

# Cefalea

## *Headache*

María Loreto Cid-Jeffs, MD



María Loreto Cid-Jeffs, MD

*Unidad de Dolor, del Hospital Militar de Santiago “Gral. Luis Felipe Brieba Arán”, Chile. Coordinadora del Grupo de Cefalea, de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile (SONEPSYN). Miembro del directorio de la Asociación Chilena para el Estudio del Dolor (ACHED).*

---

### RESUMEN

La cefalea es un síntoma y a veces una enfermedad de gran prevalencia en medicina. Muchas veces es mal diagnosticada o el paciente recibe un tratamiento insuficiente. Para poder llegar al diagnóstico de un tipo de cefalea en particular, en muchos casos el paciente debe haber experimentado un número mínimo de ataques. Por este motivo, es importante una buena evaluación inicial del paciente para descartar la cefalea secundaria y derivarlo oportunamente si fuese necesario. Sin embargo, las cefaleas primarias son la causa más frecuente de dolor craneofacial, en especial la migraña y la cefalea tipo tensión, que cuentan actualmente con suficiente evidencia, tanto farmacológica como no farmacológica para ser bien manejadas.

**Palabras clave:** cefalea; migraña; cefalea tipo tensión; diagnóstico; tratamiento; evidencia; recomendación

### ABSTRACT

Cephalalgia is a symptom and sometimes a highly prevalent disease in medicine, often getting the wrong diagnosis or inadequate treatment. To receive a particular headache diagnosis patient must, in many cases, experience a minimum number of attacks. For this reason it is important a good initial assessment of patients to rule out a secondary headache and refer to a specialist timely. However primary headaches are the most common cause of craniofacial pain, especially migraine and tension headaches, which currently have both pharmacological and non-pharmacological evidence for good management.

**Key words:** headache; migraine; tension headaches; diagnostic; treatment; evidence; recommendation

## INTRODUCCIÓN

La cefalea es una de las principales causas de consulta médica, por lo que es importante abordarla adecuadamente desde el inicio y saber cuándo es el momento oportuno para derivar al paciente. Como síntoma, prácticamente todas las personas han sufrido algún episodio de cefalea a lo largo de su vida, con los consiguientes deterioro en la calidad de vida, impacto en gastos médicos, pérdida de horas laborales o afectación en la vida social y familiar, entre otros.

En el servicio de urgencias, las cefaleas primarias representan el 50-60% de las consultas; lo demás, principalmente son cefaleas secundarias de causa sistémica o local (cuadros febriles sistémicos infecciosos, sinusitis, etc.) y, en un bajo porcentaje, debido a causas neurológicas graves (como por ejemplo, hemorragia subaracnoidea).<sup>1</sup>

Sin embargo, la cefalea no siempre es bien manejada, porque puede haber fallas que van desde diagnósticos erróneos hasta tratamientos insuficientes o exceso en el uso de analgésicos, lo que puede comprometer aún más la calidad de vida de los pacientes. Por estos motivos, constantemente se hacen esfuerzos para mejorar el acceso de los pacientes a un tratamiento adecuado y capacitar a los médicos para su manejo eficaz.<sup>2</sup>

En 1988, la *International Headache Society* creó el primer sistema de clasificación de las cefaleas (*International Classification of Headache Disorders*), que ha llegado a ser el estándar para su diagnóstico, pues permite unificar criterios entre los médicos y también es útil en protocolos de investigación. No obstante, esta clasificación ha requerido ser revisada varias veces a lo largo de los años. En 2010 se empezó a trabajar en la última versión (ICHD, 3ª edición, versión beta 2013), cuya publicación final está proyectada para el año 2016.<sup>3-5</sup>

En términos generales, las cefaleas se clasifican en primarias y secundarias:

- **Cefaleas primarias.** Entre estas se encuentran la migraña y la cefalea tensional. No son consideradas como un síntoma aislado debido a que por sí mismas conforman una enfermedad, caracterizada principalmente por desórdenes neuroquímicos y no por patologías estructurales subyacentes.
- **Cefaleas secundarias.** Tienen una causa orgánica de base, generalmente neurológica (tumores o malformaciones vasculares) o sistémica (síndrome miofascial, lesiones dentales o cuadros infecciosos) (Cuadro 1).<sup>3,4</sup>

## Cuadro 1. Cefaleas secundarias (según clasificación de IHS 3a. ed, versión beta 2013)

- Cefalea atribuida a trauma craneal y/o cervical (Ej: cefalea postraumática).
- Cefalea atribuida a alteraciones vasculares craneales o cervicales (Ej: SAH).
- Cefalea atribuida a un trastorno intracraneal no vascular (Ej.: tumores).
- Cefalea atribuida a una sustancia o a su supresión (Ej.: cefalea por abuso de analgésicos).
- Cefalea atribuida a infección (Ej.: meningitis bacteriana)
- Cefalea atribuida a trastorno de la homeostasis (Ej.: por hipotiroidismo).
- Cefalea o dolor facial provocado por trastornos del cráneo, cuello, ojos oídos, nariz, senos dientes, boca u otra estructura facial o craneal (Ej.: sinusitis aguda).
- Cefalea atribuida a un trastorno psiquiátrico (Ej.: por somatización).

