

Cefaleas

Coordinadora: Dra. Cristina Pérez

Introducción

Dra. Cristina Pérez

Profesor Adjunto de Clínica Médica "1".
Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo

La cefalea es un síntoma en general subestimado por la sociedad. La importancia de abordar el tema es darle su real jerarquía, dado que:

1. La cefalea constituye una de las causas más frecuentes de consulta médica.
2. Puede ser el único o primer síntoma de una enfermedad grave.
3. Genera en quien la padece repercusión en su vida personal y laboral.
4. Es fuente, muchas veces de dificultades diagnósticas y terapéuticas.

Se analizarán los pasos a seguir en la evaluación clínica de los pacientes que consultan por cefalea, se abordará la clínica de las cefaleas primarias más frecuentes, la cefalea en la emergencia, la cefalea crónica diaria y el abuso de medicación. Finalmente se considerarán el tratamiento de las cefaleas primarias y la fisiopatología de la migraña.

CLASIFICACIÓN

Las cefaleas pueden ser clasificadas de acuerdo a la etiología y a la evolución.

Según la **etiología** se clasifican en primarias y secundarias.

Las primarias son aquellas en las que no es posible determinar una causa.

Las secundarias tienen una etiología identificable pudiendo ser intracraneana o sistémica.

Clasificación de la Sociedad Internacional de Cefaleas (HIS) 2004

- 1) Migraña.
 - 2) Cefalea tipo tensional.
 - 3) Cluster y otras cefaleas autonómico trigeminales.
 - 4) Otras cefaleas primarias (desencadenadas por tos, ejercicio físico, etc.)
 - 5) Cefalea atribuida a trauma cefálico o cervical.
 - 6) Cefalea atribuida a patología vascular craneana o cervical.
 - 7) Cefalea atribuida a trastorno intracraneano no vascular.
 - 8) Cefalea atribuida a una sustancia o su supresión.
 - 9) Cefalea atribuida a infecciones.
 - 10) Cefalea atribuida a trastornos de la hemostasis.
 - 11) Cefalea o dolor facial atribuida a trastornos del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos faciales, dientes, boca u otras estructuras faciales o craneales.
 - 12) Cefalea atribuida a trastornos psiquiátricos.
 - 13) Neuralgias craneanas y causas centrales de dolor facial.
- Del número 1 al 4 son primarias, del 5 en adelante secundarias.

De acuerdo a la **evolución** se clasifican en agudas, subagudas y crónicas.

Evaluación clínica del paciente con cefalea

Dra. Rosario Cuadro

Asistente de Clínica Médica "1".
Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo

Dra. Paula López

Residente de Clínica Médica "1".
Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo

La mayoría de las cefaleas son primarias. En ellas y también frecuentemente en las secundarias los datos más importantes para el diagnóstico se obtendrán de la historia clínica y del examen físico neurológico y general. A continuación se analizan los aspectos más importantes de los mismos.

INTERROGATORIO

Ficha patronímica: sexo, edad y ocupación.

Aparición del dolor: circunstancias de aparición y patrón temporal (brusquedad, persistencia, progresión)

Cualidad del dolor: pulsátil, gravativo, urente, explosivo, etc.

Intensidad: leve, moderada o severa. Puede evaluarse con una escala visual analógica y/o con el grado de repercusión en la actividad habitual del paciente.

Localización: hemicránea, holocraneana, occipital, frontal, fronto-orbitaria, etc.

Evolución: progresiva, episódica. Pesquisar cambios en el patrón habitual del dolor.

Fenómenos acompañantes:

Síntomas neurológicos irritativos y deficitarios.

Elementos disautonómicos: rinorrea, lagrimeo, congestión nasal u ocular.

Fotofobia y acusofobia.

Síndrome digestivo alto.

Elementos sugestivos de fiebre y focos infecciosos.

Repercusión general.

Claudicación de los músculos de la masticación.

Alteraciones visuales.

Desencadenantes:

Cambios de estación.

Menstruación/ovulación.

Estrés.

Deprivación del sueño.

Actividad sexual.

Ejercicio.

Tos.

Esfuerzo visual prolongado.

Fármacos: nitritos, cafeína, analgésicos, IMAO, ACOs, descongestivos nasales. Interrogar suspensión de determinados fármacos como corticoides y benzodiacepinas.

Alimentos: ricos en tiramina (algunos quesos y vinos), chocolate, otros.

Drogas/alcohol.

Tratamiento recibido: tipo de analgésico, dosis y respuesta.

Exámenes realizados.

ANTECEDENTES PERSONALES.

Interrogar lo vinculado a:

- Patología del sistema nervioso: Antecedentes de TEC, epilepsia, eventos vasculares, malformaciones.
- Factores de riesgo cardiovascular.
- Antecedentes tóxico-farmacológicos.
- Patología metabólica y colágeno-vascular.
- Antecedentes de neoplasias.
- Infecciones, VIH.

ANTECEDENTES FAMILIARES.

Antecedentes de cefalea y tipo.

ANTECEDENTES AMBIENTALES.

Referidos fundamentalmente a patología infecciosa.

EXAMEN FÍSICO

La finalidad del examen físico en los pacientes que consultan por cefalea es la detección de elementos que orienten a una cefalea secundaria. Por éste motivo es importante la realización de un exhaustivo examen neurológico y general.

Se destaca:

Impresión general del paciente.

Controles vitales: temperatura, PA, pulso.

Piel y mucosas: valorar anemia clínica, síndrome hemorrágico, lesiones vasculíticas.

Hábito: hipotiroidismo, cuello corto, etc.

Examen de cabeza y cuello: Palpación de puntos de emergencia de los primeros nervios cervicales (punto de Arnold), examen de la articulación temporomandibular y de los senos faciales. Recordar en mayores de 60 años la palpación de las arterias temporales.

Examen neurológico completo. Valorando conciencia, sector meníngeo y espinal en busca de signos focales. Jerarquizar el fondo de ojo en búsqueda fundamentalmente de elementos que traduzcan hipertensión intracraneana.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE ALERTA

- Cefalea de inicio reciente en menores de 50 o mayores de 50 años.
- Instauración súbita de cefalea en un paciente sin antecedentes.
- Persistencia o progresión de la cefalea.
- Aparición siempre del mismo lado.
- Cefalea gravativa que empeora con el sueño, el decúbito o esfuerzos a glotis cerrada.
- Asociación de: fiebre o síntomas constitucionales.
- Presencia de elementos de disfunción neurológica (depresión de conciencia, focalidad).
- Paciente con co-morbilidad: neoplasias, VIH, trombofilia, obesidad mórbida.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE ALGUNAS CEFALÉAS

	Migraña	Tipo tensional	Cluster	Secundaria
Incidencia	Frecuente.	Muy frecuente.	Poco frecuente.	Variable
Sexo	Femenino.	Femenino.	Masculino.	Variable.
Inicio	Adulto joven.	A cualquier edad.	3ª década.	Sospechar en >50 años.
Presentación	Gradual.	A lo largo del día.	Brusca.	Súbita, progresiva.
Atenuantes	Reposo.	Reposo nocturno.	No tiene.	No tiene.
Desencadenantes	Menst, estrés, trast. sueño, alimentos, OH, sexo, ejercicio	Estrés, trast. sueño, ayuno, DTM.	Alcohol, vasodilatadores	Esf. a glotis cerrada, cambios de posición.
Aura	Si.	No.	No.	No.
Localización	Hemicránea.	Holocraneana.	Unilateral.	Misma localización.
Evolución	Crónica, en crisis.	Crónica, en crisis.	En racimo.	Progresiva.
Tipo de dolor	Pulsátil.	Opresivo	Pulsátil.	Variable.
Intensidad	Moderada-Severa.	Leve-Moderada.	Muy intenso.	En general intensas.
Duración	4-72 horas.	30 min.-7 días.	15 min. a 3hs.	Persistente.
Fenómenos acompañantes	Digestivos. Foto-acusofobia.	En general no asocia.	Disautonomía.	Focalidad neurológica. Sd. meníngeo. Fiebre.
Ant. familiares	Presentes.	Puede presentar	No frecuentes.	No presenta.
Examen físico	Normal.	Contractura muscular.	Normal.	Focalidad neurológica. Sd meníngeo. Fiebre.

Clinica y diagnóstico de las cefaleas primarias más frecuentes**Cefalea tipo tensional**

Dr. Jorge Menoni

Asistente de Clínica Médica "1".

Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo

Dra. María Noel Bértola

Residente de Clínica Médica "1".

Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo

DEFINICIÓN

Es la cefalea primaria más frecuente. Predomina en la mujer. Puede presentarse a cualquier edad aunque disminuye progresivamente en el correr de los años.

Su prevalencia es variable, oscilando en diferentes estudios entre 30 y 80%. Esta variabilidad se explica por la utilización de criterios diagnósticos y metodologías diferentes.

CLÍNICA

Historia

34 años. SF. Consulta por cefalea de varios años de evolución, episódicas, de instalación progresiva a predominio vespertino, holocraneana, de intensidad leve a moderada con hipersensibilidad del cuero cabelludo. No náuseas ni vómitos. No acuso ni fotofoobia. No se agrava con la actividad física habitual. La duración del dolor es de 24 a 36 horas. Frecuencia: 6 episodios por mes aproximadamente. Se automedica con preparados conteniendo ergotamina y AINE con alivio de la sintomatología.

Desencadenantes: estrés

Ex neurológico: normal.

OA: contractura muscular cervicodorsal bilateral.

Las pacientes con este tipo de cefaleas se presentan en general con crisis de dolor, que aparecen progresivamente en forma

insidiosa aumentando hacia la tarde y noche mejorando con el reposo nocturno.

El tipo de dolor es opresivo, de intensidad leve a moderada, urente, como sensación de casco, puede tener hipersensibilidad de cuero cabelludo e interferir en la actividad diaria, pero no impedirle.

La localización del dolor es característicamente holocraneana pero puede ser bifrontal, biparietal, occipital e incluso hemicraneana haciendo confundir en este último caso el diagnóstico con la migraña.

Los factores desencadenantes más frecuentes son: ayuno prolongado, alteraciones del sueño, disfunción de la articulación temporomaxilar, estrés psicosocial y muscular, depresión, ansiedad.

DIAGNÓSTICO

Es clínico. Se basa en los criterios diagnósticos de la HIS (2004).

Se mencionarán los correspondientes a la cefalea tipo tensional episódica.

- A) Por lo menos 10 crisis de dolor.
- B) Duración del dolor de 30 minutos a 7 días.
- C) El dolor ha de tener como mínimo dos de las siguientes características:

- Localización bilateral
- Calidad opresiva (no pulsátil)
- Intensidad leve a moderada.
- No empeora por la actividad física rutinaria como caminar o subir escaleras.

