

Cefalea tipo tensional y cefalea en racimos

Autores:

Mayela Rodríguez Violante, Steven Vargas Cañas, Juan Manuel Calleja y Fernando Zermeño Pöhls, adscritos a la Subdirección de Neurología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez"

ABSTRACT

Tensional type migraine and migraines in clusters

The tensional migraine is the primary migraine more frequent in our population, it has a light to moderate intensity and it can produce a significant decrease in the quality of life.

The average of age of the beginning is between the 20 and the 30 years although it has been observed that the prevalence has a pick between the third and fourth decade of the life contrary to the migraine, the affectation according to the sex is indistinct.

The tensional migraine is unspecific so its diagnosis is based on the expulsion of other organic dysfunctions that can simulate the pain. There is not a specific or a biological marker for the diagnosis, however, a detailed clinical history, physical and neurological exploration will provide the necessary diagnostic elements in most of the patients.

La cefalea tipo tensional (CT) es la cefalea primaria más frecuente en nuestro medio, tiene una intensidad de leve a moderada y puede producir una disminución significativa de la calidad de vida de los pacientes. La segunda edición de la Clasificación Internacional de Cefaleas la subdivide en episódica (un día por mes o menos de 12 días por año), una forma frecuente (12 a 180 días por año) y las formas crónicas (Tabla 1).

Se ha estimado que tiene una prevalencia en las clínicas especializadas de cefaleas hasta de 50%, sin embargo, en la población general se estima que abarca hasta 5%.^{30, 31} El promedio de edad del inicio es entre los 20 y los 30 años, aunque se ha observado que la prevalencia tiene un pico entre la tercera y cuarta década de la vida. Se ven afectados hombres y mujeres por igual (4:5), a diferencia de la migraña.

Presentación clínica

El dolor se describe como una sensación de opresión o peso, percibida por los pacientes como si portaran una banda o casco, no es pulsátil; no se acompaña de náuseas, vómitos, fono ni fotofobia. La localización del dolor es bilateral en 90% de los casos. La intensidad del dolor es de leve a moderada, aunque en ocasiones se puede presentar una intensidad mayor.

La cefalea tensional es inespecífica (a diferencia de la migraña), por lo que su diagnóstico se basa en la exclusión de otros trastornos orgánicos que pueden simular el dolor. No existe una prueba específica o un marcador biológico para el diagnóstico de la CT, aunque una detallada historia clínica y una adecuada exploración física y neurológica proporcionará la clave diagnóstica en la mayoría de los pacientes. Se pueden encontrar en las

personas puntos dolorosos o puntos desencadenantes de dolor en los músculos pericraneales.^{32,33}

Fisiopatología

Tradicionalmente, se ha señalado que los factores periféricos tienen una gran importancia en la génesis de la cefalea tensional. Así mismo, se piensa que se presenta una sensibilización de las vías dolorosas que prolonga el estímulo nociceptivo de los tejidos miofaciales. Es posible que estas alteraciones centrales induzcan cambios en los mecanismos reguladores del dolor, con lo cual se disminuye el umbral de percepción del mismo.

Tratamiento

Fase aguda. En el tratamiento de la cefalea tensional aguda se han utilizado analgésicos simples y AINE, mismos que han demostrado su superioridad sobre el placebo.¹ No hay evidencia que justifique el uso de los triptanos en este tipo de cefalea. Se debe evitar el consumo de AINE o analgésicos simples más de 15 días al mes por el riesgo de cefalea por abuso de medicamentos.

Profiláctico. Los antidepresivos tricíclicos son los fármacos más utilizados en el tratamiento profiláctico de la cefalea tensional; su eficacia ha sido demostrada en distintos estudios controlados frente a placebo desde 1964. La amitriptilina es eficaz en la mayoría de los pacientes a dosis reducidas (10-25 mg) en administración única nocturna. En algunos casos se precisa un aumento progresivo hasta 75-100 mg/día.² Este incremento debe ser gradual y en función de la aparición de efectos secundarios, como sequedad de boca o somnolencia. Otros antidepresivos tricíclicos tienen similar eficacia y pueden usarse como segunda línea.