## DIAGNÓSTICO

El primer paso a seguir en la evaluación del paciente es descartar la presencia de cefalea secundaria,<sup>1</sup> porque habitualmente requerirá un manejo más específico y precoz.

La **anamnesis** es vital para el buen diagnóstico y debe incluir:

- Tiempo de evolución del dolor: agudo (menor de tres meses), subagudo o crónico (mayor de tres meses).
- Localización: hemicraneana, holocraneana, occipital, etc.
- Carácter: pulsátil, opresivo, punzante.
- Frecuencia y duración de las crisis.
- Severidad: leve, moderada, severa.
- Síntomas acompañantes: náuseas, vómito, fiebre, fotofobia, alteraciones en el estado de alerta.
- Factores que la agravan o alivian.
- Uso (y abuso) de analgésicos: uso de otros fármacos que pueden provocar cefalea (ejemplo, nifedipino, sildenafil, nitritos).

El **examen físico** debe considerar: signos vitales, evaluación craneofacial (puntos miofaciales occipito-cervicales, dolor a la palpación sinusal o de la articulación temporomandibular, por ejemplo) y un examen neurológico completo. Sin embargo, la historia clínica correcta sigue siendo el estándar de oro en todos los casos, porque un examen físico normal no excluye una patología secundaria. En este último caso, existen algunas señales de alarma o banderas rojas en la historia

**Cuadro 2. Datos de alarma en cefaleas (“banderas rojas”)**

- Inicio súbito y severo de cefalea (“Cefalea en trueno”)
- Inicio en mayores de 50 años
- Cefalea de inicio reciente (menos de 6 meses)
- Empeoramiento progresivo o variación de las características de una cefalea
- Alteración en el examen neurológico
- Antecedentes de neoplasia, VIH/SIDA o TCE reciente
- Cefalea más fiebre de origen no precisado, presencia de vómito o convulsiones
- Cefalea que despierta en la noche o se agrava con el ejercicio

clínica y exploración física que pueden indicar alguna etiología secundaria de causa neurológica (Cuadro 2).

**Estudios complementarios**

1. **Neuroimágenes.** Ante la sospecha de una cefalea secundaria, es probable que el primer examen a solicitar sea una tomografía axial computarizada o resonancia nuclear magnética debido a que permiten descartar gran parte de las causas secundarias de origen neurológico.<sup>6</sup> La Sociedad Americana de Cefaleas publicó recientemente recomendaciones sobre el uso de neuroimágenes en cefalea, entre las que se citan:<sup>7</sup>
  - a) No es necesario solicitar neuroimágenes en pacientes con cefalea estable, que cumplan criterios de migraña, es decir, pacientes sin progresión y sin cambio de carácter del dolor por largo tiempo.
  - b) Preferir la RMN sobre la TAC, excepto en situaciones de urgencia.
  - c) La TAC debe solicitarse para descartar hemorragias, eventos cerebrovasculares o traumatismo craneoencefálico.
  - d) La RMN es actualmente más sensible para diagnosticar tumores, malformaciones vasculares, lesiones de la fosa posterior o alteraciones de flujo del líquido cefalorraquídeo.
2. **Punción lumbar.** Ante sospecha de infecciones, como meningitis o encefalitis, o sospecha de hemorragia subaracnoidea. Siempre se debe solicitar previamente un estudio de neuroimágenes.<sup>6</sup>
3. **Exámenes de laboratorio,** como ayuda en ciertos casos. Ejemplos: velocidad de sedimentación globular (VSG) ante sospecha de arteritis de la temporal; hemograma, si hay sospecha de anemia; tamiz reumatológico, en caso de vasculitis, etc. Se debe considerar igualmente que la insuficiencia renal, hepática o hipercalcemia pueden causar cefalea,

por lo que deben ser descartadas.<sup>6</sup>

4. **Electroencefalograma.** No se considera un estudio de rutina, pues no aporta mayor especificidad en el estudio de las cefaleas. Llega a ser útil en ciertos casos de migrañas, como la de origen basilar, en auras atípicas o cuando existe compromiso del estado de alerta asociado con el dolor.<sup>6</sup>

**CEFALEAS PRIMARIAS**

La clasificación de la *International Headache Society* permite ordenar en términos operativos este grupo de cefaleas en: migraña, cefalea tensional, cefaleas trigémino-autonómicas y otras cefaleas primarias poco frecuentes, como cefalea asociada con el ejercicio, tos o actividad sexual. Por la alta frecuencia de las dos primeras, solo estas son abordadas en esta guía.<sup>3-5</sup>

**1. Migraña**

Es el principal motivo de consulta por cefalea, por su severidad y compromiso de la calidad de vida que produce cada episodio, aunque es la segunda en frecuencia después de la cefalea tensional. Se caracteriza por ser de localización hemicraneal, de intensidad severa, carácter pulsátil y se acompaña generalmente de náuseas, vómitos y sonofobia o fotofobia. Su duración va de 4 a 72 horas. Es más frecuente en mujeres, especialmente en edad fértil; sin embargo, se puede iniciar en la infancia. Hasta 20% se acompaña de un síntoma neurológico o “aura”, de tipo visual, sensitivo o del lenguaje, de 5 a 60 minutos de duración.