- D) Ha de cumplir las dos siguientes características:

- No náuseas ni vómitos (puede haber anorexia).
- No fotofobia ni fonofobia (una de las dos puede estar presente).

- E) No atribuida a otro trastorno.

Según el patrón evolutivo del dolor se clasifica en: cefalea tipo tensional episódica (infrecuente, frecuente) y crónica. Tiene implicancias terapéuticas.

Cefalea tipo tensional infrecuente: hasta una crisis por mes, menos de 12 crisis por año.

Cefalea tipo tensional frecuente: entre 12 y 180 días al año de dolor o entre 1 y 15 días al mes.

Cefalea tipo tensional crónica. La frecuencia es igual o mayor a 180 días al año o por lo menos 15 días al mes durante 3 meses.

También se clasifica en: 1) con contractura de los músculos pericraneales o 2) sin contractura de los músculos pericraneales (evaluado por palpación manual).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial habitual de la CTT es con la migraña sin aura cuando no tiene las características de presentación clínica habitual. Ambos tipos de cefalea pueden coexistir hasta en un 30% de los casos, lo que dificulta aún más el diagnóstico.

Otros diagnósticos diferenciales a establecer son con:

1) La neuralgia occipital o de Arnold, en este caso el dolor es de tipo neurálgico topografiado en el trayecto del nervio occipital mayor, puede haber parestesias. La compresión del nervio a nivel de su emergencia en el cráneo reproduce la sintomatología (punto de Arnold).

2) La cefalea cervicogénica. En este caso los pacientes se presentan con dolor de tipo opresivo, unilateral que se desencadena o agrava con los movimientos del cuello.

PARACLÍNICA

El diagnóstico de la cefalea tipo tensional es clínico por lo tanto no se necesitan exámenes. Solo se realizaran en caso de sospecha de una cefalea secundaria. La radiografía de columna cervical no está indicada en el estudio de estos pacientes.

Cluster o cefalea en racimos

Dr. Jorge Menoni

Asistente de Clínica Médica "1".
Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo

Dra. Rosario Taroco

Residente de Clínica Médica "1".
Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo

DEFINICIÓN

El Cluster o cefalea en racimos es una cefalea primaria grave.

Se describe en el punto 3 de la clasificación de la Sociedad Internacional de Cefaleas junto a otras cefaleas autonómicas trigeminales (hemicránea paroxística, SUNCT). Este grupo de cefaleas se caracterizan como su nombre lo indica por la presencia de dolor en el trayecto de las ramas del nervio trigémino y síntomas autonómicos ipsilaterales (lagrimeo, congestión conjuntival, rinorrea, etc.). Se diferencian unas de otras por la duración del dolor, la frecuencia y la respuesta al tratamiento.

El Cluster es la cefalea autonómica trigeminal más frecuente y es la tercera en frecuencia dentro de las cefaleas primarias luego de la tipo tensional y la migraña. Su etiología es desconocida. Ocurre en el 0,5% de la población general y predomina en el sexo masculino, con una relación hombre mujer 3:1.

Se inicia alrededor de la tercera década de la vida. El 80% de los pacientes son fumadores y el 50% refieren consumo de alcohol. El antecedente de traumatismo de cráneo es frecuente.

Se puede presentar de dos formas evolutivas, episódica (72%) y crónica (21%).

CLÍNICA

Se presenta una viñeta clínica como ejemplo de Cluster.

Sexo masculino, 23 años, diestro, procedente de Montevideo.

Sin antecedentes familiares a destacar. Antecedentes personales de tabaquismo intenso.

Desde hace 3 años relata episodios de algunos meses de duración, en primavera, de cefalea fronto-orbitaria izquierda, pulsátil, muy intensa, de hasta 1 hora de duración. Los episodios se acompañan de inquietud sicomotora. Refiere congestión conjuntival, lagrimeo ocular, y rinorrea ipsilaterales al dolor. No nota desencadenantes. Presenta períodos asintomáticos de hasta 1 año. Desde hace 3 meses episodios diarios, similares a los previos, hasta 3 por día, a predominio nocturno y en general a la misma hora. Visto por médico es tratado con AINES y morfina i.v., no aliviando la sintomatología. El examen neurológico y general es normal.

La cefalea se presenta en forma de crisis de dolor periódico. Como en el caso del paciente de la historia se presenta a diario, varias veces en el día, en general a la misma hora. Estos períodos duran semanas o meses y luego desaparecen siendo seguidos de otros, asintomáticos, de duración variable. Por estas características se la denomina cefalea en racimos, en tandas o agrupadas. Los ataques duran por definición de 15 a 180 minutos y como en el caso referido se presentan con un promedio de 3 episodios diarios.

Se describe, como en el ejemplo, predominio estacional de las crisis.

Es una cefalea de instalación brusca cuyo acmé se alcanza rápidamente, en 10 minutos, persistiendo en su forma máxima durante 45 minutos aproximadamente.

El dolor aparece en forma unilateral, en el territorio de la primera y segunda rama del trigémino, (más frecuente en la primera), típicamente en la región retro y periorbitaria pudiendo ser hemicraneana. Es intensísimo. Hay referidos en la literatura casos de suicidio.

Esta cefalea se acompaña de signos autonómicos ipsilaterales al dolor, importantes para el diagnóstico, que incluyen: lagrimeo, hiperemia conjuntival, rinorrea, miosis y ptosis palpebral. El primero es el más frecuente. Estos elementos desaparecen junto con el

cese del dolor, excepto la miosis y la ptosis palpebral que pueden permanecer por un período de tiempo variable luego de cesada la cefalea. En el 3% de los casos pueden estar ausentes.

Se describen náuseas hasta en el 50% de los casos. El aura, mejor conocido para la migraña, se ha reportado recientemente en la bibliografía.

Como factores desencadenantes de las crisis se reconocen la ingesta de alcohol, el stress, los movimientos rápidos de los ojos durante el sueño (REM), la histamina y la nitroglicerina.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico y se basa en los criterios diagnósticos de la HIS. Solo se mencionan los criterios para la forma episódica.

Criterios diagnósticos
A- Al menos 5 ataques que cumplan los criterios B a D
B- dolor severo unilateral, orbitario, supraorbitario y/o temporal, que dure 15-180 min.
C- Cefalea asociada con al menos 1 de los siguientes:
- Inyección conjuntival y/o lagrimeo ipsilateral al dolor
- Congestión nasal y/o rinorrea ipsilateral al dolor
- Edema palpebral ipsilateral al dolor
- Sudoración de la frente y facial ipsilateral al dolor
- Miosis y/o ptosis palpebral ipsilateral al dolor
- Sensación de inquietud o agitación
D- Las crisis tienen una frecuencia de 1 cada 2 días hasta 8 por día
E- No debe ser atribuible a otro trastorno

De acuerdo al patrón evolutivo del Cluster se distinguen 2 formas: 1) **episódica**, las crisis ocurren en períodos que duran de 7 días a 1 año separados entre sí por períodos asintomáticos de 1 mes o más; 2) **crónica**, las crisis ocurren por más de un año sin remisión o las remisiones duran menos de 1 mes.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial puede plantearse con otras cefaleas autonómico trigeminales, diferenciándose de ellas como se mencionó por la duración del dolor, la frecuencia y la respuesta al tratamiento. En formas no típicas es necesario descartar patologías estructurales intracraneanas que podrían presentarse de igual forma, como malformaciones arteriovenosas y procesos expansivos de la región del seno cavernoso.

PARACLÍNICA

Debe solicitarse estudio de imagen (TAC o RM de cráneo) en la forma de evolución crónica. Es aconsejable también el estudio en el debut de ésta cefalea, dado que como se mencionó hay patologías intracraneanas que pueden presentarse con síntomas similares.

Migraña

Dr. Jorge Menoni

Asistente de Clínica Médica "1".
Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo

Dr. Ruben Martínez

Residente de Clínica Médica "1".
Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo

DEFINICIÓN

La migraña es una afección crónica, que evoluciona de forma episódica en crisis recurrentes de dolor, con fases asintomáticas. La cefalea es el componente predominante. De las cefaleas primarias es la segunda en frecuencia, luego de la tipo tensional.

Afecta en mayor proporción al sexo femenino. Comienza a edades tempranas de la vida, pudiendo existir un componente genético en su desarrollo.

CLÍNICA

Historia clínica: migraña con aura.

38 años. Sexo femenino. AF de epilepsia. Obesa. No ACO.

Consulta por historia de un año de evolución caracterizada por episodios reiterados de déficit campimétrico izquierdo de distribución hemianóptico, de instalación gradual, seguido de visión en líneas brillantes en zig-zag de aproximadamente 15 minutos de duración. En forma inmediata luego de finalizar estos episodios instala cefalea hemicránea derecha, pulsátil, de intensidad leve a moderada, de 7 a 8 horas de duración. Náuseas, no vómitos. No acusofobia ni fotofobia. Frecuencia: 3 a 4 en el año. No nota desencadenantes. Los episodios calman totalmente con comprimidos de ibuprofeno-ergotamina. Luego de la crisis refiere somnolencia.

Examen físico normal. TAC de cráneo con contraste normal

En una crisis de migraña pueden distinguirse cuatro fases sucesivas, no siempre presentes en su totalidad. Prodrómico, aura, cefalea y postdromo.

Prodrómico:

Los pacientes migrañosos pueden reconocer una serie de síntomas prodrómicos al desarrollo de una crisis, que se presentan hasta en la mitad de los casos. Los mismos pueden aparecer hasta 48 hs antes del inicio del dolor. Incluyen malestar general, fatigabilidad, anorexia, irritabilidad e insomnio. Posteriormente aparece un estado nauseoso casi constante, aumento de la salivación, mareo e inestabilidad.

Aura:

El aura migrañosa corresponde a síntomas neurológicos focales transitorios, tanto irritativos como deficitarios de hasta una hora de evolución que incluyen característicamente, alteraciones visuales en forma de fopsias, escotomas o alucinaciones y que aparecen hasta una hora antes del inicio de la cefalea. Estos síntomas son de instalación y terminación gradual (a diferencia del AIT). El aura más raramente puede presentarse junto con el dolor o luego de iniciado el mismo. Un síntoma muy específico del aura es el escotoma centellante o espectro de fortificación de Vauban, constituido por fenómenos visuales fugaces y repetitivos a menudo coloreados y móviles que recorren con rapidez el campo visual.

