

XX JORNADAS DE FISIOTERAPIA

5 Y 6 DE MARZO 2010

FISIOTERAPIA EN LA **CEFALEA**

ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA DE LA ONCE

Universidad Autónoma de Madrid



Colabora la Sociedad Española de Neurología (SEN)



XX JORNADAS DE FISIOTERAPIA

5 Y 6 DE MARZO 2010

FISIOTERAPIA EN LA **CEFALEA**

ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA DE LA ONCE

Universidad Autónoma de Madrid



Colabora la Sociedad Española de Neurología (SEN)



Coordinadora de las XX Jornadas: **Rocío Rueda Liébana**

Declaradas de Interés Sanitario por la Comunidad de Madrid

Es siempre un placer presentar el libro de ponencias de las Jornadas organizadas por la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE. Por el interés de los temas que se abordan en ellas, por el esmero con el que son organizadas, por el rigor con que se abordan por parte de los ponentes y por el entusiasmo de los asistentes que se manifiesta en los enriquecedores debates que se producen a lo largo de ellas.

En estas XX Jornadas se abordará la “Fisioterapia en la Cefalea”, aportándose evidencias científicas de los diversos tratamientos fisioterápicos de las mismas.

Quiero expresar mi reconocimiento por la labor realizada por todos quienes han hecho posible esta nueva edición de las Jornadas: ponentes, comité científico y personal de apoyo.

Expreso asimismo el agradecimiento de la Escuela hacia las dos instituciones de las que depende, la ONCE y la Universidad Autónoma de Madrid, que hacen posible su existencia y la labor de la misma.

Madrid, 5 de marzo 2010

Eduardo Elizalde

Director de la E. U. de Fisioterapia de la ONCE

Comité organizador

Eduardo Elizalde Pérez-Grueso
Javier Sainz de Murieta Rodeyro
Rocío Rueda Liébana
María Jesús Hernández Bardera
Pilar González Suárez
José Luis Valero García
Luis Fernando Arribas González
Rosario Sánchez-Rubio del Amo
Carlos Rodríguez Martín
M.^a del Carmen Arroyo Zarzosa
Jorge Martínez Díaz
Ángel Recuero Pérez
Juan Carlos García Vera

Comité científico

Javier Sainz de Murieta Rodeyro
Rocío Rueda Liébana
Javier Pérez Ares
Susana García Juez
Ignacio González Secunza
Rafael Torres Cuelco
Eduardo Zamorano Zárate
Julio A. Fernández Chinchilla
Ana Beatriz Varas de la Fuente
Pilar Martín Rubio
Juan Andrés Martín Gonzalo
Silvia Córdoba Fuente
Irene Rodríguez Andonaegui
Marta Rodríguez Porras

Colaboradores

Dirección de Comunicación
e Imagen de la ONCE
M.^a Teresa Pérez Vicente

Coordinadora de las XX Jornadas

Rocío Rueda Liébana

Cefalea: concepto y clasificación	
<i>D. Feliu Titus Albareda</i>	9
Cefalea tensional y diagnóstico diferencial con otras cefaleas	
<i>D. Samuel Díaz Insa</i>	17
Migraña: paradigma de las dolencias con cefalea	
<i>D. Feliu Titus Albareda</i>	31
Cefalea cervicogénica: análisis de los criterios diagnósticos, examen subjetivo y exploración física	
<i>D. Rafael Torres Cueco</i>	55
Cefalea y la microestructura fascial	
<i>D. Andrzej Pilat Kowalski</i>	74
Puntos gatillo miofasciales y sensibilización: un modelo actualizado del dolor en la cefalea tensional. Revisión	
<i>D. César Fernández de las Peñas</i>	85
Cefalea cervicogénica y cefalea crónica: propuestas de tratamiento	
<i>D. Rafael Torres Cueco</i>	103
Diagnosticar el dolor de cabeza es un lío... ¿está en todas partes! ¿Es por lo tanto clínicamente relevante?	
<i>D. Dean H. Watson</i>	113
Influencia y mecanismos de control de los factores psicológicos en las cefaleas	
<i>D.ª María Xesús Froján Parga</i>	119
Cefaleas de origen oculomotor. Un nuevo reto para la terapia manual	
<i>D. Iñaki Pastor Pons</i>	123
Desórdenes craneovertebrales y craneomandibulares en pacientes con cefalea. Asimetría facial	
<i>D. Mariano Rocabado Seaton</i>	132
Bases de la exploración neuroortopédica de cabeza y cuello	
<i>D. Eduardo Zamorano Zárate</i>	134
Estructuras intracraneales del tejido conectivo: ¿una posible fuente de las cefaleas?	
<i>D. Javier Rodríguez Díaz</i>	147
ANEXO • Ponencias de D. Dean H. Watson y D. Mariano Rocabado Seaton en Inglés	
Diagnosing Headache is like a Dog's Breakfast(!) ... it's all over the place and therefore ... is a diagnosis clinically relevant?	
<i>Dean H Watson</i>	178
Craniovertebral - craniomandibular disorders In headache patients. Facial assymetry	
<i>Prof. Dr. Mariano Rocabado DPT</i>	184