Su fisiopatología aún no está bien dilucidada. Involucra centros de control a nivel del tronco encefálico (región dorsal del mesencéfalo, incluyendo la sustancia gris periacueductal, y la región dorsal del puente de Varolio, cerca al *locus coeruleus*) y el sistema “trigémico vascular”, donde juegan un rol los aferentes trigeminales, vasos meníngeos, inflamación neurogénica y la liberación de diversos péptidos vasoactivos, como la sustancia P y GRPC. Estudios actuales orientan hacia una base genética expresada en una alteración en un subtipo de canal de calcio (canalopatía).<sup>8</sup>

Existe una serie de factores externos que pueden modular o “disparar” las crisis como estrés, cambios en horarios del sueño, ayuno, consumo de tabaco y alcohol, ciertos olores o alimentos (comida china, quesos añejos, chocolates) y cambios hormonales, entre los más habituales.

El manejo de la **migraña episódica** (menos de quince crisis al mes) incluye terapia no farmacológica, principalmente corregir y evitar factores gatillo de las crisis, tales como un correcto manejo del estrés, respetar horarios de sueño y comidas.<sup>9</sup>

La terapia cognitivo conductual pareciera ser efectiva como parte del tratamiento integral del paciente migrañoso (NE 2+, GR C),<sup>9</sup> así como técnicas de *bio-feedback* o biorretroalimentación (NE 1+, GR A).<sup>10,11</sup> La acupuntura ha demostrado en revisiones recientes ser al menos tan efectiva como el tratamiento farmacológico (NE 2+, GR C).<sup>9</sup>

Se debe identificar y tratar algunas comorbilidades, como trastornos del estado de ánimo o disfunción temporomandibular, que pudieran estar empeorando el dolor.

**Tratamiento farmacológico** de la migraña. Tiene dos etapas: manejo agudo y manejo preventivo.

#### a. Manejo agudo

Tiene como objetivos recuperar la funcionalidad del paciente dentro de las siguientes dos horas (libre de dolor) y evitar recurrencia durante 24 horas. Se recomienda usarlo en forma temprana desde que se inicia el dolor. Es importante recordar que todos los analgésicos usados, a partir de cierta dosis, pueden causar cefalea por abuso de fármacos, por lo cual es responsabilidad del médico tratante su correcta indicación (dosis y cantidad adecuada de fármacos).<sup>13</sup>

##### 1) Fármacos analgésicos no específicos

a) **Paracetamol**: 1 gramo cada 8 horas: (NE 1+, GR A), para ataques de dolor de intensidad leve a moderada.<sup>14</sup>

b) **Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)**. Algunos estudios han mostrado que el **ibuprofeno**, **naproxeno** y **ketorolaco** podrían ser los más efectivos de este grupo terapéutico (NE 1+, GR A).<sup>15-17</sup>

c) **Opioides**. No han demostrado ser más efectivos que los AINE y presentan mayores efectos adversos (náuseas, vómito, somnolencia) y mayor frecuencia de recurrencia del dolor, así como aumento de riesgo de cefalea por abuso de analgésicos y adicción. Su indicación se restringe a pacientes que no puedan usar otros analgésicos.<sup>15,19-21</sup> Existe evidencia para el uso de **tramadol** (NE 2++, GR B),<sup>18</sup> **codeína**, **metadona** y **morfina** (NE 1+, GR A).<sup>18</sup> Sólo el **butorfanol** en aerosol nasal tiene buena evidencia (NE 1+, GR A).<sup>14,18</sup>

En los casos en que la cefalea se acompañe de náuseas y vómitos, se puede administrar **metoclopramida** o **domperidona** (NE 2++, GR B).<sup>17,22</sup>

##### 2) Fármacos analgésicos específicos

a) **Ergotamina**. Puede ser efectiva en las crisis de migraña pero tiende rápidamente a provocar cefalea por abuso de analgésicos, por lo que su prescripción debe ser cuidadosa. Se debe evitar su uso en pacientes con hipertensión arterial severa,

cardiopatías, embarazo y lactancia, principalmente por su efecto vasoconstrictor (NE 1+, GR A).<sup>17,18</sup> Se recomienda utilizar dehidroergotamina en la presentación de aerosol nasal de 2 mg (NE 1+, GR A).<sup>18,23</sup>

b) **Triptanos**. Actualmente son el tratamiento de elección para las crisis de moderadas a severas. Son los más específicos y selectivos antimigrañosos (NE 1+, GR A);<sup>17,18,23</sup> agonistas de receptores serotoninérgicos HT-1 1B/1D, por lo que generan vasoconstricción de vasos leptomeníngeos, inhiben la inflamación neurogénica y tienen un efecto sobre algunas neuronas del complejo trigémino vascular. Existen siete diferentes: naratriptán, frovatriptán, almotriptán, zolmitriptán, rizatriptán, eletriptán y sumatriptán. No se recomienda su uso en pacientes con cardiopatía coronaria, enfermedad arterial periférica, enfermedad cerebrovascular o HTA severa (GR C).<sup>17</sup>