Con menor frecuencia existen otros síntomas neurológicos como parestesias, hipoestesia, déficit motor o trastornos del lenguaje (afasia). Varios síntomas de aura pueden estar presentes en el mismo episodio, uno a continuación de otro.

Infrecuentemente aparecen síntomas neurosíquicos como alucinaciones o ideas paranoides.

Cefalea:

El dolor de la migraña es pulsátil en la mayoría de los casos, pudiendo evolucionar a una forma opresiva. La duración por definición es de 4 a 72 horas. Generalmente hemicráneo, alternando de lado en los sucesivos ataques, aunque puede ser holocraneano u occipital. Se acompaña de foto y acusofobia, náuseas, vómitos y

con menor frecuencia dolor abdominal y diarrea. El síncope es infrecuente.

Postdromo:

Al ceder la crisis de dolor puede aparecer un fenómeno de gran agilidad mental con posterior somnolencia.

Desencadenantes:

Pueden reconocerse una serie de factores precipitantes de las crisis como son el estrés, trastornos del sueño, ejercicio físico, consumo de alcohol, menstruación, actividad sexual o consumo de algunos alimentos (por ej. chocolate, conservantes, etc.). Su identificación es importante para el tratamiento.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de migraña es clínico. Se basa en los criterios diagnósticos de la IHS.

Migraña sin aura o migraña común

Es la más frecuente. Como su nombre lo indica no tiene aura, siendo los criterios diagnósticos:

- Al menos 5 crisis que cumplan criterios B-D
- Duración 4 a 72 horas (sin tratamiento o con tratamiento ineficaz).
- Por lo menos dos de las siguientes características:
 - Localización unilateral.
 - Pulsátil.
 - Intensidad moderada a severa.
 - Se exacerba con la actividad física habitual (caminar o subir escaleras).
- Durante el episodio debe existir al menos 1 de los siguientes:
 - Náuseas y/o vómitos
 - Foto y fonofobia
- No atribuida a otros trastornos.

Migraña con aura

Cumple con los criterios diagnósticos de la migraña común, variando en que se requieran solo 2 crisis y agregando el aura ya previamente definido.

Complicaciones de la migraña

Se destacan la *migraña crónica*, *el estado migrañoso* y *el infarto migrañoso*.

La migraña se define como crónica por la presencia de dolor al menos 15 días al mes por lo menos durante 3 meses. Se reconoce como principal causa de cronicidad el abuso de medicación.

El estado migrañoso corresponde a un ataque de migraña que dura más de 72 horas.

El infarto migrañoso es una entidad poco frecuente. Su diagnóstico requiere la demostración de lesión isquémica cerebral por neuroimagen.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial más común es con la cefalea de tipo tensional. Cuando el aura está presente el diagnóstico es más sencillo.

PARACLÍNICA

Indicaciones de neuroimagen (TAC o RM de cráneo)

- Cefalea siempre del mismo lado.
- Migraña asociada a epilepsia.
- Examen neurológico anormal.
- Primer episodio de migraña con aura.
- Aura prolongada.
- Cambio inesperado en el patrón evolutivo del dolor.
- Tranquilidad del paciente

Cefalea en la emergencia

Dra. Flavia Leizagoyen

Asistente de Clínica Médica "1".
Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo

Dra. Marianela Maiche

Asistente de Clínica Médica "1".
Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo

Dra. Florencia Ambrosioni,

Residente de Clínica Médica "3".
Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo

Dra. María Carrera,

Residente de Clínica Médica "1".
Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo

Dra. Julieta Ganón.

Residente de Clínica Médica "1".
Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo

INTRODUCCIÓN

La cefalea como sabemos, es un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencia y emergencia. En general se trata de cefaleas primarias que no implican riesgo vital, pero debe tenerse presente que puede ser el primer síntoma de una afección grave, como una hemorragia o un tumor intracraneano.

La gran variabilidad de síntomas y signos tanto de las cefaleas primarias como de las secundarias, hacen que sea un verdadero desafío para el médico de emergencia llegar a un diagnóstico correcto, utilizando los recursos con una buena relación costo-beneficio.

Se han propuesto algunos elementos clínicos que se consideran signos de alarma y que se correlacionan con cefaleas secundarias.

La correcta anamnesis y el detallado examen físico son los hechos más importantes para detectar los pacientes con cefaleas potencialmente graves y así optimizar los exámenes paraclínicos y el tratamiento en cada caso.

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima una prevalencia que oscila entre 1-4 % de todas las consultas en el departamento de emergencia y supone en EE.UU. aproximadamente 2.1 millones de consultas anuales.

Según datos de un estudio retrospectivo realizado en Inglaterra en el 2004 por Locker, Mason y Rigby, 80 % corresponden a cefaleas primarias benignas. Sin embargo en algunos casos la cefalea es el síntoma de una enfermedad grave, siendo la más atemorizante la hemorragia subaracnoidea, cuya incidencia es de 8 casos cada 100.000 habitantes por año, implicando 240 casos por año en Uruguay.

CLÍNICA

La anamnesis y el examen físico en la urgencia no varían del que debe realizarse en otras situaciones, aunque por la limitante del tiempo deben priorizarse preguntas decisivas que permitan detectar signos de alarma.

Anamnesis: debemos preguntarnos por qué consultó "hoy" el paciente a la emergencia, y los motivos pueden ser:

- Intensidad de la cefalea: primera o peor cefalea.
- Síntomas acompañantes preocupantes para el paciente (fiebre, signología neurológica, vómitos)
- Persistencia del dolor a pesar del tratamiento realizado ("Síndrome de la gota que derramó el vaso").
- Dependencia física o psíquica a los opioides consultando para acceder a este tratamiento.

El interrogatorio en la emergencia deberá consignar fecha de inicio de la cefalea, forma de instalación (brusca, gradual), factores desencadenantes y tratamiento realizado.

Interesa consignar antecedentes de alcoholismo o ingesta masiva de alcohol reciente, tratamiento anticoagulante, traumatismo encéfalo craneano y pérdida de conocimiento, por la posibilidad de un hematoma subdural crónico; factores de riesgo para VIH y neoplasias.

El examen físico evaluará los signos vitales consignando conciencia, temperatura y presión arterial. Se buscarán evidencias de traumatismos sobre todo encéfalo craneano, intoxicación alcohólica o consumo de otras sustancias. El examen neurológico deberá ser completo incluyendo la realización de fondo de ojo, examen del sector meníngeo (rigidez de nuca) y signos de focalidad neurológica. En forma sistemática se practicará el examen general evaluando la presencia de enfermedades sistémicas. Recordar el examen otorrinolaringológico, oftalmológico y odontológico dado que patologías a este nivel son causas de cefaleas.

SIGNOS DE ALARMA

Los signos de alarma son hallazgos clínicos que deben buscarse y que orientan a la presencia de una cefalea secundaria. No todos han sido validados estadísticamente (Tabla I).

Tabla I. Signos de alarma en cefaleas no traumáticas.

Edad de comienzo mayor de 50 años
Cefalea intensa de comienzo brusco
Cefalea de frecuencia o intensidad creciente
Manifestaciones acompañantes: -compromiso de conciencia -crisis epiléptica -signos meníngeos -signos neurológicos focales -edema de papila -fiebre -vómitos
Cefalea precipitada por esfuerzo físico, tos u otras maniobras de Valsalva.
Localización unilateral siempre del mismo lado (no cumple criterios de cefalea primaria)

Varios estudios han tratado de demostrar la asociación estadísticamente significativa entre ciertos hechos clínicos presentes en pacientes con cefalea no traumática y la confirmación de patología intracraneana severa.

Ramírez-Lassepas *et al.* en Minnesota en 1997, realizaron un estudio retrospectivo sobre 468 pacientes con cefaleas que consultaron al servicio de emergencia en un período de 15 meses. El 4 % del total de pacientes presentaron una patología intracraneana grave y los signos de alarma que se asociaron de manera estadística fueron: el examen neurológico anormal con un valor predictivo positivo de 39 %; el inicio súbito de la cefalea; la localización occipitonal; la edad mayor a 55 años y la presencia de signos sistémicos.

Más recientemente Cortelli *et al.* en Módena en 2004, plantean un algoritmo para el manejo de los pacientes que consultan a la emergencia por cefaleas no traumáticas basado en cuatro escenarios clínicos:

- 1) Cefalea intensa de inicio súbito (thunderclap headache) o con síntomas neurológicos, o vómitos o síncope al inicio de la cefalea.
- 2) Cefalea intensa con fiebre o rigidez de nuca.
- 3) Cefalea de reciente comienzo o con empeoramiento progresivo o persistente.
- 4) Cefalea recurrente (antecedentes de cefalea previa con características similares).

Escenario 1: sugieren la realización de Tomografía Computada (TC) de cráneo por la sospecha de hemorragia subaracnoidea, y si la misma es normal o inespecífica debería solicitarse una punción lumbar. Si el LCR es normal se sugiere control con neurólogo en las 24 horas siguientes.

Escenario 2: se recomienda la punción lumbar y la TC de cráneo sospechando sobre todo una meningoencefalitis. En ausencia de signos focales se acepta la realización de la punción lumbar sin la tomografía previa.

Escenario 3: la etiología de la cefalea puede corresponder a un proceso expansivo intracraneano, por lo que indican un TC de cráneo, y en mayores de 50 años con cefalea reciente además de la bioquímica básica debe solicitarse VES y proteína C reactiva por la posibilidad de una arteritis de la arteria temporal.

Escenario 4: en pacientes con cefaleas recurrentes de similares características debe realizarse un detallado examen neurológico y exámenes de rutina. Si los mismos son normales el paciente puede controlarse en forma ambulatoria por neurólogo o en policlínica de cefaleas en los siguientes 7 días.

Los autores reconocen que no hay una fuerte evidencia para la clasificación de estos escenarios pero sirven como instrumento para guiar el manejo de pacientes con cefaleas en el departamento de emergencia.

En 2006 Locker *et al.* publicaron los resultados de un estudio prospectivo realizado en un departamento de Emergencia en Gran Bretaña entre 2001 y 2003. Se incluyeron 558 pacientes que consultaron por cefaleas no traumáticas, mayores de 15 años excluyendo los pacientes con escala de Glasgow menor de 15.

Los motivos que llevaron al paciente a consultar fueron: la intensidad de la cefalea, la recurrencia y las manifestaciones asociadas.

El objetivo del estudio consistió en investigar hechos clínicos presentes en pacientes con cefalea, que fueran predictores independientes de riesgo de patología intracraneana grave.

Del total de pacientes incluidos, 13,4 % presentó una causa grave de su cefalea. Las patologías subyacentes más frecuentes se numeran en la tabla II.