Los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) son otra opción terapéutica, aunque parecen presentar menos eficacia que los tricíclicos. El mecanismo de acción de los antidepresivos no está aclarado y parece ser independiente de su acción frente a la depresión. La toxina botulínica se ha propuesto como otra opción terapéutica, aunque con base en los resultados de dos estudios clase I en los que se concluyó que probablemente su uso no sea efectivo en los pacientes con cefalea tensional crónica.³

No farmacológico. Las terapias no farmacológicas, como las técnicas de relajación, psicoterapia y *biofeed-*

Tabla 1

Cefalea de tipo tensional (CT)

CT episódica infrecuente

- CT episódica infrecuente asociada a hipersensibilidad dolorosa pericraneal
- CT episódica infrecuente no asociada a hipersensibilidad dolorosa pericraneal

CT episódica frecuente

- CT episódica frecuente asociada a hipersensibilidad dolorosa pericraneal
- CT episódica frecuente no asociada a hipersensibilidad dolorosa pericraneal

CT crónica

- CT crónica asociada a hipersensibilidad dolorosa pericraneal
- CT crónica no asociada a hipersensibilidad dolorosa pericraneal

CT probable

- CT episódica infrecuente probable
- CT episódica frecuente probable
- CT crónica probable

back pueden ser útiles para algunos individuos. Sin embargo, es fundamental la adecuada selección del paciente y que estas técnicas sean aplicadas por especialistas en el manejo no farmacológico de la cefalea. La respuesta siempre debe ser supervisada por el neurólogo. Además, tales técnicas no deben ser consideradas sustitutivas de las farmacológicas, sino complementarias.

Cefalea en racimos

La cefalea en racimos (CR) se distingue clínicamente por la tendencia de los ataques a ocurrir en grupos (racimos) separados por episodios de remisión. Es infrecuente si se le compara con otras cefaleas primarias, pero la severidad de los ataques obliga a su diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado.

Epidemiología

La cefalea en racimos tiene un perfil epidemiológico distinto al de otras cefaleas primarias. Su edad de inicio más frecuente se encuentra entre los 25 y 30 años de edad y existe un claro predominio de su presentación ►

Tabla 2. Criterios diagnósticos de cefalea tensional frecuente episódica

- A.** Por lo menos 10 episodios que ocurran en ≥ 1 pero < 15 días por mes por al menos tres meses (≥ 12 y < 180 días por año) y que cumpla criterios B-D
- B.** Cefalea con duración de 30 minutos a siete días
- C.** Cefalea que cumpla por lo menos con dos de las siguientes características:
 1. Localización bilateral
 2. Opresiva /tightening (no pulsátil)
 3. Intensidad leve a moderada
 4. No se agrava por la actividad física de rutina como caminar o subir escaleras
- D.** Las siguientes:
 1. No náusea o vómito (puede ocurrir anorexia)
 2. No más de una: foto o fonofobia
- E.** No atribuible a otras enfermedades

en hombres (5:1).⁴ Hay reportes aislados de familias que la cursan, con herencia autosómica dominante, pero en la mayoría de los casos no existe herencia monogénica clara. No se conocen factores de riesgo claros asociados a ella, no obstante, se ha vinculado con el uso intenso de tabaco y consumo de alcohol.

Síntomas^{4, 5}

La sintomatología clásica es un dolor muy intenso, pulsátil o punzante. El dolor es unilateral y se localiza en el área periorbitaria y puede irradiarse a la mandíbula, cuello o zona temporal. Se agregan inyección conjuntival, lagrimeo, congestión nasal, edema palpebral, sudoración, miosis y/o ptosis. A diferencia de la migraña, el paciente se encuentra agitado e inquieto durante el ataque. Pueden precipitarse por privación del sueño, consumo de alcohol, inhalación de solventes orgánicos o estrés emocional. Suelen suscitarse durante la etapa REM del sueño y pueden despertar al paciente. La caracterizan una serie de ataques que se presentan en racimos (conjuntos de ataques) más o menos prolongados. Los ataques aparecen desde uno cada dos días hasta por día. Según la frecuencia y duración de los racimos, se clasifica en:

- Episódica: racimos de siete días hasta un año, con episodios de un mes sin ataques entre ellos.

Clasificación 1. Cefalea en racimos y otras cefalalgias trigémino-autonómicas

- Cefalea en racimos
 - Cefalea en racimos episódica
 - Cefalea en racimos crónica
- Hemicránea paroxística
 - Hemicránea paroxística episódica
 - Hemicránea paroxística crónica
- SUNCT (*Short-lasting Unilateral Neuralgiform Headache Attacks with Conjunctival Injection and Tearing*)
- Cefalalgia trigémino-autonómica probable
 - Cefalea en racimos probable
 - Hemicránea paroxística probable
 - SUNCT probable

- Crónica: racimos de más de un año de duración o con episodios de remisión de menos de un mes de duración.