Cefalea: concepto y clasificación

D. Feliu Titus Albareda

Neurólogo; Jefe del Servicio de Neurología del Hospital General Universitario Vall D'Hebron de Barcelona; Director de la Unidad de Cefaleas del Centro Médico Neurodex de Barcelona; Miembro de Honor de la Sociedad Catalana de Neurología; Miembro Numerario de Honor de la Sociedad Española de Neurología.

Introducción

Al referir un dolor de cabeza, que técnicamente denominamos cefalea, no alcanzamos mayor significado clínico que la descripción de una topografía o localización de dolor. Corresponde, por lo tanto, a un síntoma. Si no establecemos una aproximación diagnóstica, en cuanto a la causa o bien al proceso que provoca este dolor, cualquier actuación con la finalidad de aliviarlo se reduce al mero intento de control sintomático.

La definición concreta del dolor es la de una experiencia sensorial desagradable que se produce ante un daño del organismo, ya sea real, potencial o simplemente vivido como tal.

No debemos olvidar el aspecto positivo del dolor, ya que a través de su presencia recibimos información, es decir, nos percatamos de que algo no funciona bien. Ello hace posible elaborar una respuesta de defensa. Podemos concluir, pues, que ante un dolor el primer objetivo no es precisamente su alivio, sino la determinación de su origen.

Cefalea como síntoma

La cefalea es una de las formas más frecuentes de presentación del dolor, parece ser además, muy específica de nuestra especie.

Resulta excepcional que una persona afirme no haber padecido nunca un dolor de cabeza. Cerca del 90% de las mujeres refieren la presencia de algún episodio de cefalea durante el año precedente, que alteró significativamente su estado de salud; esta cifra alcanza el 80% para los varones.

Puede presentarse un dolor de cabeza como manifestación sintomática, en situaciones muy diversas, en relación con enfermedades o procesos de muy distinta gravedad, y hacerlo con un carácter agudo, agudo episódico y recurrente, subagudo y crónico.

Por la forma evolutiva de un dolor de cabeza se puede establecer una rápida orientación en el diagnóstico.

Si corresponde a una **cefalea aguda aislada** puede ser por entidades de etiología muy diferente, con un pronóstico distinto y con tratamiento desigual como: una hemorragia subaracnoidea, una meningitis bacteriana, encefalitis vírica, un traumatismo craneal, infecciones sistémicas, por glaucoma o neuritis óptica y un etcétera que incluye otras innumerables situaciones patológicas. El diagnóstico puede resultar muy difícil y obliga a indagar potenciales

elementos causales y a valorar la situación global del paciente. Requiere una anamnesis extensa y un examen físico en profundidad, en la búsqueda de otros signos y/o síntomas acompañantes. Con frecuencia se deberá recurrir a exámenes complementarios.