**Naratriptán** y **frovatriptán** tienen algunas diferencias en su perfil de acción ya que tienen inicio de acción más lento y gradual pero presentan menos recurrencia del dolor en 24 horas (NE 2++, GR B),<sup>24</sup> mientras que otros más potentes, como **eletriptán** y **sumatriptán**, son de inicio de acción más rápido, pero tienen mayor porcentaje de recurrencia (NE 2++, GR B).<sup>24</sup> Los triptanos no deben ser usados en la fase de aura ni dentro de las primeras 24 horas después del uso de ergotaminas. (NE 2++, GR B).<sup>25</sup>

Es importante mencionar que existen combinaciones efectivas, entre las que se encuentran:

– Paracetamol/aspirina/cafeína (500/500/130 mg) (NE 1+, GR A).<sup>18</sup>

– Sumatriptán/naproxeno (85/500 mg) (NE 1+, GR A).<sup>18,26</sup>

Entre los fármacos de utilidad en el manejo de urgencia están: sumatriptán subcutáneo (NE 1+, GR A);<sup>18,23</sup> metoclopramida, 10 mg (NE 1+, GR A), que además del efecto antiemético tiene efecto analgésico;<sup>18,19</sup> clorpromazina, 12,5 mg (NE 1+, GR A);<sup>16,18</sup> ketorolaco, 30 a 60 mg (NE 1+, GR A);<sup>18</sup> tramadol, 100 mg (NE 1+, GR A);<sup>18,19</sup> morfina, 5 mg (NE 1+, GR A);<sup>18,19</sup> magnesio, 1-2 mg (NE 1+, GR A)<sup>23</sup> y corticosteroides (NE 1+, GR A).<sup>18</sup>

#### b. Manejo preventivo

El tratamiento preventivo está indicado cuando existen más de cuatro crisis al mes o son de difícil manejo. Su objetivo es lograr disminuir la frecuencia y severidad de las crisis y mejorar la calidad de vida del paciente. La duración mínima debe ser tres meses para que el efecto se mantenga en el tiempo, sin

embargo, es posible que algunos pacientes requieran más tiempo de tratamiento. Las dosis iniciales deben ser bajas, con titulación gradual hasta llegar a dosis óptimas según sea la respuesta. Se debe esperar entre uno a dos meses para evaluar su efectividad, antes de decidir el eventual cambio de fármaco. Los pacientes no deben estar abusando del uso de analgésicos al momento de iniciar la terapia preventiva, pues esta tendrá poca efectividad.<sup>13</sup> Para evaluar la respuesta, son útiles los “calendarios de cefalea”, con registro detallado de las crisis de dolor, severidad, duración, uso de analgésicos, síntomas acompañantes, etc.

**1) Fármacos de primera línea.** Entre los medicamentos recomendados, se encuentran:

- a) Antidepresivos.** Los antidepresivos tricíclicos son de primera elección, en especial la **amitriptilina**, que tiene la mejor evidencia dentro de su clase en dosis bajas (12,5 a 25 mg). Sus efectos secundarios son somnolencia, aumento de peso e hipotensión ortostática. Los antidepresivos tricíclicos son de elección en pacientes con síntomas depresivos o con insomnio (NE 1+, GR A).<sup>27-29</sup> La **venlafaxina** también ha demostrado eficacia en el manejo preventivo en dosis de 75 a 150 mg (NE 1+, GR A).<sup>28</sup> Otros antidepresivos, como los inhibidores de la recaptación de serotonina, no han demostrado utilidad.
- b) Bloqueadores de canales de calcio.** La **flunarizina** en dosis de 5 a 10 mg/día ha demostrado gran efectividad (NE 1+, GR A);<sup>14</sup> sin embargo, se debe evitar su uso prolongado en pacientes mayores, por los potenciales efectos extrapiramidales.
- c) Beta bloqueadores.** Entre ellos se encuentran el **propranolol**, **timolol** y **metoprolol** (NE 1+, GR A).<sup>27</sup> Sus principales efectos secundarios potenciales son aumento de peso, hipotensión y depresión. Su uso debe evitarse en pacientes diabéticos (enmascaran síntomas de hipoglucemia) y asmáticos (especialmente los betabloqueadores menos selectivos como el propranolol). Generalmente este grupo terapéutico es de elección en pacientes jóvenes o con HTA.
- d) Anticonvulsivantes.** El **ácido valproico** y **divalproato de sodio** han mostrado tener buena respuesta (NE 1+, GR A).<sup>29,30</sup> El **topiramato** tiene gran efectividad en migrañas de tipo episódica o crónica, y en los casos de migraña por abuso de analgésicos (NE 1+, GR A).<sup>30,32</sup> Sus efectos secundarios son somnolencia, parestesias y alteraciones visuales. La elección dependerá de cada paciente, de los efectos adversos y de las patologías concomi-

tantes.

