica normal, salvo edema de papila o parálisis del VI par.
- No lesiones ocupantes de espacio ni aumento del tamaño ventricular en la neuroimagen.
- Concentración normal o baja de proteínas y leucocitos normales en el LCR.
- No sospecha clínica o radiológica de trombosis de senos venosos.
- Intensidad y frecuencia de la cefalea relacionada con las variaciones de la presión intracraneal.

Hipotensión licuoral

Es poco frecuente. Puede manifestarse de forma espontánea o tras la realización de una punción lumbar o una intervención quirúrgica, por la existencia de una fistula de LCR. La cefalea postpuncional es relativamente frecuente. Aparece a las 24-48 horas de la punción y dura entre 4 y 7 días, aunque en algunos casos se prolonga hasta varias semanas. Es más frecuente en gente joven, sobre todo en mujeres, y más en personas delgadas.

- Clínica

Se trata de una cefalea postural, aparece a los pocos minutos de incorporarse y cede con el decúbito. Suele ser de localización frontal, aunque en ocasiones es frontooccipital o generalizada. Se acompaña de náuseas, vómitos, sensación vertiginosa, visión borrosa.

- Fisiopatología

Se ha relacionado con la posición del paciente durante la punción, la forma de inserción de la aguja y la forma y tamaño de la misma.

- Diagnóstico

Podemos encontrar en la neuroimagen el realce de las meninges con el contraste en la RM, atribuida a la dilatación venosa. El lugar exacto de escape del LCR puede detectarse mediante el tránsito de isótopos en el LCR, pues se acumulan en el punto de la fistula. Existen casos infrecuentes debidos a la ruptura de las pequeñas bolsas aracnoideas a nivel dorsal, con todas las pruebas de neuroimagen normales.

• Tratamiento

Reposo en cama durante varios días si es secundaria a una punción lumbar. Reparación quirúrgica del defecto en caso de que se deba a otro tipo de fistula. En los casos en los que la fistula no se cierra, se puede "sellar" mediante la inyección de unos 30 cc de sangre autóloga en el espacio subaracnoideo. La sangre produce una reacción meníngea moderada y la fibrosis cierra la fistula.

Infecciones intracraneales

Puede deberse a meningitis, encefalitis, abscesos cerebrales, empiema subdural y SIDA. La cefalea es el síntoma más frecuente de la meningitis bacteriana y también puede aparecer como una secuela de la misma.

• Fisiopatología

Se cree que se debe a tres mecanismos básicos:

- Irritación meníngea.
- Acumulo de exudado purulento en el espacio subaracnoideo que obstruye la circulación del LCR, produciendo un aumento de la presión intracraneal.
- La propia infección y fiebre.

Tumores cerebrales

Tiene las mismas características de la cefalea por hipertensión endocraneal.

Suele ser intermitente al principio y posteriormente se vuelve permanente, mejora con el reposo y empeora con los esfuerzos y las maniobras de Valsalva. Suele acompañarse de otros síntomas neurológicos.

• Fisiopatología

Se debe a la distensión o tracción de las arterias del cuero cabelludo, arterias de la base y senos venosos por estiramiento de determinadas zonas de duramadre y pares craneales. En ocasiones el desarrollo de hidrocefalia e hipertensión.

Cefaleas asociadas al uso o supresión de sustancias

Son varias las sustancias que pueden desencadenar dolor de cabeza:

- Nitritos y nitratos: por su acción vasodilatadora. Los alimentos con alto contenido de estas sustancias son las salchichas y las carnes ahumadas.
- Glutamato monosódico: es un aditivo de la salsa de soja.
- Monóxido de carbono: motores de automóvil, minas de carbón, combustión deficiente de braseros.
- Alcohol: se debe a los productos de su metabolización (aldehído, metanol, alcoholes alifáticos). Se presenta varias horas después de la ingesta de alcohol y dura 5-10 horas.
- Cafeína: la cefalea aparece tras 24 horas de la supresión.
- Anticonceptivos orales y estrógenos: en la migraña pueden disminuir la frecuencia

en algunos casos y aumentarla en otros. La cefalea puede aparecer durante los días de descanso de los anticonceptivos.