Tabla II

Patología intracraneana grave	Número de pacientes (n: 75)
Hemorragia subaracnoidea	19
Infarto cerebral	16
Ataque Isquémico Transitorio	11
Hematoma intracraneano	7
Otros	20

Utilizando análisis multivariados demostraron la asociación estadísticamente significativa de ciertos signos de alarma y la presencia de una enfermedad grave.

Los signos de alarma fueron:

- 1) Edad mayor de 50 años
- 2) Comienzo súbito de la cefalea
- 3) Examen neurológico anormal
- 4) Consulta por síntomas acompañantes.

La combinación de los 3 primeros signos se asoció con patología grave con una sensibilidad del 98,6 % y con una especificidad del 34,4%.

En resumen los autores concluyen que los pacientes con cefaleas que concurren a la emergencia con alguno de los ítems mencionados requerirán estudios diagnósticos.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

Deberá realizarse siempre que se sospeche una causa subyacente, es decir, se piense en una cefalea secundaria. Los exámenes a solicitar dependerán de la orientación clínica.

Describimos a continuación los más utilizados en el departamento de emergencia.

NEUROIMAGEN: Tomografía Computada (TC) de cráneo.

Constituye un estudio de insustituible valor en el estudio de la cefalea. Aunque la mayoría de los pacientes que consultan tendrán una tomografía de cráneo normal, cobra importancia fundamental en pacientes que se presentan con signos de alarma.

Las indicaciones para la realización de urgencia son las siguientes:

1) Cefalea intensa de inicio brusco o de evolución subaguda que empeora rápidamente.

2) Cefalea asociada a:

- pérdida de conocimiento o síncope
- síndrome focal neurológico
- papiledema o rigidez de nuca.
- fiebre no explicable por otra causa
- náuseas y vómitos no explicados por cefalea primaria u otra afección.

La resonancia magnética no es un examen a solicitar en general en la emergencia.

PUNCIÓN LUMBAR: Se realizará en todo paciente con planteo clínico de meningitis/meningoencefalitis o hemorragia subaracnoidea si la TC de cráneo fue normal.

Si se sospecha un proceso expansivo intracraneano deberá realizarse previamente TC de cráneo dado el potencial riesgo de enclavamiento y muerte.

VES: en pacientes mayores de 50 años con sospecha de arteritis de la arteria temporal. **HEMOGRAMA:** en pacientes con síntomas o signos de enfermedad sistémica o reacción meníngea. Algunas patologías hematológicas pueden presentarse con cefalea (anemia, leucemias, poliglobulia, síndromes de hiperviscosidad, etc.)

CRISIS SANGUINEA: en pacientes anticoagulados.

RADIOLOGÍA SIMPLE (Rx): Tiene pocas indicaciones y ha sido sustituida por técnicas más modernas. Puede ser de utilidad frente a cefaleas causadas por sinusitis o mastoiditis.

La Rx de columna cervical no está indicada para estudio de una cefalea no traumática en la urgencia.

ELECTROENCEFALOGRAMA: No es de utilidad en el diagnóstico de una cefalea y no debe solicitarse en la emergencia.

CEFALEAS SECUNDARIAS

Son aquellas que aparecen en estrecha relación temporal con otra patología capaz de causar cefalea y se reduce o desaparece con el tratamiento efectivo o remisión espontánea de la patología causal.

Se describen a continuación algunas patologías graves o potencialmente graves que pueden expresarse por cefalea y determinar que el paciente concorra al servicio de emergencia.

TUMORES INTRACRANEANOS

Debe sospecharse un proceso expansivo intracraneano ante una cefalea insidiosa, de instalación progresiva, permanente, con componente nocturno, a predominio matinal, que no calma con analgésicos comunes y que aumenta con los esfuerzos a glotis cerrada. Puede acompañarse de náuseas y vómitos así como de síndrome focal neurológico que dependerá de la topografía del proceso. Requiere la realización de TC de cráneo con contraste.

HEMATOMA SUBDURAL CRÓNICO

El cuadro clínico está dominado por la presencia de cefalea que es de instalación progresiva, persistente, subaguda-crónica, habitualmente intensa, de topografía variable según el sitio del hematoma. Puede acompañarse de náuseas y vómitos como traducción de hipertensión intracraneana; deterioro cognitivo; depresión de conciencia; crisis epilépticas; incontinencia esfinteriana y signos focales neurológicos. Debe tenerse presente que el antecedente de traumatismo de cráneo muchas veces pasa desapercibido.

Se pensará en esta patología en todo paciente añoso que consulte por cefalea, dado que este grupo etario está más predisposto a padecerlo por presentar atrofia encefálica así como alteraciones en la coagulación que facilitan el desarrollo del hematoma. De igual manera es un diagnóstico a tener presente en pacientes alcoholistas, quienes más frecuentemente sufren traumatismos de cráneo.

La TC de cráneo confirma el diagnóstico.

ATAQUES CEREBROVASCULARES

La cefalea acompaña a la mayoría de los accidentes cerebrovasculares, si bien es más frecuente e intensa en los de naturaleza hemorrágica.

La disección arterial carotídea puede presentarse con dolor en el cuello, en el trayecto arterial, con irradiación al cráneo. El signo de Horner ipsilateral facilita el diagnóstico. La disección de la arteria vertebral puede manifestarse con dolor en el cuello (nucalgia).

La hemorragia subaracnoidea (HSA) se presenta característicamente con cefalea brusca e intensa. Muchos pacientes refieren sensación de estallido intracraneano. Puede acompañarse de alteraciones de conciencia, náuseas, vómitos y alteraciones visuales. La presencia de rigidez de nuca apoya el diagnóstico, pero, hay que tener presente que 30% de los pacientes pueden no presentarla al inicio del cuadro y esto no debe invalidar el diagnóstico.

Fiebre no mayor a 38 grados puede estar presente.

INFECCIONES INTRACRANEANAS

Meningitis. La cefalea es en general holocraneana, pulsátil, de evolución aguda, subaguda o crónica. Los elementos que apoyan el diagnóstico son la fiebre y la rigidez de nuca.

El estudio del LCR confirma el planteo.

Abscesos cerebrales: Se presentan usualmente con cefalea persistente y progresiva. En la mayoría de las situaciones se acompañan de síndrome toxoinfeccioso y focal neurológico. Pueden presentar crisis epilépticas. Un foco infeccioso a nivel locoregional o general puede ser evidente. Estos hallazgos pueden no estar presentes en su totalidad y ser la cefalea el síntoma principal.

Todo paciente portador del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) que consulte por cefalea persistente deberá estudiarse con neuroimagen dada la elevada posibilidad de presentar una cefalea secundaria (patología infecciosa o tumoral). En caso que la TC de cráneo no muestre lesiones deberá realizarse punción lumbar y estudio del LCR.

VASCULITIS. ARTERITIS DE LA ARTERIA TEMPORAL

Se presenta generalmente en personas mayores de 50 años y se caracteriza por la presencia de cefalea en la región temporal. Las manifestaciones sistémicas incluyen mialgias, artralgias, claudicación mandibular y alteraciones visuales graves como pérdida de la visión brusca por isquemia del nervio óptico. Al examen puede palparse la arteria temporal rígida y dolorosa.

Una VES elevada ayuda al diagnóstico. Pueden tener anemia, en general leve a moderada y de tipo inflamatorio. Es fundamental realizar exámenes de agudeza visual, campimetría y fondo de ojo dado que la pérdida visual (generalmente monocular) se produce en 7 a 60% de los pacientes. El tratamiento con corticoides debe instaurarse lo antes posible para evitar secuelas graves. El diagnóstico definitivo es anatomopatológico.

PATOLOGÍA DE LA REGIÓN FACIAL

En todo paciente que consulta por cefalea debe realizarse el examen sistemático de las estructuras faciales (senos faciales, fosas nasales, ojos, dientes) dado que su afectación puede ser causa de cefalea. Ejemplos: sinusitis aguda, glaucoma agudo, infecciones periodontales, disfunción de la articulación temporomandibular, etc.

Cefalea crónica diaria Abuso de medicación

Dra. Cristina Pérez
Profesor Adjunto de Clínica Médica "1".
Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo

CEFALEA CRÓNICA DIARIA

La cefalea crónica diaria es un motivo frecuente de consulta en policlínicas de medicina, neurología y servicios especializados en cefalea. Se plantea que el 3 al 5% de la población la padece. Ocasionalmente en quien la presenta gran repercusión personal, familiar, social y laboral. Hay estudios que demuestran tasas de discapacidad del 74%, pérdida de trabajo en un 11,8% y pérdida de más de 40 días al año en un 40%.

La cefalea crónica diaria se define por la presencia de cefalea 15 o más días al mes durante un plazo por lo menos de tres meses. Este término no está contemplado como tal en la clasificación internacional de cefaleas por lo que no hay un criterio unánime en el uso de esta terminología. Esta denominación hace solamente referencia a un patrón evolutivo, siendo aplicable a varios tipos de cefalea. Por lo tanto teóricamente se podría llegar a ésta situación a través de la evolución de una cefalea primaria o secundaria. Sin embargo muchos autores arbitrariamente excluyen de este grupo a las cefaleas secundarias y a algunas primarias de corta duración. Silberstein et al. incluye a la migraña crónica (migraña transformada), la cefalea tipo tensional crónica, la cefalea nueva persistente diaria y la hemicránea continua.

Se han identificado algunos factores de riesgo para el desarrollo de esta cefalea (algunos modificables y otros no), que son: sexo femenino, bajo nivel educacional y socioeconómico, obesidad, cefalea previa frecuente (más de un episodio por semana), trastornos del sueño, eventos estresantes en la vida, abuso de alcohol, hipotiroidismo, infecciones virales, roncardores, trastornos del sueño, consumo de cafeína y **abuso de medicamentos utilizados para el tratamiento agudo** (analgésicos, ergóticos, triptanos, etc.) Esto último se identifica como el factor de riesgo más importante, presente en cerca del 80% de los pacientes con cefalea crónica diaria que consultan en clínicas de cefalea y en un tercio de los pacientes en la población general.

Dada la importancia y frecuencia del abuso de fármacos en la historia de los pacientes con ésta entidad la primera pregunta que debemos hacernos (además de indagar otras causas de cefalea secundaria) es si existe o no abuso de medicación. En caso de existir debería realizarse (de acuerdo a los criterios diagnósticos de la H.I.S.) además del diagnóstico de la cefalea de base, el diagnóstico de: probable cefalea por abuso de medicación (que nos situaría en el capítulo de cefaleas secundarias al abuso de fármacos) y sería "probable" porque el diagnóstico definitivo se considera evolutivo, es decir quedaría definido cuando al suspender los fármacos se produce la supresión de la cefalea, lo que según los criterios diagnósticos de la HIS puede demorar hasta 2 meses. En el caso de que no mejore y continúe con la cefalea entonces estaríamos frente a una de las cefaleas primarias crónicas diarias que hay que tipificar para establecer el tratamiento adecuado. Toda esta terminología es un poco confusa y es probable que con los años estas entidades se definan de manera diferente.