Patofisiología

No se ha descrito completamente, pero se piensa que puede involucrar: 1) dilatación del segmento intracavernoso de la arteria carótida interna, 2) un probable drenaje venoso anormal secundario a un estrechamiento de la fosa media del cráneo y 3) función anómala del núcleo supraquiasmático de la región supraóptica hipotalámica, evidenciada por un ritmo circadiano anormal de la secreción de melatonina.⁶

Tratamiento

El tratamiento de la cefalea en racimos se divide en tratamiento agudo (aquel que se establece para detener un ataque) y profiláctico. El tratamiento profiláctico a su vez se divide en tratamiento transicional (manejos temporales y de acción más rápida para disminuir los ataques mientras se instaura la profilaxis propiamente dicha) y de mantenimiento (dirigido a reducir la frecuencia e intensidad de los ataques durante un racimo).

Tratamiento agudo

Oxígeno. El oxígeno inhalado es un tratamiento efectivo para el ataque de cefalea en racimos. Se administran 7 l ►

Criterios diagnósticos para la cefalea en racimos¹

- A.** Al menos cinco ataques que cumplan criterios B-D
- B.** Intenso dolor unilateral orbitario, supraorbitario y/o temporal de 15-180 minutos sin tratamiento
- C.** La cefalea se asocia al menos con uno de los siguientes signos en el lado del dolor:
 1. Inyección conjuntival
 2. Lacrimación
 3. Congestión nasal
 4. Rinorrea
 5. Sudor facial y frontal
 6. Miosis
 7. Ptosis
 8. Edema del párpado
- D.** Frecuencia de los ataques: de uno en días alternos a ocho al día
- E.** Al menos uno de los siguientes:
 1. La historia y/o exploración no sugieren una de las enfermedades de los grupos 5-11*
 2. La historia y/o exploración sugiere que existe una de esas enfermedades, pero se descarta mediante estudios apropiados
 3. La enfermedad existe, pero la CR no aparece en estrecha relación temporal con la enfermedad

(*) Los grupos 5-11 de la clasificación de la IHS consideran cefaleas sintomáticas de enfermedades tales como trauma craneal, enfermedad cerebrovascular

por minuto mediante una mascarilla nasal.⁷ En algunos pacientes existe la desventaja de que en vez de abortar, puede sólo retrasar el ataque.

Triptanos. Tanto el sumatriptán vía subcutánea e intranasal⁸ como el zolmitriptán oral⁹ e intranasal han sido utilizados con éxito en el tratamiento de la cefalea en racimos. Otros medicamentos, como la dihidroergotamina intravenosa y el octreotide, pueden administrarse pero son de uso menos frecuente en nuestro medio.

Tratamiento profiláctico

El tratamiento profiláctico se instaura durante el racimo y se disminuye lentamente la dosis cuando el paciente presenta dos semanas sin ataques, para reiniciarse en el siguiente racimo. Dada la severidad de los ataques, se

establece primero un tratamiento transicional, de rápida acción, y posteriormente el tratamiento de mantenimiento definitivo.

- **Profilaxis transicional.** La prednisona se indica a dosis de 60 mg diarios por tres días, con decrementos posteriores de 10 mg cada tercer día. El tartrato de ergotamina, 2 mg vo cada 24 horas, puede utilizarse por periodos cortos. El bloqueo del nervio occipital mayor con betametasona y xilocaína es parcialmente efectivo, sobre todo en pacientes que no han respondido a otras medidas terapéuticas.
- **Profilaxis de mantenimiento.** Los calcio antagonistas, en específico el verapamilo, es el medicamento más usado como profilaxis duradera para este padecimiento. La dosis recomendada es de 120 mg cada 8 horas. Otros fármacos han demostrado efectividad con evidencia menos concluyente, no obstante, son opciones útiles y su uso va en aumento. Éstos son principalmente: metisergida, litio, valproato, topiramato. **DOLOR**

Referencias bibliográficas

1. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia* 2004;24 Suppl 1:9-160.
2. Goadsby PJ, Lipton RB, Ferrari MD. Migraine current understanding and treatment. *N Engl J Med* 2002;346(4):257-70.
3. Lipton RB, Scher AI, Kolodner K, Liberman J, Steiner TJ, Stewart WF. Migraine in the United States epidemiology and patterns of health care use. *Neurology* 2002;58:885-894.
4. Henry P, Auray JP, Gaudin AF, et al. Prevalence and clinical characteristics of migraine in France. *Neurology* 2002;59:232-237.
5. Martin S. Prevalence of migraine headache in Canada [letter]. *CMAJ* 2001;164:1481.
6. Hu XH, Markson LE, Lipton RB, Stewart WF, Berger ML. Burden of migraine in the United States: disability and economic costs. *Arch Intern Med* 1999;159:813-818.
7. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988;8 (suppl 7):1-96.
8. Wolff HC. *Headache and other head pain* 2nd ed. New York, NY: Oxford University Press; 1963.
9. Olesen J, Friberg L, Olesen TS, et al. Timing and topography of cerebral blood flow, aura, and headache during migraine attacks. *Ann Neurol* 1990;28(6):791-798.