-Otros fármacos: atropina, disulfiram, inhibidores de la monoaminoxidasa, antihipertensivos, etc.

Referencias bibliográficas

1. Acarín N, Titus F, Dexeus S. Cefalea. Madrid, Hartcourt Brace, 1997.
2. Goadsby PJ, Silberstein SD. Headache. Boston, Butterworth-Heinemann, 1997.
3. 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.
4. Leira R. Cefaleas secundarias. Medicine 1998; 7: 4160-5.
5. Rasmussen BK, Olesen J. Symptomatic and non symptomatic headaches in general population. Neurology 1992; 42: 1225-31.
6. Silberstein SD, Marcelis J. Headache associated with intracranial pressure. Headache 1992; 32; 84-8.
7. Taha JM, Tew JM. Comparison of surgical treatments for trigeminal neuralgia: reevaluation of radiofrequency rhizotomy. Neurosurgery 1996; 38: 901-6.
8. Titus F, Targa C, Alvarez J. Cefaleas secundarias. Madrid, Díaz de Santos 1993.
9. Titus F, Targa C, Martínez-Lage JM. Clasificación y criterios diagnósticos de las cefaleas, las neuralgias craneales y el dolor facial. Barcelona, MCR, 1998.
10. Zarranz JJ. Neurología. Madrid, Harcourt Brace, 1998. 2.ª edición. 145-72.

Gastroenterología y Hepatología en Atención Primaria

Gastroenterology and Hepatology in the Primary Care

Título: Gastroenterología y Hepatología en Atención Primaria.

Autores: Dr. Juan Manuel Herrerías y Dr. Francisco Javier Amador.

Edita: Grupo Aula Médica. Madrid. 2002. ISBN 84-7885-285-9.

Distribuido por JANSSEN-CILAG. Paseo de Las Doce Estrellas, 5-7. 28042.- Madrid. Tel.: 91 722 81 00.

Partes 6. Capítulos: 51. Páginas: 609.

La Gastroenterología y Hepatología en Atención Primaria (ATP) es un libro de consulta para los médicos de ATP, no es un tratado para especialistas, sino es un libro eminentemente práctico y con una información resumida y actualizada. Su objetivo es ayudara al médico de ATP en su quehacer médico diario.

Organizado en seis partes como son: Aspectos generales, Estudios complementarios, Síndromes, Enfermedades digestivas, Poblaciones singulares y Patología sistémica. La búsqueda de la información es sencilla. Su metodología resulta fácil. La actuación de consultar es rápida y actualizado en el manejo terapéutico. Los autores han logrado dar una información completa sin resultar enciclopédica, cubriendo los aspectos prácticos de cada tema.

Gastroenterología y Hepatología en Atención Primaria es el resultado del esfuerzo conjunto de médicos de ATP y Gastroenterólogos, con más de 100 autores de toda la geografía nacional. Todos ellos son realmente los artífices de esta obra y a ellos hay que agradecerles el esfuerzo realizado por trabajar en equipo, ya que en su mayor parte, los capítulos han sido elaborados conjuntamente por un médico de ATP y un gastroenterólogo, siendo el resultado final la interacción entre ambos, una muestra de que el trabajo conjunto de ambos colectivos no sólo es posible sino también fructífero. En realidad, no podía ser otro modo, ya que todos perseguimos el mismo fin, lo mejor para nuestros pacientes.

La Gastroenterología y la Hepatología son campos importantes dentro de la práctica médica. Un elevado porcentaje de personas que consultan en Atención Primaria lo hacen por síntomas relacionados con el Aparato Digestivo. Profundizar en el conocimiento de esta patología es una obligación para quien tiene la importante y difícil responsabilidad profesional de ser la puerta de entrada al sistema sanitario y resolver el máximo de problemas posibles con los medios disponibles en los dispositivos de Atención Primaria: consultorios y centros de salud.