MIGRAÑA CRÓNICA

Es el subtipo más frecuente de cefalea crónica diaria. Esta entidad ha sido incorporada como tal en la clasificación internacional de cefalea a partir del año 2004. Se define como la presencia de cefalea durante 15 días o más al mes en los últimos 3 meses, con las características de la migraña. Su diagnóstico requiere que se excluya una cefalea secundaria.

Puede reconocerse en los pacientes con antecedentes de migraña un proceso de transformación de la misma, de meses o años de duración caracterizado por el aumento en frecuencia de su cefalea con un patrón diario o casi diario que clínicamente

puede tener las características de una cefalea mixta (migraña y tensional). Los síntomas digestivos se hacen menos severos y frecuentes. El dolor en general es leve a moderado en intensidad. Dado que esta historia de transformación no siempre es evidente se prefiere el término de migraña crónica al de migraña transformada antes utilizado. Los pacientes con esta entidad en general (aun más que en las otras cefaleas) presentan abuso de medicación.

CEFALEA TIPO TENSIONAL CRÓNICA

Se define de acuerdo a lo mencionado por la presencia de cefalea tipo tensional durante 15 o más días al mes en los últimos 3 meses y no debe ser atribuida a otro desorden. Si bien los criterios diagnósticos son similares a los de la forma episódica, las náuseas aquí sí pueden estar presentes (no vómitos). Migraña y cefalea tipo tensional pueden coexistir.

HEMICRÁNEA CONTINUA

Es una cefalea primaria infrecuente. Se caracteriza por ser unilateral, continua y responder al tratamiento con indometacina. Su intensidad es generalmente moderada con periodos de dolor más intensos. Durante las exacerbaciones de dolor pueden presentarse síntomas autonómicos (inyección conjuntival, lagrimeo ocular, congestión nasal, rinorrea, ptosis palpebral, miosis). Pueden estar presentes fotofobia y náuseas por lo que puede confundirse con la migraña crónica. Frente a su planteo debe descartarse una cefalea secundaria.

CEFALEA NUEVA PERSISTENTE DIARIA

Es una entidad recientemente incorporada en la nueva clasificación de la Sociedad Internacional de Cefalea. En general se observa en personas de menor edad que los que presentan migraña crónica. Como su nombre indica es una cefalea nueva, persistente desde el inicio, en un paciente en general sin antecedentes de cefalea. En un tercio de los pacientes se reconoce el antecedente de un cuadro viral previo.

Tiene características similares a la cefalea tipo tensional como ser bilateral, opresiva y de intensidad leve a moderada, no agravándose con la actividad física. El dolor puede acompañarse de fotofobia y náuseas. Se distingue sobre todo de la cefalea tipo tensional crónica por la ausencia del antecedente de cefalea previo. Debe descartarse cefalea sintomática.

CEFALEA POR ABUSO DE MEDICACIÓN

Esta cefalea está mencionada en el punto 8.2 de la Clasificación Internacional de Cefalea, en el grupo de cefaleas secundarias atribuidas a una sustancia o su supresión. Otros términos: cefalea de rebote, cefalea por uso inadecuado de medicación.

Es una entidad frecuente. Se considera una prevalencia en la población general de aproximadamente 1,5%, siendo mayor en mujeres, 2,6 % que en hombres, 0,19%. En nuestro país, como en otros, se ve facilitada por la venta de medicación sin receta, fundamentalmente analgésicos simples y preparados conteniendo ergotamina.

Resultado de la interacción entre un agente terapéutico usado excesivamente y un paciente susceptible. En general el abuso se define en términos de tratamiento días al mes debiendo ser éste regular y frecuente.

Los pacientes con una cefalea primaria previa que desarrollan una cefalea diaria durante el abuso de medicación deben recibir el diagnóstico de la cefalea de base preexistente y el diagnóstico de cefalea por abuso de medicación.

Los fármacos de los que abusan más los pacientes con cefalea son: ergotaminicos, triptanos, analgésicos simples, opioides, y combinación de medicación. Si bien hay estudios que demuestran que el abuso es mayor para analgésicos simples (34,7) seguido de combinación de medicación (27,8%), triptanos (22,2%), opioides (12,8%) y ergotamina (2,7%), otros estudios muestran diferentes porcentajes. En nuestro país, de acuerdo a experiencia clínica, el abuso impresiona ser mayor para analgésicos simples y prepara-

dos conteniendo ergotamina, que para triptanos y podría ser explorable por el costo de esta última medicación.

Se considera abuso de ergotamina, triptanos y opioides cuando son consumidos 10 o más días al mes durante 3 meses y para analgésicos simples 15 días o más al mes en igual tiempo.

Los elementos clínicos que sugieren una cefalea por abuso de fármacos son:

- agravación de la cefalea con el uso de la medicación
- evidencia de que los fármacos utilizados pueden agravarla
- resolución del cuadro al suspenderlos, pudiendo pasar hasta 2 meses

TRATAMIENTO

Se abordará el tratamiento de ambas entidades en forma conjunta dada la frecuente asociación de la cefalea crónica diaria y el abuso de medicación. Puede dividirse en no farmacológico y farmacológico.

Tratamiento no farmacológico

El tratamiento de la cefalea crónica diaria es difícil. Es fundamental la educación del paciente para conseguir el control de su enfermedad. Debe establecerse una adecuada relación médico paciente donde se le explique al enfermo las características de su afección y este encuentre interés por parte del médico en la solución de su problema. Si se reconoce abuso de medicación ésta debe ser suprimida. **El abuso de analgésicos hace la cefalea refractaria a todo tipo de tratamiento.** La supresión se realiza bruscamente para todos los fármacos menos para los opiáceos y las benzodiacepinas por el síndrome de abstinencia que pueden determinar. Se tratan otros factores de riesgo modificables como obesidad, comorbilidad psiquiátrica y trastornos del sueño. Debe fomentarse la realización regular de ejercicio así como el cese del consumo de tabaco y cafeína. Es de mucha utilidad para el seguimiento evolutivo que el paciente haga un diario de sus cefaleas constatando frecuencia, intensidad del dolor y medicación que recibe en ese momento.

Tratamiento farmacológico

Puede dividirse en sintomático y preventivo.

Tratamiento sintomático

La supresión de los fármacos de abuso determina un síndrome de abstinencia con cefalea severa, acompañada muchas veces de náuseas, vómitos, ansiedad y de otros síntomas menos habituales como taquicardia, temblor, calambres, diarrea o dolor abdominal.

Las recomendaciones terapéuticas para la fase aguda de supresión de los fármacos de abuso es variable de acuerdo a los estudios, no habiendo por el momento protocolos universalmente aceptados. El tratamiento de la cefalea puede realizarse con antiinflamatorios no esteroideos por vía oral (naproxeno, ketoprofeno, etc.) Excepcionalmente puede requerirse la vía parenteral. Puede asociarse ranitidina para prevenir complicaciones digestivas. En el caso de crisis de cefalea migrañosa puede utilizarse sumatriptan por vía subcutánea, inhalatoria u oral. No disponemos actualmente en nuestro país del preparado inyectable. Si bien también en estos casos se aconseja el uso de dihidroergotamina por vía parenteral tampoco disponemos de este fármaco en Uruguay. Los síntomas de ansiedad, se pueden tratar con neurolepticos como el tiapride o levopromacina y excepcionalmente benzodiacepinas. Los síntomas digestivos (náuseas y vómitos) se tratan con metoclopramida o domperidona. En ocasiones puede ser necesaria la hidratación. Otros tratamientos incluyen la utilización de corticoides.

Tratamiento preventivo

Se iniciará el tratamiento preventivo con fármacos que se elegirán de acuerdo a la cefalea de base. La duración será variable (meses) en función de la respuesta clínica.

PRONÓSTICO

A pesar del cese del uso diario de medicación sintomática y del establecimiento de un tratamiento profiláctico adecuado, un 30% de los pacientes mantienen la cefalea crónica o recidivan. Se ha visto en quienes no mejoran alteraciones neuropsicológicas y neuroendocrínicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Recomendaciones 2006. Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología.
2. Agostini E. et al. Management of headache in emergency room. *Neurol Sci* 2004; 25: 5187- 5189.
3. Bahara A., Goadsby M.J. Cluster Headache a prospective study with diagnostic implications. 2002; 58: 354-361.
4. Bal S, Hollingworth G. Headache. *BMJ* 2005, 330:346
5. Bigal ME, Sheftell FD, Rapoport AM, Tepper SJ, Lipton RB. Chronic daily headache: identification of factors associated with induction and transformation. *Headache*. 2002; 42: 575-581.
6. Capobianco D. J., Dodick D.W. Diagnosis and Treatment of Cluster Headache. *Semin Neurol* Tieme Medical Publisher. 2006; 26:242-259.
7. Cortelli P. et al. Evidence- based diagnosis of non traumatic headache in the emergency department: a consensus statement on four clinical scenarios. *Headache* 2004; 44: 587-595. – 8) Dodick D. W. Chronic Daily Headache. *New England Journal of Medicine* January 2006; 354: 158-65.
9. Goldstein J.N. et al. Headache in United State emergency departments: demographics, work-up and frequency of pathological diagnosis. *Cephalalgia* 2006; 26: 684- 690.
10. Grosberg B. Headache in the emergency department- how to identify patients at risk of serious underlying pathology. *Nature clinical practice- neurology* 2007; 3: 10- 1
11. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international classification of Headache disorder. 2ª edición. *Cephalalgia*. 2004. Supplement 1. Pag. 9-160
12. Locker T., Mason S., Rigby A. Headache management. Are we doing enough? An observational study of patients presenting with headache to the emergency department. *Emerg Med J* 2004; 21: 327- 332.
13. Locker et al. The utility of clinical features in patients presenting with non traumatic headache: an investigation of adult patients attending an emergency department. *Headache* 2006; 46: 954- 961.
14. Mathew NT. Transformed or evolutionary migraine. *Headache* 1987; 27:305-306.
15. Medici M. Cefaleas y algias faciales. Pautas de tratamiento en Neurología. Prof. Dr. Carlos Chouza. 2002, Pág. 205. 2002.
16. Newman L., Lipton R. Evaluación primaria de las cefaleas en el departamento de urgencias. *Clinicas neurológicas de Norteamérica*. 1998; 2:309-328.
17. Pastor I. J., Pérez Arellano J.L., Laso F. J. Cefalea. Diagnóstico diferencial en Medicina Interna. J.F. Laso. 2ª edición 2005. Cap. 75: 455- 462.
18. Pérez C. Cefalea. *Neurología clínica en Pebet M y Cols*. 2004, 27: 207-209.
19. Pérez C. Cefalea. *Tendencias*. 2004 Número. 25; 479-483
20. Ramirez- Lassepas M. et al. Predictor of intracranial pathologic findings in patient who seek emergency care because of headache. *Arch Neurol* 1997; 54: 1506- 1509.
21. Scher AI, Lipton RB, Stewart W. Risk factors for chronic daily headache. *Curr Pain Headache Rep*. 2002;6:486-491.
22. Scher AI, Stewart W F, Ricci JA, Lipton RB. Factors associated with the onset and remission of chronic daily headache in a population-based study. *Pain*. 2003; 106:81-89.
23. Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S Mathew NT. Classification of daily and near-daily headaches: proposed revisions to the HIS criteria. *Headache* 1994; 34; 1-7.