- 2) Fármacos de segunda línea.** Entre ellos se encuentran la **gabapentina** (actualmente con evidencia contradictoria (NE 1-),<sup>33</sup> **candesartán** y **lisinopril** (NE 2+, GR C).<sup>27</sup>

Existe evidencia para la **vitamina B<sub>6</sub>** a dosis de (100 mg/día)<sup>9,34</sup> y el **magnesio** oral (600 mg/día) (NE 2+, GR C), que pueden ser de utilidad en mujeres embarazadas.

No se ha demostrado utilidad de otros procedimientos como bloqueos de nervio occipital<sup>35</sup> o el uso de toxina botulínica en la migraña episódica. La **estimulación del nervio occipital** pareciera ser una alternativa prometedora y segura para migrañas de difícil manejo, pero aún no hay evidencia suficiente para su recomendación en migraña.<sup>34</sup>

### Migraña crónica

Para considerar a la migraña como crónica (prevalencia del 2%),<sup>35</sup> la clasificación de la *International Headache Society* establece que se requieren por lo menos quince episodios al mes, dentro de los cuales ocho deben cumplir con características migrañosas.<sup>3,4</sup> Sin embargo, pocos fármacos han sido probados como tratamiento preventivo para la migraña crónica, entre los cuales se encuentran el **topiramato** (NE 1+, GR A),<sup>38,38</sup> y la **toxina botulínica tipo A**; esta última fue aprobada en el 2010 por la FDA para el manejo de migraña crónica, aun en pacientes con abuso de fármacos (NE 1+, GR A)<sup>38,40</sup> Otros fármacos usados para el tratamiento de la migraña episódica, y también utilizados para la migraña crónica, con evidencia variable, son la **gabapentina** (NE 2+, GR C)<sup>41</sup> y la **amitriptilina** (NE 2+, GR C).<sup>37</sup>

### 2. Cefalea tipo tensión

Es la causa más frecuente de cefalea; pero por ser de intensidad leve a moderada y carecer de síntomas acompañantes, es menos discapacitante y, por lo tanto, su frecuencia en la consulta médica es menor que el de la migraña.<sup>42</sup> La cefalea tipo tensión (CTT) se caracteriza por dolor holocraneano, bilateral, de carácter opresivo, con intensidad leve a moderada sin agravamiento por actividades habituales ni esfuerzo físico y no se acompaña de náuseas ni vómito.

Según su frecuencia se clasifica en tres subtipos:

- CTT episódica infrecuente (menos de un día de cefalea por mes),

- CTT episódica frecuente (entre uno y catorce días de cefalea por mes) y
- CTT crónica (15 o más días de cefalea por mes).<sup>43</sup>

Esta clasificación resulta útil por varias razones. Primero, el impacto sobre la calidad de vida difiere mucho entre los subtipos. Segundo, los mecanismos fisiopatológicos pueden diferir de manera significativa entre los subtipos; los mecanismos periféricos son probablemente más importantes en la CTT episódica, mientras que los mecanismos centrales son esenciales en la CTT crónica. Tercero, el tratamiento difiere entre los subtipos; por ejemplo, es más apropiado un tratamiento sintomático (agudo) para la CTT episódica y un tratamiento profiláctico o preventivo para la CTT crónica. Por lo tanto, es mandatorio un diagnóstico preciso.<sup>43</sup> Dentro de la fisiopatología hay un aumento en la sensibilidad pericraneal, con puntos dolorosos asociados con la contractura muscular pericraneal con sensibilización de nociceptores periféricos. El efecto a largo plazo de la estimulación persistente de puntos dolorosos y nociceptores periféricos genera la activación de mecanismos de sensibilización central, dando lugar a la CTT crónica.<sup>43</sup>

Es importante evaluar y tratar las comorbilidades habitualmente asociadas con la CTT, como cuadros miofaciales y trastornos del estado de ánimo. Su diagnóstico es clínico y la solicitud de estudios se realiza para descartar una etiología secundaria.<sup>13</sup>

El tratamiento habitual de la CTT debe ser farmacológico y no farmacológico. La terapia no farmacológica debería ser considerada en todos los pacientes; consiste en el manejo del estrés, tratamiento de las alteraciones del sueño y el incremento de la actividad física. Técnicas más específicas, como EMG *biofeedback* (biorretroalimentación electromiográfica) (NE 1+, GR A);<sup>43</sup> o terapias cognitivo conductuales (NE 2+, GR C).<sup>43</sup>

#### a. Manejo agudo

Está indicado en pacientes con CTT episódica infrecuente o frecuente:

- Paracetamol 1 gramo cada 6 a 8 horas (NE: 1+, GR A)<sup>43</sup>
- AINE (ibuprofeno, naproxeno, aspirina, diclofenaco [50 mg c/24 h]) (NE: 1+, GR A).<sup>18</sup>

- Los triptanos y los opioides no han mostrado utilidad en la CTT, por lo cual no están recomendados. Tampoco hay evidencia que apoye el uso de relajantes musculares.<sup>43</sup>

#### b. Manejo preventivo

Está indicado en los casos en los cuales el dolor es progresivo y también para disminuir el riesgo de cefalea por abuso de analgésicos. Se recomienda el uso de antidepresivos tricíclicos, como la **amitriptilina**, en dosis bajas (dosis inicial: 10-25 mg/día; dosis de mantenimiento: 30-75 mg/día (NE 1+, GR A);<sup>41,43</sup> antidepresivos duales, como **mirtazapina** (30 mg cada dos horas) (NE: 2++, GR B),<sup>41,42</sup> o **venlafaxina** (75 a 150 mg/día) (NE: 2++, GR B).<sup>41,43</sup>

Aún falta evidencia de peso para recomendar procedimientos intervencionistas como bloqueo del nervio occipital<sup>35</sup> o el uso de la toxina botulínica.

En los casos en los que no se logra la efectividad esperada, se debe considerar:<sup>43</sup>

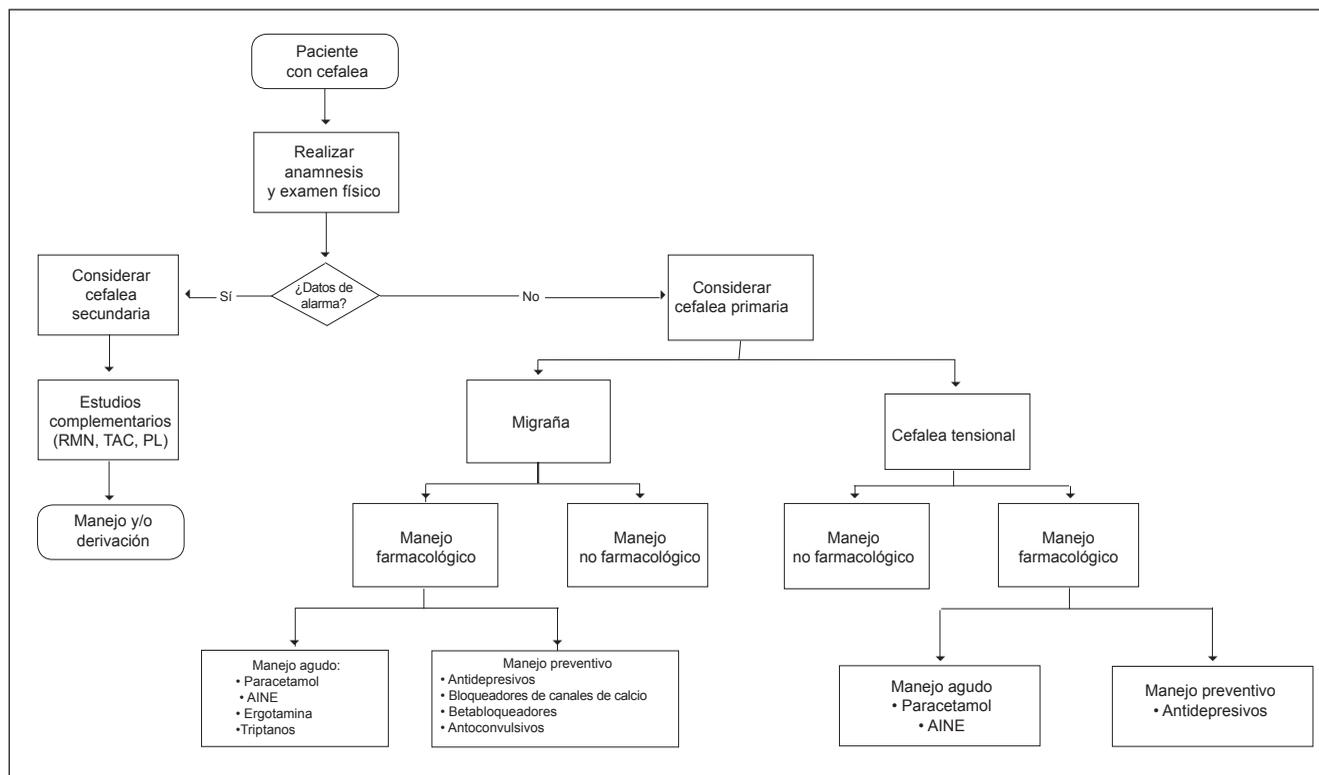
1. Diagnóstico incorrecto o comorbilidades no tratadas (v.g., trastornos del estado de ánimo).
2. Factores gatillo no evaluados, como consumo de tabaco o malos hábitos del sueño.
3. Terapia farmacológica no adecuada (v.g., dosis muy bajas o mala adherencia terapéutica).
4. Terapia no farmacológica inadecuada o insuficiente.
5. Consumo excesivo de fármacos analgésicos.