El libro está bien orientado hacia estas necesidades, con abundantes casos clínicos, autotest y consejos prácticos en cada uno de los capítulos, a su vez perfectamente actualizados.

Asimismo aborda temas generales de gran importancia. El consentimiento informado nos sitúa en el ámbito de "mayor respecto a la voluntad del paciente", como lo explica el autor en dicho capítulo. Como dice en la aceptación de que el ciudadano/paciente es el centro del sistema y de que la relación médico-paciente óptima es aquella que se basa en la libertad, información y respecto.

El análisis de algunos aspectos relacionados con el programa de prevención, en concreto, el cribaje del carcinoma colorrectal es valiente y actual, los repetidos y diversos mensajes a la racionalización de los recursos; la organización del libro en diferentes y complementarias secciones hacen el texto atractivo, fácil de leer y aporta conocimientos útiles.

En varios capítulos se aborda la necesidad de tecnología en Atención Primaria. Reto importante para los gestores en la administración sanitaria. Es claro que algunas tecnologías de bajo y medio coste deben ser progresivamente instaladas en los centros de salud. No tengo duda de que este libro ayudará de forma importante a la mejora de la calidad de nuestro trabajo y por lo tanto a mejorar la salud de los ciudadanos.

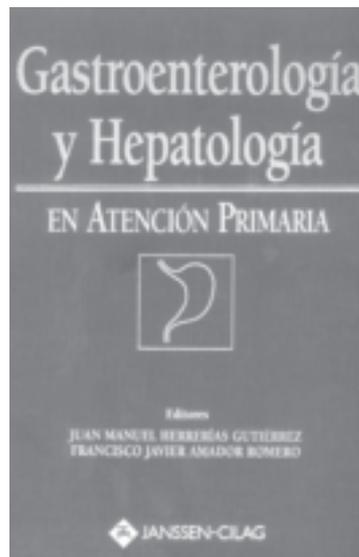
Alegramos por la colaboración del Dr. Víctor Orive, Académico y Jefe del Servicio del Hospital de Basurto, que aborda el tema de las manifestaciones orales y cutáneas, explica las claves para un correcto diagnóstico. Desarrolla de forma práctica, las lesiones

dérmicas en las enfermedades gastrointestinales, las hepatopatías y las enfermedades pancreáticas. En otro apartado, desarrolla la patología que afecta simultáneamente a la piel y a la mucosa digestiva, y por último, las manifestaciones cutáneas en los tumores digestivos. Por último, en el momento actual, por el aumento de la patología a tratar, este libro es un soporte importante en la formación continuada en la Atención Primaria, para manejar los problemas de la gastroenterología y hepatología en la clínica diaria, ya que nos ayudará a aumentar los conocimientos de la materia que nos ocupa.

Existe un ejemplar en la Biblioteca de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.

Julen Ocharan-Corcuera.

Redacción. Gaceta Médica de Bilbao.



Gaceta Médica de Bilbao.

Normas para la presentación de trabajos

1. ASPECTOS GENERALES

1.1.—Gaceta Médica de Bilbao considerará para su publicación aquellos trabajos relacionados directamente con la Medicina y Cirugía en sus diferentes manifestaciones clínicas.

1.2.—No se aceptarán trabajos publicados anteriormente o presentados al mismo tiempo en otra revista. Todos los originales aceptados quedan como propiedad permanente de Gaceta Médica de Bilbao y no podrán ser reproducidos total o parcialmente sin permiso de esta Revista.

2. ORIGINALES

2.1.—Aspectos generales

La revista consta fundamentalmente de las siguientes secciones:

- 1) Originales
- 2) Notas clínicas
- 3) Cartas al Director

La revista incluye otras secciones como Editoriales, Revisiones, ¿Cuál es su diagnóstico?, Actualizaciones terapéuticas. Estos trabajos son escritos por el Comité de Redacción o por encargo a un cierto autor. Los autores que espontáneamente deseen colaborar en alguna de estas Secciones deben consultarlo previamente.