24. Silberstein SD, Lipton RB, Sliwinski M. Classification of daily and near-daily headaches: field trial of revised HIS criteria. *Neurology* 1996; 47: 871-875.
25. Steiner T, Fontebassano M. Headache. *BMJ* 2002; 325:881-886.
26. Targa Benet C. Cefalea por tensión, Cefalea Harcourt Madrid 1999 – Cap. 4 Pág. 48-56.
27. Titus F., Acarin N. Cefalea. Harcourt. Madrid .1999. Pág. 11-31.
28. Zavala H. y cols. Cefaleas en trueno. *Revista del Hospital J.M.Ramos Mejía* 2005. Disponible en <http://www.ramosmejia.org.ar>

Cefalea tipo tensión

Dr. Mario Medici

Ex. Prof. Adj. Neurología

Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo

DEFINICIÓN

Dolor cefálico con carácter compresivo, en vincha, opresivo, no pulsátil; en general bilateral en calota y occipital, o en vertex, o difuso; de intensidad discreta a moderada, por lo tanto no altera la vida diaria; no se modifica con los esfuerzos físicos; predomina al fin del día; no está asociado a elementos vegetativos; el estrés y la tensión psíquica son desencadenantes frecuentes y puede estar asociado a problemáticas personales; sin evidencia clínica o por estudios de patologías que lo provoquen.

EPIDEMIOLOGÍA

1. Prevalencia variable según la metodología usada, la especificidad diagnóstica (todas las cefaleas en conjunto o por tipos) y el método de recolección de datos:

-En USA las cefaleas tipo tensión episódicas (CTE) constituyen el 38.3%, en encuestas telefónicas, mientras que en Chile alcanza solo al 24.2%. Los mismos estudios establecen que la frecuencia es del 1.2 a 2.2 en el caso de las cefaleas tipo tensión crónica (CTC)

2. Existe claro predominio en mujeres en las CTC, con un pico de frecuencia entre la cuarta y quinta década, con declinación posterior

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Es el fundamental y se basa en una correcta historia y un examen orientado a la búsqueda de elementos neurológicos y al dolor loco regional.

Historia del dolor

Examen neurológico

Examen de puntos dolorosos

Examen de columna cervical y músculos nucales

Examen general

CLASIFICACIÓN (IHS)

1) CEFALEA TIPO TENSIÓN EPISÓDICA INFRECUENTE (CTEI)

2) CEFALEA TIPO TENSIÓN EPISÓDICA FRECUENTE (CTEF)

3) CEFALEA TIPO TENSIÓN CRÓNICA (CTC)

4) CEFALEA TIPO TENSIÓN PROBABLE (CTPR)

En las 3 primeras existen caracteres comunes y solo se diferencian por la frecuencia y el tiempo de dolor en el curso del mes y el año.

A. Dolores de 30' a 7 días

B. Mínimo 3 de los siguientes elementos:

-presión, no pulsátil

-ligero a moderado

-bilateral

-no agrava con actividad física

C. No tengan:

-náuseas, vómitos, foto y acusofobia

E. No atribuidos a otros trastornos:

-Historia, examen general y neurológico que sugieran causa de cefalea sintomática pero descartada por estudios

-Comprobación de una causa de cefalea, pero sin relación temporal con la cefalea

F. En el tercer nivel de diagnóstico se determinara si las cefaleas están o no asociadas a sensibilidad peri craneana aumentada

G. En el cuarto nivel se determinara si el proceso causante, en especial en las que asocian alteraciones de músculos peri craneanos

Como dijimos la diferencia es el tiempo de duración y la frecuencia de la crisis.

CTEI: Episodios de dolor de 1 día al mes, por 3 meses de evolución

CTEF: Episodios de dolor de >1 y <15 días en el mes, por 3 meses

CTC: Episodios de dolor de > 15 d/m, durante 3 meses

FACTORES PATOGENÉTICOS

No se conocen definitivamente pero pueden simultáneamente interactuar varios sectores:

Factores genéticos en CTC

Factores periféricos

Factores centrales

1. Factores genéticos en CTC (Russel):

a) Riesgo relativo aumentado hasta 3 veces en los familiares de primer grado, frente a la población general y a los cónyuges (en estos es solo lo ambiental)

b) Herencia multifactorial, es decir lo que significa una heterogeneidad genética y la combinación de los factores genético y ambientales

2. Factores periféricos y centrales con un aumento de la sensibilidad de los tejidos peri craneanos y del cuello que puede representar la activación de nociceptores periféricos. Estos inician un estímulo doloroso, a los que se agregan errores de la interpretación central por el descenso de los umbrales del dolor, consecuencia de cambios cualitativos del procesamiento de la información sensitiva.

Hay por lo tanto involucrados mecanismos periféricos y centrales del dolor.

3. La CTE sería mas por mecanismos periféricos que podría evolucionar a la CTC, en la cual el mecanismo sería más central.

Existen factores precipitantes de los cuales los más frecuentes son el estrés psicosocial y los conflictos emocionales.

En la CTE existen personalidades normales y los hallazgos psicológicos son secundarios al sufrimiento

En la CTC se asocian depresión y ansiedad como factores comórbidos. Lo más estudiado es la alexitimia en las CTC.

Existen mecanismos de diferente origen que serán discutidos.

EVOLUCIÓN

Variable, la CTE evolucionara a la CTC.

Debemos recordar que el 62% de migrañosos tienen una CT asociada, que en el 25% de las CT se asocian migrañas y que la privación de sueño lleva a una CT en sujetos normales (Blau) que nunca tuvieron cefaleas previas.

La coexistencia de migraña y CTC debe considerarse valida si la CT nunca tiene elementos migrañosos

TRATAMIENTO

PROFILÁCTICO es el recomendado y se considerara

1-NO FARMACOLÓGICO

2-FARMACOLÓGICO

El no farmacológico consiste en el uso de

-Relajación muscular

-Reeducación de posturas y actividad

-Cambios de hábitos laborales

-Cambios de hábitos: ejercicios moderados

- Biofeed back
- Psicoterapia
- Medidas fisiátricas

Se deben eliminar los factores desencadenantes:

Patología dental, sinusopatías, condiciones de trabajo no fisiológicas, mejorar las posturas, uso de dietas balanceadas y un sueño adecuado.

Se deberá manejar el estrés y los factores comórbidos

Debe existir una correcta relación con el enfermo, oírlo y dar importancia a sus quejas

El tratamiento profiláctico farmacológico se debe evitar de ser posible y si es necesario se puede usar Amitriptilina 10 a 75 mg, Sertralina o Floxetina.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO o de la crisis se puede decir que son pocos los fármacos con estudios controlados doble ciego dentro de los que se deben considerar los analgésicos menores (AAS, Acetaminofeno).

Se deben evitar las asociaciones con cafeína y relajantes musculares por la posibilidad de cefaleas secundarias.

AINE, Ibuprofeno, Ketoprofeno, Ketorolac y Naproxeno

Los relajantes musculares solo se podrán usar en casos bien elegidos (Tizanidina y Orfenadrina).

Tratamiento de la cefalea en racimos (Cluster)

Dr. Fernando Riera

Ex Profesor Adjunto de Neurología

Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo

El cluster es una cefalea grave por la intensidad y duración del dolor (que pueden llevar al suicidio) y la severa afectación de la calidad de vida del paciente que conlleva.

Podemos clasificar el tratamiento en farmacológico y no farmacológico.

Dentro del tratamiento no farmacológico distinguimos 2 aspectos:

1) supresión de los desencadenantes de la crisis que comprende: medidas higiénico- dietéticas (evitar la ingesta de alcohol y la exposición a sustancias volátiles o pinturas) y otras que tienen que ver con el estilo de vida (evitar el stress, el ejercicio intenso y los traumatismos). Estas medidas deben aplicarse permanentemente en todos los pacientes.

2) tratamiento quirúrgico o por radiofrecuencia de los casos refractarios que consideraremos al final de este trabajo.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Comprende también 2 aspectos: tratamiento del episodio agudo y tratamiento para lograr la interrupción del racimo.

TRATAMIENTO DEL EPISODIO AGUDO

Las opciones terapéuticas son:

1. **Inhalación de oxígeno al 100%**, a 7 litros por minuto durante 15 minutos. Tiene una eficacia 75-80% y lo recomendamos como primera opción por su interés diagnóstico (no produce alivio total del dolor en otras cefaleas) y por su ausencia de efectos adversos.

2. **sumatriptan 6 mg vía subcutánea**. Dosis máxima en 24 horas: 12-18 mg. Su eficacia es también del 75-80% y es el tratamiento ideal para el paciente ambulatorio. El sumatriptan u otros triptanos por vía oral o nasal tienen una menor eficacia.

3. La lidocaína al 2% a instilar en la fosa nasal homolateral al dolor tiene una eficacia del 33% (alivio parcial).

TRATAMIENTO PARA INTERRUPTIR EL RACIMO

El tratamiento debe iniciarse tan pronto como se efectúa el diagnóstico del episodio agudo. **Utilizamos usualmente como**

tratamiento de primera línea a la prednisona asociándole un **calcioantagonista** o (por la imposibilidad de su uso por sus efectos adversos) **carbonato de litio** (que es potencialmente tóxico y requiere un monitoreo estrecho con litemias seriadas) o **topiramato**.

1. Calcioantagonistas: verapamil 120 mg- 480 mg v/o en 3 dosis (a introducir gradualmente). Por encima de 320 mg/ día, cualquier incremento debe ir seguido de ECG (posibilidad de Bloqueo AV). Son también utilizables el diltiacem y la nimodipina (esta última con mínimos efectos adversos).