En otras ocasiones el carácter evolutivo será el de una **cefalea aguda, episódica y recurrente**. En este caso, el dolor de cabeza se presenta de forma aguda pero contando en su historia clínica con episodios precedentes de los mismos caracteres. Esto reduce enormemente el abanico de posibles entidades causales, con lo que se facilita la tarea diagnóstica. Con esta característica patocrónica se engloban la migraña, la cefalea de tensión episódica, las cefaleas trigémino vasculares, el dolor neurálgico, la cefalea del feocromocitoma, a menudo el dolor de cabeza de la resaca, etc.

Si la cefalea tiene un perfil típico, en muchos casos, el diagnóstico será posible simplemente por el perfil clínico.

Cuando la evolución de un dolor de cabeza corresponde a una **cefalea subaguda** es perentorio establecer el diagnóstico etiológico. Con este carácter se presenta el dolor de cabeza relacionado con situaciones patológicas severas que requieren un tratamiento específico, a menudo incluso quirúrgico. Puede tratarse de un hematoma subdural, tumores intracraneales, tanto benignos como malignos, trombosis venosas (de los senos), el pseudotumor cerebri, arteritis de la arteria temporal, hipotensión liguoral, etc.

Si el dolor de cabeza es de larga evolución, es decir, se trata de una **cefalea crónica**, en general, corresponde a situaciones ya diagnosticadas, en cuyo caso el tema principal, el que concentra la mayor dificultad es el manejo terapéutico.

Puede tratarse de tumores benignos de crecimiento muy lento, de una cefalea de tensión crónica, de un dolor de cabeza por abuso de consumo analgésico, de una cefalea de conversión, de la cefalea cervicógena, de un dolor craneofacial por disfunción temporomandibular, etc.

La cefalea, por sus características, en muchos casos se convierte en lo que conocemos como el síntoma guía para el diagnóstico. La forma de presentación, su intensidad, la localización del dolor, la concurrencia de otros síntomas, etc., pueden orientar el diagnóstico hacia una determinada enfermedad. También puede ser un elemento importante del diagnóstico, porque su presencia como síntoma, sin disponer de un criterio claro del origen de este dolor, nos alerta y decida a la práctica de determinadas exploraciones que pueden ser imprescindibles para establecer un diagnóstico definitivo. Sin embargo, teniendo en cuenta que a mediados del siglo pasado ya era una norma académico-médica, que se seguía de forma estricta ante un dolor torácico o abdominal, establecer un diagnóstico etiológico antes de tomar ninguna medida para aliviar el dolor, ¿por qué no debería imperar el mismo criterio para un dolor de cabeza?

Teniendo en cuenta que la cefalea aparece en la clínica de dolencias fundamentalmente neurológicas, la neurología asume en esta época el manejo clínico, la investigación y la docencia de esta patología. Es necesario reconocer que la neurología, aunque como especialidad asuma

el compromiso del manejo de la cefalea, ésta tratada como la *cenicienta* de la especialidad por parte de muchos neurólogos.

Cefalea. Clasificación etiológica

Para facilitar el manejo práctico de actuación ante una cefalea y alcanzar un diagnóstico preciso de su causa, es necesaria una clasificación que recoja todas aquellas situaciones o enfermedades que pueden producir dolor de cabeza.

El primer intento de clasificación de la cefalea en relación con su etiología por parte de la International Headache Society (IHS) se publica en 1962 como un esbozo, siendo en 1988 cuando aparece la clasificación extensa, con los criterios para el diagnóstico de cada entidad. Esta clasificación ha sido actualizada por la IHS en el 2004.

Se distribuye en dos grandes grupos, con sus correspondientes apartados:

- **Cefaleas Primarias**. Se incluyen en este concepto aquellas cefaleas en que el dolor de cabeza es el núcleo principal de la dolencia y que no están relacionadas con una enfermedad o patología concreta, se comprende que no disponemos de ningún marcador para el diagnóstico (en el caso de una cefalea primaria no existe ninguna prueba que nos permita su confirmación). Cualquier examen o exploración que se pueda practicar, lo único que nos aporta son datos para la exclusión de otras causas origen del dolor, es decir, que pudiera tratarse de una cefalea secundaria.