Los manuscritos deben presentarse mecanografiados a doble espacio, en papel blanco de tamaño folio o DIN A4, siendo papel de buena calidad y escrito por una sola cara, con un máximo de 30 líneas de 70 pulsaciones por línea.

Todas las hojas irán numeradas correlativamente en el ángulo superior derecho.

2.2.—Ordenación del material

Según sus características los trabajos seguirán el siguiente esquema:

- 1) Originales; introducción, material y métodos, resultados, discusión, agradecimientos y bibliografía.
- 2) Notas clínicas; introducción, observación clínica, discusión y bibliografía.
- 3) Cartas al Director; no precisan una división tan neta como en los anteriores apartados.

Como orientación general para cada una de ellas, el Comité de Redacción aconseja:

- a) Originales: 12 folios y un máximo de 12 ilustraciones o tablas.
- b) Notas clínicas: 6 folios y un máximo de 4 ilustraciones o tablas.
- c) Cartas al Director: 3 folios y un máximo de 2 ilustraciones o tablas.
- d) Revisiones: 12 folios y un máximo de 6 ilustraciones o tablas. En el caso de los trabajos originales y las notas clínicas, se deben incluir los siguientes componentes dispuestos según el orden que se indica: a) primera página; b) resumen en castellano de extensión aproximada de 150 palabras y palabras clave; c) resumen en inglés y palabras clave; d) texto ordenado según el tipo de trabajo; e) agradecimientos; f) bibliografía. Cada uno de estos apartados debe iniciarse en hoja nueva sin perderse el orden correlativo de numeración de los mismos en su conjunto. En todos los casos y en la primera página del trabajo se indicarán los siguientes datos y en este orden: título en castellano y en inglés, apellidos de los autores e inicial del nombre, nombre y dirección del centro donde se ha realizado. Si se desea se puede hacer mención de los cargos de los autores mediante la correspondiente llamada a pie de página. El resumen debe ser de una extensión aproximada de 150 palabras e incluirá:

- a) el propósito del estudio.
 - b) los procedimientos utilizados y los hallazgos principales.
 - c) las conclusiones más relevantes poniendo énfasis en lo que de nuevo o relevante aporta al mismo. Debe permitir comprender la esencia de los propósitos, resultados y conclusiones del trabajo sin necesidad de leerlo en su totalidad y no incluirá material o datos no contenidos en el mismo. Las palabras clave son de 3 a 10 palabras o frases cortas. siempre que sea posible deben utilizarse términos empleados en el Index Medicus (Medical Subject Headings). Las palabras clave se situarán después del resumen.
- 2.3.—Estructuras de los trabajos
- Los trabajos originales se estructuran en los siguientes apartados:
- a) INTRODUCCION. Constituye la explicación necesaria para comprender el texto que sigue a continuación, debe ser lo más breve posible, no es una revisión del tema ni una discusión adelantada.
 - b) MATERIAL Y METODOS. Deben indicarse en este apartado el centro donde se ha realizado el experimento o investigación, el tiempo que ha durado, las características de la serie estudiada, el criterio de selección empleado y las técnicas utiliza-

das, proporcionando los detalles suficientes para que una experiencia determinada pueda repetirse sobre la base de esta información. Deben referenciarse los métodos estadísticos utilizados. conviene indicar, cuando se trate de experimentos realizados en humanos, que los procedimientos seguidos estaban autorizados por el Comité de Ensayos Clínicos e Investigación de la Institución correspondiente o la normativa ética observada. Los fármacos y productos utilizados deben citarse con nombres genéricos, vía de administración y duración de la misma. No deben utilizarse nombres de pacientes ni iniciales ni números de historia que puedan permitir la identificación de las personas. Se recomienda realizar un esfuerzo en el intento de referenciar el tipo de búsqueda y selección bibliográfica seguido para justificar la bibliografía aportada.

c) RESULTADOS. Relatan, sin interpretar, las observaciones efectuadas y deben presentarse en una secuencia lógica con el apoyo de tablas y figuras. Deben evitarse repeticiones innecesarias de los resultados en el texto que ya figuren en las tablas y limitarse a resaltar los datos más relevantes.

d) DISCUSION. Debe focalizarse en los aspectos más importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan del mismo, no extendiéndose en conceptos o hipótesis que no son objeto del propio estudio realizado. Es el apartado en que los autores ofrecen sus opiniones sobre el estudio realizado en base a:

—comentario del significado y aplicación práctica de los resultados.