2. Corticoesteroides: prednisona 1-1,5 mg/kg/día de la que se consideraran sus efectos adversos habituales, asociando omeprazol 20-40 mg/d para protección gástrica.

3. Carbonato de Litio: comenzamos con 1 comp. de 400 mg/día., aumentando gradualmente a razón de ½ cp/semana (la dosis media es de 1 comp/12-8 h) hasta lograr la supresión del racimo o ante la aparición de efectos adversos o alcanzar niveles tóxicos. Controlar litemia (0,5-1 mEq/l), función hepática y función tiroidea; vigilar estado neurológico. Es el tratamiento de elección en las formas crónicas de cefalea en racimos en monoterapia o asociado a verapamil.

4. El topiramato: se comienza con 25mg/12h y aumentando semanalmente de a 25 mg c/12h. hasta dosis de 400mg/d. Incorporado recientemente a las drogas de primera línea, es en ocasiones mal tolerado (somnolencia, sedación) y es de alto costo aunque carece de efectos secundarios graves.

Se recomienda mantener el tratamiento hasta que el paciente lleve 1 mes asintomático y luego proceder a su retirada gradual.

Otros fármacos potencialmente utilizables son:

1) Ocasionalmente se han utilizado en general como asociación del tratamiento de primera línea en casos refractarios (uso no suficientemente validado) drogas como: Valproato (600mg a 2g/d), Melatonina, Gabapentina, Pizotifeno por v/o y la Capsaicina i/nasal.

2) Los ergotaminicos y la Metisergida v/o con efectos adversos considerables son hoy raramente utilizados.

4) Finalmente existen algunos trabajos en los últimos 2 años utilizando el LSD y la psilocibina que muestran efectos espectaculares en el tratamiento del episodio agudo de pacientes refractarios.

La psilocibina contaría además con la ventaja de tener una acción tanto abortiva como preventiva de los ataques de cefalea en racimos. Su acción terapéutica ocurre en dosis subalucinógenas, lo que indicaría un mecanismo de acción diferente al de sus efectos psicoactivos. Por razones obvias su uso no es planteable en nuestro medio.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

INDICACIONES: pacientes con Cluster (usualmente de la variedad crónica) que no responden a ninguno de los tipos de tratamiento médico existentes, con perfil psicopatológico adecuado.

Son tratamientos más o menos invasivos con morbimortalidad, siendo menos efectivos y con mayores efectos adversos que en el tratamiento de la Neuralgia del V (en la que son más frecuentemente utilizados).

En una primera etapa puede ensayarse la actuación percutánea sobre el ganglio esfenopalatino que es minimamente invasiva con alivio total del dolor en 55% de los casos y parcial en 15%. Otra opción no invasiva es la Radiocirugía ("Gammaknife") con resultados algo inferiores.

En caso de fracaso entre las intervenciones posibles, la que parece ofrecer mejores resultados con menor tasa de efectos adversos (incluida «anestesia dolorosa» residual) es la termocoagulación por radiofrecuencia a nivel del ganglio de Gasser.

También se ha utilizado la decompresión microvascular del V par con resultados similares.

Se han publicado resultados prometedores con otras técnicas, entre las que destaca la colocación de los estimuladores cerebrales profundos (hipotalámicos) no disponible en nuestro medio.

Tratamiento da migranea

Dr. Carlos Alberto Bordini

Ex-Presidente da Sociedade Brasileira De Cefaléia e da Sociedade Latino-Americana de Cefaléia, Doutor em Neurologia pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP e Professor do Curso de Pós-graduação do Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto.

O tratamento da migrânea pode ser efetuado de várias maneiras, que em geral se completam. Há tratamentos visando interromper a crise (abortivos da crise) e há aqueles visando proteger a pessoa de novas crises (profiláticos). Para cada uma destas modalidades há medidas não farmacológicas e farmacológicas.

A1- Tratamento abortivo da crise migranosa

A quantidade de informações e progressos neste terreno é vertiginoso. Recentemente, a SBCE (www.sbce.med.br) publicou suas "Recomendações para o tratamento da crise migranosa", onde se podem encontrar as peculiaridades desta fascinante área médica. Aqui serão esboçadas linhas gerais de importância para o clínico.

Medidas **não farmacológicas**: a- Repouso é o mais importante fator de melhora; b- Compressão de artéria temporal superficial; c- compressa fria na região da mesma. Podem ser benéficas a curto prazo

Tratamento **farmacológico**. Sem dúvida o mais efetivo. É o único tratamento que a maioria dos pacientes necessitará. Deve-se interrogar sempre acerca de tratamentos prévios e dos resultados destes. É de fundamental importância a orientação do paciente, pois na maioria das vezes, ele deverá ser capaz de tratar-se sozinho.

Um dos conceitos emergentes diz-nos que devemos trabalhar junto ao paciente para que se perceba da maneira mais acurada possível, a intensidade da crise, para que se proceda a estratégia estratificada de tratamento. Assim, crises fracas e talvez crises moderadas de pouco impacto pudessem ser tratadas com medicamentos **inespecíficos** como analgésicos comuns e anti-inflamatórios (Tabelas I e II). Se o paciente costuma sofrer crises intensas, prolongadas e com alto impacto em suas vidas, deve-se desde o início tratar com drogas anti-migranosas potentes e específicas.

Tratamentos específicos para a crise migranosa.

São chamadas medicações específicas, aquelas desprovidas de ações em outros quadros algícos que não a migrânea.

a. Os **ergóticos** vêm sendo usados há mais de um século com este fim, são alcalóides do esporão do centeio. São agonistas serotoninérgicos não específicos, pois possuem também ações alfa-adrenérgicas e dopaminérgicas (indesejáveis no tratamento da crise migranosa (Tabela III));

b. **Sumatriptano** droga projetada em laboratório especificamente o tratamento da crise migranosa. É agonista serotoninérgico específico isto é, age somente nos receptores de serotonina que estão envolvidos com a crise migranosa, *grosso modo*, receptores 5HT_{1B} e 5HT_{1D}. Seus possíveis *mecanismos de ação* são: 1 – Ação direta sobre os vasos, impedindo a vasodilatação, 2-Bloqueio da inflamação neurogênica em vasos meníngeos; 3 – Inibição de neurônios de núcleo caudal de trigêmeo e da transmissão dolorosa. Sua *farmacocinética* é previsível, quando em administração subcutânea, é rapidamente absorvido, com t_{max} de 10 min e biodisponibilidade de 96%. Por via oral, sua T_{max} é de 90 min e a biodisponibilidade de 14%. *Tolerabilidade*: seus efeitos colaterais típicos: Peso, pressão ou aperto ou queimação em várias regiões do corpo, principalmente pescoço e tórax, rubor facial, que a despeito de por vezes serem incômodos não representam perigo para o paciente; tipicamente desaparecem em 60 minutos. *Precauções*: Não deve ser usado em pacientes com história de doença isquêmica cardíaca, hipertensão arterial não controlada, vasculopatias periféricas, antecedentes de infarto cerebral, concomitante a ergótico. *Segurança*: uma vez obedecidas as doses preconizadas e precauções, sumatriptano é droga bastante segura, estando entre as drogas mais prescritas nos EUA. É hoje considerado o padrão-ouro para comparações com medicamentos abortivos de crises migranosas. *Posologia*: 50 – 100 mg por via oral e 6 mg por via subcutânea. Recentemente descreveu-se que dosagens de 25 mg podem ser suficientes para pacientes que apresentem crises leves.

c. **Outros triptanos**: Posteriormente, foram lançados no mercado outros triptanos: Zolmitriptano, comprimidos de 2,5 mg; Rizatriptano, comprimidos de 5 e 10 mg e comprimidos dispersíveis de 10 mg; Naratriptano, comprimidos de 2,5 mg.

Tabela I. Tratamento agudo inespecífico da migrânea. Analgésicos e anti-inflamatórios

Fármaco	Dose inicial (mg)	Dose de repetição (mg) após uma ou duas horas
Aspirina	900 a 1000	900 a 1000
Dipirona	1000	500
Acetaminofen	1000	1000
Naproxen	550	550
Ibuprofen	600	600
Diclofenaco (IM)	75	

Tabela II. Contra-indicações de analgésicos e anti-inflamatórios.

1. Hipersensibilidade
2. Úlcera péptica
3. Uso concomitante de anti-coagulantes
4. Hepatopatias

Tabela III. Comparação entre ergóticos e triptanos.

Propriedade	Ergótico	Triptano
Origen	Alcalóide do centeio	Projetado em laboratório
Biodisponibilidade	Irregular	Previsível
Ação sobre receptores 5HT _{1B-D}	Específico	Não específico
Efeitos colaterais	Graves	Seguros
Eficácia	Estudos antigos, necessitam reavaliações	Provas por estudos modernos rigorosos
Preferência dos pacientes	?	+++

d- Qual triptano? Não há resposta definitiva. Possivelmente haja mais semelhanças que diferenças entre os triptanos. Os pacientes escolherão, por diferentes razões, o mais apropriado para si.

A2- Tratamento profilático da migrânea

Não farmacológico

Como medidas não farmacológicas são úteis orientações sobre:

- 1 – Manter ciclo regular de sono;
- 2 – Atividade física regular;
- 3 – Manter horário constante para as refeições;
- 4 – Evitar alimentos que *seguramente* desencadeiem crises (deve-se pedir ao paciente que liste alimentos ingeridos antes das crises e, cruzando as listas, identifique os alimentos potencialmente causadores das mesmas).
- 5 – Limitar cafeína;
- 6 – Limitar o abuso de analgésicos.

Medidas controladoras do estresse e técnicas de relaxamento (incluindo o

biofeedback) devem ser encorajadas. Acupuntura e homeopatia parecem não ser de valor para o tratamento a longo prazo da migrânea.

Farmacológico

As seguintes circunstâncias justificariam o tratamento farmacológico profilático: a- duas ou mais de 2 crises por mês; b- uso de abortivo mais que uma vez/semana, c- crises esparsas, porém com grande impacto, d- absenteísmo regular profissional ou escolar ou social ou doméstico, e- Intolerância ou contra-indicação ou ineficácia de medicamentos abortivos de crises, f- durante a gravidez, ocorrendo náuseas e vômitos importantes (desidratação sendo risco). Tabela IV exhibe os principais fármacos correntemente utilizados. Interesse e habilidade do clínico são essenciais na escolha do fármaco mais apropriado a cada paciente e do subsequente sucesso terapêutico.