Según lo expuesto, la conclusión es que el diagnóstico de una cefalea primaria se apoya exclusivamente en la clínica. Por este motivo se insiste tanto en que la anamnesis del paciente (su interrogatorio) es el elemento más importante para el manejo de una cefalea.

Cuando una persona demanda atención por presentar cefalea es conveniente, o mejor dicho necesario, que aporte la máxima información de su dolencia.

- **Cefaleas secundarias**. Respecto a las cefaleas secundarias podemos padecer dolor de cabeza en relación con situaciones y enfermedades muy diversas, de un impacto patológico muy diferente.

Así, el dolor de cabeza con un inicio súbito y de gran intensidad que aparece en relación con una hemorragia subaracnoidea, puede comportar un elevado índice de mortalidad.

Sin embargo, en el otro extremo de impacto se puede referir que la causa más frecuente de cefalea secundaria es la que aparece en relación con la gripe. Aunque, en estudios concretos y en determinados países, este primer puesto en cuanto a frecuencia corresponde al dolor de cabeza que se presenta con la resaca.

Pese a que el paciente con cefalea habitualmente expresa temor de padecer lesiones intracraneales y, en este sentido son especialmente invocados los tumores, conviene citar que de las consultas inducidas por este síntoma, en menos del 0'5% de los casos, éste estará relacionado con una enfermedad grave que implique un riesgo significativo en la expectativa de vida.

Cefaleas primarias

Incluyen todas las situaciones en las que el dolor de cabeza es el elemento único o principal.

- 1.- Migraña.
 - 1.1.- migraña sin aura.
 - 1.2.- migraña con aura.
 - 1.3.- síndromes periódicos de la infancia (precursores de la migraña).
 - 1.4.- migraña retiniana.
 - 1.5.- complicaciones de la migraña.
 - 1.6.- migraña probable.
- 2.- Cefalea tipo tensión.
 - 2.1.- cefalea tipo tensión episódica infrecuente.
 - 2.2.- cefalea tipo tensión episódica frecuente.
 - 2.3.- cefalea tipo tensión crónica.
 - 2.4.- cefalea tipo tensión probable.
- 3.- Cefalea en racimos y otras cefaleas trigémino-autonómicas.
 - 3.1.- cefalea en racimos (cluster headache).
 - 3.1.1.- cefalea en racimos episódica.
 - 3.1.2.- cefalea en racimos crónica.
 - 3.2.- hemicránea paroxística.
 - 3.2.1.- hemicránea paroxística episódica.
 - 3.2.2.- hemicránea paroxística crónica.
- 4.- Grupo misceláneo de cefalea no asociada a alteraciones estructurales.
 - 4.1.- cefalea punzante idiopática.
 - 4.2.- cefalea benigna de la tos.
 - 4.3.- cefalea benigna del ejercicio físico.
 - 4.4.- cefalea asociada a la actividad sexual.
 - 4.5.- cefalea hipóica.
 - 4.6.- cefalea primaria en trueno.
 - 4.7.- cefalea diaria persistente de novo.
 - 4.8.- hemicránea continua.

cefalea por compresión externa.*
 cefalea por estímulo frío.*

(*Aunque no se clasifican en este apartado se pueden incluir en el grupo)

Cefaleas secundarias

Son todas aquellas en las que el dolor de cabeza es un síntoma más, de una enfermedad concreta que tiene una causa bien definida e identificable.