—valoración de la posible inconsistencia de la metodología y razones por las que pueden ser válidos los resultados.

—la relación con publicaciones similares y comparación entre áreas de acuerdo y desacuerdo, evitando una innecesaria repetición de datos ya aportados en los resultados.

—las indicaciones y directrices para ulteriores investigaciones.

e) AGRADECIMIENTOS. Cuando se considere necesario se citará a las personas, centro o entidades que hayan colaborado o apoyado la realización del trabajo. Los autores son responsables de la obtención del permiso necesario de las personas o entidades citadas, dado que los lectores pueden inferir que estas respaldan los datos y conclusiones del trabajo.

3. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Las referencias bibliográficas se presentarán en hojas aparte, con numeración correlativa por orden de citación en el texto. En el texto del manuscrito constará siempre la cita en números arábigos situados entre paréntesis. Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con la List of Journals Indexed del Index Medicus (publicadas en cada número de enero). No se emplearán frases imprecisas como citas ni "observaciones no publicadas", "comunicación personal" o similares, aunque pueden citarse en el texto (entre paréntesis). Las citas deberán comprobarse sobre los artículos originales y se ordenarán según los "Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas" (1).

Entre las citas más habituales:

A) REVISTAS

1. Artículo habitual de revista. Citar todos los autores si son seis o menos, si son siete o más, citar los seis primeros y añadir et al. Jacobs NF, Kraus SJ. Gonococcal and nongonococcal urethritis in men: clinical and laboratory differentiation. *Ann Intern Med* 1975; 82: 7-121.
2. Trabajo publicado por una corporación. Working Group of the American Academy of Neurology AIDS Task Force. Nomenclature and research case definitions for neurologic manifestations of human immunodeficiency virus-type 1 (HIV-1) infection. *Neurology* 1991; 41: 778-85.
3. Autor desconocido (anónimo). Epidemiology for primary health care. *Int J Epidemiol* 1976; 5: 224-5.
4. Suplemento de un volumen. Carpenter YA. Indications for nutritional support. *Gut* 1986; 27 Suppl 1: 14-7.
5. Artículo aceptado pendiente de ser publicado. Ponder BAJ. Molecular genetics of cancer. *Br Med J*. En prensa.

B) LIBROS Y OTRAS MONOGRAFIAS

1. Autor(es) personal(es): Eissen HN. Immunology: an introduction to molecular and cellular principles of the immune response. 5.ª ed. Nueva York: Harper & Row, 1974: 406.
2. Editor(es), recopilador(es) como autor(es): Dausset J, Colombani J, editores. Histocompatibility testing 1972. Copenhagen: Munksgaard, 1973: 12-8.

3. Capítulo de un libro:

Johnson WG. Genetic principles. En: Gomez MR, editor. Neurocutaneous diseases: a practical approach. Boston: Butterworths, 1987: 1-8.

4. Actas de conferencias:

Vivian VL, editor. Child abuse and neglect: a medical community response. Proceedings of the First AMA National Conference on Child Abuse and Neglect; 1984 Mar 30-31; Chicago. Chicago: American Medical Association, 1985.

C) PUBLICACIONES DE OTRO TIPO

1. Artículo de un periódico:

Rensberger B, Specter B. CFCs may be destroyed by natural process. *The Washington Post* 1989 Ag 7; Secc A: 2 (col. 5).