Tabela IV. Profiláticos da Migrânea

Primeira linha	Segunda linha
Alta eficácia	Alta eficácia
Beta-bloqueadores Tricíclicos Valproato, Topiramato Flunarizina	Metisergide IMAO
Baixa eficácia	Baixa eficácia
Inibidores canais de cálcio (verapamil, diltiazem) Anti-inflamatórios não esteroidais Inibidores seletivos de recaptação de serotonina	Lítium Ciproheptadina

Onde a enxaqueca nasce?

Dr. Carlos Alberto Bordini

Ex-Presidente da Sociedade Brasileira De Cefaléia e da Sociedade Latino-Americana de Cefaléia, Doutor em Neurologia pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP e Professor do Curso de Pós-graduação do Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto.

A EVOLUÇÃO NA COMPREENSÃO DOS MECANISMOS DA MIGRÂNEA

Desde há muito, a dor de cabeça atormenta os humanos, que lhe buscam explicações variadas de acordo com os padrões de conhecimentos de cada época. Como exemplo, vejamos como era a compreensão na Grécia antiga. Reza o mito, que Zeus, o principal deus do Olimpo, padecia uma cefaléia crônica e progredia até que, um dia, se tornou insuportável. Em desespero, e no afã de conseguir alívio, solicitou a Hefesto, o deus ferreiro, que rompesse sua cabeça com um machado. Hefesto obedeceu à ordem do Deus Magno, e para a surpresa de ambos, da cabeça de Zeus saiu uma mulher, Atena, a deusa da sabedoria, já adulta e com uma poderosa armadura. Desconhece-se se este procedimento cirúrgico resultou em alívio da dor. Contudo, o mito sugere que do cérebro do líder emana a sabedoria.

Na Idade Média, Hildegarda de Bingen confundia suas prováveis auras migranosas com fenômenos místicos, por vezes, enxergava chuvas de estrelas cadentes que salpicavam o chão. À luz dos conhecimentos atuais, as ilustrações que a mística fazia a partir dessas alucinações visuais são altamente sugestíveis de auras migranosas.

No aspecto terapêutico também temos interessantes relatos. Na Renascença, Shakespeare discute um tratamento que se efetuava na época. Desdêmona – amarra um lenço em volta da cabeça de Otelo na tentativa de minorar-lhe o sofrimento.

Mais tarde, Tissot trouxe-nos a influência dos franceses, Esse médico acreditava que a causa da dor de cabeça estivesse no estômago e na vesícula biliar, suas idéias ainda persistem até hoje.

A contribuição do avô de Darwin é também curiosa. Ele achava que a migrânea era causada por uma vasodilatação – o tratamento proposto seria centrifugar o paciente...

Mais tarde, viriam teorias mais complexas sempre paralelas aos conhecimentos da época. Mollendorf e Eulenberg postulavam a ocorrência de edema hipofisário intermitente para a migrânea.

A teoria clássica, de meados do século XX, proposta por Wolff, que aprendemos na faculdade, é que durante a aura haveria um espasmo das artérias cerebrais, seguida de uma vasodilatação reativa durante a fase de cefaléia com dor. Tal teoria **não se** mostrou sustentável, principalmente a partir dos estudos realizados nas décadas de 1980 e 1990 pelos grupos dinamarqueses.

Apesar de as teorias terem começado como mitos primitivos antes de chegarem às bases científicas, ainda hoje precisamos, muitas vezes, impô-las ao mundo e até mesmo nos rendermos a elas de maneira dogmática. A verdade é que, sem teorias, não poderíamos nem ao menos escolher um caminho por onde percorrer. Ao longo do tempo, todavia, temos que adotar uma visão crítica dessas teorias e tentar substituí-las por outras melhores ao nos decepcionarmos com as antigas.

Temos dificuldade em explicar a complexa origem da migrânea com apenas uma teoria. Analisaremos os aspectos conhecidos à luz do conhecimento atual. Sem preferer ser abrangente, falaremos sobre o cérebro hiperexcitável do migranoso, as bases neurogenéticas da migrânea e possíveis alvos terapêuticos.

A teoria corrente é a neurovascular, segundo a qual, o sistema nervoso do migranoso, por possível predisposição genética, viveria em um estado de hiperexcitabilidade. Influxos neuronais provenientes do córtex ou de uma área geradora de migrânea no tronco cerebral provocariam reações inflamatórias estereis nas artérias extracerebrais intracranianas, as quais seriam a fonte da dor.

EVIDÊNCIAS DA HIPEREXCITABILIDADE NEURONAL

a) Estudos com espectroscopia por ressonância magnética mostraram várias disfunções neuronais em migranosos, como diminuição de magnésio e aumento de aminoácidos excitatórios (glutamato e aspartato). Tais disfunções seriam a bases do estado de hiperexcitabilidade do cérebro migranoso;

b) Utilizando-se estimulação magnética com intensidades crescentes, verificou-se que o paciente enxaquecoso é mais suscetível a desenvolver fosfenos;

c) Utilizando-se equipamentos que captam a atividade magnética cortical, foi possível estudar tal atividade quando o indivíduo é submetido a estímulos visuais. Em indivíduos sem enxaqueca, os estímulos visuais provocam aumento das respostas magnéticas, principalmente na região posterior do cérebro, enquanto que em indivíduo migranoso com aura ocorre uma atividade evocada muito mais difusa. d) Outros estudos clássicos com potenciais evocados como estímulos visuais e auditivos evidenciam ademais, uma hiperexcitabilidade intercristica

ASPECTOS NEUROGENÉTICOS

Já se sabe que a transmissão das formas comuns de migrânea é complexa e possivelmente multigênica, peculiaridades que fazem com que estudos genéticos sejam de difícil execução. Tentando sobrepujar tal dificuldade, os neurogeneticistas têm trabalhado com uma variante rara da migrânea, a enxaqueca hemiplégica familiar (FHM), variante que é transmitida de forma mendeliana. Têm sido descritas pelo menos três formas de FHM. A) tipo I, ocorrem mutações em um gene do cromossomo 19, que provoca transformações na cadeia de aminoácidos e disfunções nos canais de cálcio. B) tipo II ocorrem mutações no gene do cromossomo 1, que estão relacionadas à redução da função da bomba de sódio e potássio, levando à diminuição do *clearance* de potássio, que seria um deflagrador da atividade cortical alastrante. C) tipo III, a mutação ocorre no cromossomo 2, em um gene envolvido na inativação dos canais de sódio. Dessa disfunção resultaria um influxo persistente de sódio que, por seu turno, facilitaria descargas neuronais de alta frequência, aumentando mais a liberação de glutamato de potássio e contribuindo para a manutenção da depressão alastrante de Leão.

Assim, nessa variante rara de migrânea, em qualquer de suas formas genéticas, parece ocorrer uma facilitação para a deflagração da depressão alastrante cortical.

DEPRESSÃO ALASTRANTE CORTICAL

A depressão alastrante cortical (DAC) é uma reação do cérebro a numerosas agressões (elétricas ou químicas) ao córtex cerebral. Este fenômeno neurofisiológico foi descrito na década de 1940 pelo brasileiro Aristides Leão. A reação compreende uma depressão da atividade cortical no local do insulto, porém, tal diminuição não se restringe a esse local, mas se propaga para ao córtex circunjacente a uma velocidade de 2 mm a 3 mm por minuto e se reverte em torno de uma hora.

Estudos de fluxo sanguíneo regional do cérebro (FSC) mostraram que, durante a crise migranosa, ocorre uma diminuição do FSC concomitante à aura e que tal diminuição se espalhava como uma onda a partir do pólo cerebral posterior, a uma velocidade de 2 mm a 3 mm por minuto e não obedecia a uma distribuição de determinado território arterial. Os autores desses estudos hipotetizaram que na crise migranosa ocorreria um fenômeno similar à DAC, fato que mais tarde foi corroborado com estudos com Ressonância Magnética funcional.

Muito temos aprendido a respeito da DAC. Ocorre aumento de potássio e de prótons no espaço extracelular que, por seu turno, sensibilizaria fibras sensitivas circunjacentes aos vasos. Postula-se, ademais, a ocorrência de um aumento dos níveis de óxido nítrico, o qual ativaria as metaloproteinases. Estas, por sua vez, abririam localmente a barreira hematoencefálica, levando a alterações iônicas e nas concentrações de neurotransmissores. Em outros termos, a DAC provocaria alterações passíveis de ativar nociceptores circunjacentes aos vasos e às meninges.

A DAC é, possivelmente, o fenômeno subjacente à aura migranosa.

Com relação ao evento inicial na migrânea sem aura, é bastante controverso o papel da DAC.

Hipóteses alternativas sobre a gênese da migrânea sem aura se fizeram necessárias.

Estudo clássico com tomografia de emissão de pósitrons (PETS) mostrou a ativação do tronco cerebral em ataques espontâneos de migrânea. Postulou-se que essa região fosse o centro migranogênico. Hoje já existe considerável corpo de evidências sobre a participação do tronco cerebral na migrânea.

DISFUNÇÃO DO TRONCO CEREBRAL

A disfunção da regulação do tronco cerebral e de seus núcleos do tronco envolvidos no controle vascular tem proporcionado a melhor explicação a algumas facetas da migrânea.

Em pacientes com esclerose múltipla, demonstrou-se que placas no tronco cerebral relacionavam-se à ocorrência de crises migranosas de muito difícil controle.

Muitas características clínicas da migrânea seriam explicadas a partir da disfunção do tronco cerebral:

- dor unilateral = , lateralização no núcleo caudal,
- náuseas = ativação de núcleo do trato solitário,
- sonolência, desejo de ficar quieto (a melhora com o sono) = substância cinzenta periaquedutal;
- existência de desencadeantes externos = disfunção de centros sociais discriminativos,
- acometimento de núcleos serotoninérgicos = facilitação da nocicepção
- ativação parassimpática = reações vasculares

Assim, atualmente, as pesquisas apontam para uma origem neurológica (quer disfunção de tronco cerebral quer DAC) para a crise migranosa.

A DOR

Quer a crise se inicie, no córtex cerebral ou no tronco cerebral, é bem aceito hoje que a dor da crise migranosa seja decorrência de uma reação neurogênica nos vasos meníngeos que levaria à vasodilatação e ao extravasamento plasmático, além da sensibilização de nociceptores.

CONCLUSÕES

Nenhum dos mecanismos citados, isoladamente, explica toda a gama de eventos da crise migranosa.

É possível que tais mecanismos ocorram paralelamente e simultaneamente, assim, dependendo da importância particular de cada um deles sob circunstância particular, o que levaria ao polimorfismo sintomático da crise migranosa.