## CONCLUSIONES

La primera atención a un paciente que consulta por dolor de cabeza debe ser para descartar cefalea secundaria. Y si nuestro diagnóstico es cefalea primaria, como migraña o cefalea tipo tensión, debemos procurar un manejo farmacológico inicial y luego derivarlo al especialista, si fuese necesario.

Sin embargo, lo más importante es una buena orientación, educación y estilos de vida adecuados, con énfasis en el correcto uso de analgésicos para evitar la cronificación del dolor y mejorar la calidad de vida del paciente.

### Anexo 1. Flujograma del manejo de la cefalea



### REFERENCIAS

- Morgenstern LB, Huber JC, Luna-Gonzales H, Saldin KR, Grotta JC, Shaw SG, et al. Headache in the emergency department. *Headache*. 2001;41(6):537-41.
- Steiner TJ. Lifting The Burden: the global campaign to reduce the burden of headache worldwide. *J Headache Pain*. 2005;6(5):373-7.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013;33(9):629-808.
- Comité de Clasificación de la Cefalea de la International Headache Society (IHS). III Edición de la Clasificación Internacional de las Cefaleas, versión beta (marzo de 2013) [Internet]. Londres, Reino Unido: Sage Publications, International Headache Society; 2013 [citado 28 jul 2015]. Disponible en: [http://www.sen.es/pdf/2014/cic3\\_beta.pdf](http://www.sen.es/pdf/2014/cic3_beta.pdf).
- Levin M. The International Classification of Headache Disorders, 3rd Edition (ICDH III) - Changes and Challenges. *Headache* 2013;53(8):1383-95.
- Evans RW, Rozen TD, Mechter L. Neuroimaging and other diagnostic testing in headache. In: Silberstein SD, Lipton RB, Dodick DW, editors. *Wolff's headache and other head pain*. 8<sup>th</sup> ed. New York: Oxford University Press; 2008. p. 63-93.
- Loder E, Weizenbaum E, Frishberg B, Silberstein S; American Headache Society Choosing Wisely Task Force. Choosing wisely in headache medicine: the American Headache Society's list of five things physicians and patients should question. *Headache*. 2013;53(10):1651-9.
- Goadsby PJ. Pathophysiology of migraine. *Ann Indian Acad Neurol*. 2012;15(Suppl 1):S15-22.
- Sun-Edelstein C, Mauskop A. Alternative headache treatments: nutraceuticals, behavioral and physical treatments. *Headache*. 2011;51(3):469-83.
- Andrasik F. Biofeedback in headache: an overview of approaches and evidence. *Cleve Clin J Med*. 2010;77 Suppl 3:S72-6
- Fritsche G, Kröner-Herwig B, Kropp P, Niederberger U, Haag G. [Psychological therapy of migraine: systematic review]. [Article in German] *Schmerz*. 2013;27(3):263-74.
- Da Silva AN. Acupuncture for migraine prevention. *Headache*. 2015;55(3):470-3.
- Loreto M. Cefaleas, evaluación y manejo inicial. *Rev Med Clin Condes*. 2014;25(4):651-7.
- Evers S, Afra J, Frese A, Goadsby PJ, Linde M, May A, et al; European Federation of Neurological Societies. EFNS guideline on the drug treatment of migraine—revised report of an EFNS task force. *Eur J Neurol*. 2009;16(9):968-81.
- Minen MT, Tanev K, Friedman BW. Evaluation and treatment of migraine in the emergency department: a review. *Headache*. 2014;54(7):1131-45.
- Silberstein SD. Treatment recommendations for migraine. *Nat Clin Pract Neurol*. 2008;4(9):482-9.
- Rizzoli PB. Acute and preventive treatment of migraine. *Continuum (Minneapolis)*. 2012;18(4):764-82.
- Marmura MJ, Silberstein SD, Schwedt TJ. The acute treatment of migraine in adults: the American Headache Society evidence assessment of migraine pharmacotherapies. *Headache*. 2015;55(1):3-20.
- Kelley NE, Tepper DE. Rescue therapy for acute migraine, part 3: opioids, NSAIDs, steroids, and post-discharge medications. *Headache*. 2012;52(3):467-82.
- Levin M. Opioids in headache. *Headache*. 2014;54(1):12-21.
- Tepper SJ. Opioids should not be used in migraine. *Headache*. 2012;52 Suppl 1:30-4.
- Kirthi V, Derry S, Moore RA. Aspirin with or without an antiemetic for acute migraine headaches in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;4:CD008041.