4. MATERIAL ICONOGRAFICO

—Tablas

Mecanografiar cada tabla en hojas individuales a doble espacio. Numerar las tablas consecutivamente, en números arábigos, según el orden de mención en el texto. Situar el texto explicativo de la tabla a pie de página y no en la cabecera. Explicar en las notas al pie todas las abreviaturas y siglas utilizadas. Debe procurarse que sean claras y que contengan el mínimo de datos imprescindibles para su comprensión. Comprobar que las tablas se citan en el texto. Para emplear datos de otra fuente, se debe obtener el permiso y mencionarlo en el agradecimiento.

—Figuras

Numerarlas de manera correlativa y conjunta como figuras. Las fotografías sólo se aceptarán en blanco y negro, en papel satinado y preferentemente en tamaño 9x12 centímetros. Para la publicación de fotografías en color consultar con la secretaria de la Academia de Ciencias Médicas. El límite para el número de las mismas se ha especificado al exponer las características de cada Sección de la Revista. Debe buscarse un máximo de contraste para lograr una buena reproducción. Al dorso de cada fotografía se anotará en una etiqueta adhesiva o suavemente con lápiz el número de la figura, apellido del autor y título abreviado del trabajo. No se aceptarán xerocopias, diapositivas ni negativos de radiografías.

Los gráficos deben ser de excelente calidad, ya que en caso contrario no serán admitidos. El límite de número ha sido también especificado anteriormente.

Tanto gráficos como fotografías se remitirán en sobre aparte, acompañados de una hoja, en los que se incluirán los pie de cada gráfico o fotografía, identificándolos convenientemente mediante el número de figura correspondiente a cada una de ellas.

5. ENVIO DEL MANUSCRITO

Enviar por correo el original y dos copias (salvo de fotografías) en un sobre de papel grueso junto a una carta dirigida al Redactor Jefe de la Gaceta Médica de Bilbao. Academia de Ciencias Médicas. c/ Lersundi, 9 - 48009 Bilbao. Se agradecería asimismo el envío del artículo en soporte informático, bien en formato PC o MAC, asimismo indicando el programa con el cual está hecho y versión del programa.

El Comité de Redacción acusará recibo de los trabajos enviados a la Revista e informará a los autores acerca de la aceptación de los originales o de las modificaciones que juzgue necesario que deban introducirse para poder ser publicados.

Todos los artículos originales, así como los solicitados por encargo serán revisados anónimamente por el Comité de Redacción y/o por autores expertos designados por éste. En base a esta revisión el Comité de Redacción se reserva el derecho de rechazar aquellos originales que no juzgue apropiados, así como proponer modificaciones de los mismos cuando lo juzgue necesario. En caso de aceptación el autor firmante en primer lugar recibirá una prueba impresa del artículo para su corrección, que deberá devolver, una vez revisada, al Redactor Jefe en el periodo de siete días.

Una vez publicado el artículo se enviará al autor firmante en primer lugar 10 separatas del mismo libres de todo gasto. Para recibir un número superior se requiere un acuerdo previo con el Jefe de Redacción.

(1) Para una mayor información el Comité de Redacción aconseja consultar los: "Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas" *Med Clin (Bar)* 1997; 109: 756-763.

INDICE DE ANUNCIANTES

Academia de Ciencias Médicas	Academia de Ciencias Médicas	28
Astra-Ilesa	Pulmicort-Terbasmin	20-21
BBK	Ahorro-inversión a su medida	2
Ferrer Internacional	Adofen	Contraportada
Laboratorios Robert - Grupo Ferrer	Vaslip 0,2	3.ª Cubierta
Osakidetza	Urgencias sanitarias de Bizkaia	2.ª Cubierta

.....

Boletín de inscripción ACADEMIA CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

Nombre y apellidos

Dirección nº piso puerta teléfono

Población Código postal Provincia

Abonaré la cuota anual de 6.000 pesetas por:

Banco

Caja de Ahorros

Sucursal nº (4 dígitos)

Cuenta corriente o de ahorro nº (10 dígitos)

* Rellene este boletín, recórtelo por la línea de puntos y envíelo a Academia Ciencias Médicas de Bilbao, Lersundi, 9, 5º - 48009 BILBAO. Teléfono 94-423 37 68. Fax 94-423 01 11