23. Kelley NE, Tepper DE. Rescue therapy for acute migraine, part 1: triptans, dihydroergotamine, and magnesium. *Headache*. 2012;52(1):114-28.
24. Tfelt-Hansen P, De Vries P, Saxena PR. Triptans in migraine: a comparative review of pharmacology, pharmacokinetics and efficacy. *Drugs*. 2000;60(6):1259-87.
25. Roberto G, Raschi E, Piccinni C, Conti V, Vignatelli L, D'Alessandro R, et al. Adverse cardiovascular events associated with triptans and ergotamines for treatment of migraine: systematic review of observational studies. *Cephalalgia*. 2015;35(2):118-31.
26. Silberstein SD, Mannix LK, Goldstein J, Couch JR, Byrd SC, Ames MH, et al. Multimechanistic (sumatriptan-naproxen) early intervention for the acute treatment of migraine. *Neurology*. 2008;71(2):114-21.
27. Silberstein SD, Holland S, Freitag F, Dodick DW, Argoff C, Ashman E; Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Headache Society. Evidence-based guideline update: pharmacologic treatment for episodic migraine prevention in adults: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Headache Society. *Neurology*. 2012;78(17):1337-45.
28. Loder E, Burch R, Rizzoli P. The 2012 AHS/AAN guidelines for prevention of episodic migraine: a summary and comparison with other recent clinical practice guidelines. *Headache*. 2012;52(6):930-45.
29. Jackson JL, Shimeall W, Sessums L, Dezee KJ, Becher D, Diemer M, et al. Tricyclic antidepressants and headaches: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2010;341:c5222.
30. Lipton RB, Silberstein SD. Episodic and chronic migraine headache: breaking down barriers to optimal treatment and prevention. *Headache*. 2015;55 Suppl 2:103-22; quiz 123-6.
31. Diener HC, Bussone G, Van Oene JC, Lahaye M, Schwalen S, Goadsby PJ; TOPMAT-MIG-201(TOP-CHROME) Study Group. Topiramate reduces headache days in chronic migraine: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Cephalalgia*. 2007;27(7):814-23.
32. Linde M, Mulleners WM, Chronicle EP, McCrory DC. Topiramate for the prophylaxis of episodic migraine in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;6:CD010610.
33. Linde M, Mulleners WM, Chronicle EP, McCrory DC. Gabapentin or pregabalin for the prophylaxis of episodic migraine in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Jun 24;6:CD010609.
34. Torres y Gutiérrez Rubio A. Efecto analgésico de las vitaminas del complejo B, a 50 años de la primera combinación fija de tiamina, piridoxina y cianocobalamina. *Med Int Mex*. 2012;28(5):473-82.
35. Dach F, Éckeli ÁL, Ferreira Kdos S, Speciali JG. Nerve block for the treatment of headaches and cranial neuralgias - a practical approach. *Headache*. 2015;55 Suppl 1:59-71.
36. Broggi G, Messina G, Marras C, Dones I, Franzini A. Neuromodulation for refractory headaches. *Neurol Sci*. 2010;31 Suppl 1:S87-92.
37. Pascual J. Migraña crónica: tratamiento. *Rev Neurol*. 2012;54(Suppl 2):S31-8.
38. Giacomozzi AR, Vindas AP, da Silva Junior AA, Bordini CA, Buonanno CF, Roesler CA, et al. Consenso latinoamericano para las directrices de tratamiento de la migraña crónica. *Headache Med*. 2012;3(4):162-72.
39. Silberstein SD, Lipton RB, Dodick DW, Freitag FG, Ramadan N, Mathew N, et al; Topiramate Chronic Migraine Study Group. Efficacy and safety of topiramate for the treatment of chronic migraine: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Headache*. 2007;47(2):170-80.
40. Diener HC, Dodick DW, Aurora SK, Turkel CC, DeGryse RE, Lipton RB, et al; PREEMPT 2 Chronic Migraine Study Group. OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phase of the PREEMPT 2 trial. *Cephalalgia*. 2010;30(7):804-14.
41. Spira PJ, Beran RG; Australian Gabapentin Chronic Daily Headache Group. Gabapentin in the prophylaxis of chronic daily headache: a randomized, placebo-controlled study. *Neurology*. 2003;61(12):1753-9.
42. Lyngberg AC, Rasmussen BK, Jørgensen T, Jensen R. Has the prevalence of migraine and tension-type headache changed over a 12-year period? A Danish population survey. *Eur J Epidemiol*. 2005;20(3):243-9.
43. Bendtsen L, Evers S, Linde M, Mitsikostas DD, Sandrini G, Schoenen J; EFNS. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache - report of an EFNS task force. *Eur J Neurol*. 2010;17(11):1318-25.
44. Brennum J, Brinck T, Schriver L, Wanscher B, Soelberg Sørensen P, Tfelt-Hansen P, et al. Sumatriptan has no clinically relevant effect in the treatment of episodic tension-type headache. *Eur J Neurol*. 1996;3(1):23-8.
45. Finkel AG. Proceedings: Botulinum toxin and the treatment of headache: A clinical review. *Toxicon*. 2015. doi: 10.1016/j.toxicon.2015.09.008. [Epub ahead of print]
46. Lipton RB, Silberstein SD, Sager JB, Bigal ME, Goadsby PJ. Why headache treatment fails. *Neurology* 2003; 60(7):1064-70.