- 5.- Cefalea asociada a traumatismos craneales.
 - 5.1.- cefalea postraumática aguda.
 - 5.2.- cefalea postraumática crónica.
 - 5.3.- cefalea aguda atribuida a latigazo cervical.
 - 5.4.- cefalea crónica atribuida a latigazo cervical.
 - 5.5.- cefalea atribuida a hematoma intracraneal traumático.
 - 5.6.- cefalea atribuida a otro traumatismo craneal.
 - 5.7.- cefalea post-craniectomía.
- 6.- Cefalea asociada a trastornos vasculares.
 - 6.1.- cefalea atribuida a infarto cerebral o isquemia cerebral transitoria.
 - 6.2.- cefalea atribuida a hemorragia cerebral no traumática.
 - 6.3.- cefalea atribuida a malformación vascular sin ruptura.
 - 6.4.- cefalea atribuida a arteritis.
 - 6.5.- dolor originado en la arteria carótida o vertebral.
 - 6.6.- cefalea atribuida a trombosis venosa cerebral.
 - 6.7.- cefalea atribuida a otras alteraciones vasculares (MELAS, CADASIL).
- 7.- Cefalea asociada a trastornos intracraneales de origen no vascular.
 - 7.1.- cefalea atribuida al aumento de presión del líquido cefalorraquídeo.
 - 7.2.- cefalea atribuida a disminución de presión de líquido cefalorraquídeo.
 - 7.3.- cefalea atribuida a una enfermedad inflamatoria no infecciosa.
 - 7.4.- cefalea atribuida a neoplasia intracraneal.
 - 7.5.- cefalea atribuida a inyección intratecal.
 - 7.6.- cefalea atribuida a crisis epiléptica.
 - 7.7.- cefalea atribuida a malformación de Chiari tipo I.
 - 7.8.- cefalea y déficit transitorio con linfocitosis en líquido cefalorraquídeo.
 - 7.9.- cefalea atribuida a otros trastornos intracraneales no vasculares.
- 8.- Cefalea asociada a la ingesta o supresión de determinadas sustancias.
 - 8.1.- cefalea provocada por el uso o exposición aguda a una sustancia.
 - 8.1.1.- por sustancias generadoras de óxido nítrico.
 - 8.1.2.- por inhibidores de la fosfodiesterasa.

- 8.1.3.- por monóxido de carbono.
- 8.1.4.- por el alcohol.
- 8.1.5.- por aditivos (glutamato monosódico).
- 8.1.6.- por cocaína.
- 8.1.7.- por cannabis.
- 8.1.8.- por histamina...
- 8.2.- cefalea por abuso de fármacos.
- 8.3.- cefalea atribuida al uso crónico de fármacos.
- 8.4.- cefalea atribuida a la supresión de sustancias.
- 9.- Cefalea asociada a infecciones.
 - 9.1.- cefalea atribuida a infección intracraneal.
 - 9.1.1.- cefalea atribuida a meningitis bacteriana.
 - 9.1.2.- cefalea atribuida a meningitis linfocitaria.
 - 9.1.3.- cefalea atribuida a encefalitis.
 - 9.1.4.- cefalea atribuida a absceso cerebral.
 - 9.1.5.- cefalea atribuida a empiema subdural.
 - 9.2.- cefalea atribuida a infección sistémica.
 - 9.2.1.- infección sistémica bacteriana.
 - 9.2.2.- infección sistémica viral.
 - 9.2.3.- otra infección sistémica.
 - 9.3.- cefalea atribuida a VIH/SIDA.
 - 9.4.- cefalea crónica post infección (meningitis bacteriana).
- 10.- Cefalea asociada a trastornos de la homeostasis.
 - 10.1.- cefalea atribuida a hipoxia y/o hipercapnia.
 - 10.1.1.- cefalea de las grandes alturas.
 - 10.1.2.- cefalea por inmersión.
 - 10.1.3.- cefalea por apnea del sueño.
 - 10.2.- cefalea por diálisis.
 - 10.3.- cefalea atribuida a hipertensión arterial...
 - 10.4.- cefalea atribuida a hipotiroidismo.
 - 10.5.- cefalea atribuida al ayuno.
 - 10.6.- cefalea cardiaca.
 - 10.7.- cefalea atribuida a otro trastorno de la homeostasis.
- 11.- Cefalea o dolor facial asociado a alteración de estructuras vecinas.
 - 11.1.- cefalea atribuida a trastornos de los huesos del cráneo.
 - 11.2.- cefalea atribuida a trastornos del cuello.

- 11.2.1.- cefalea cervicogénica.
- 11.2.2.- cefalea atribuida a tendinitis retrofaríngea.
- 11.2.3.- cefalea atribuida a distonía craneocervical.
- 11.3.- cefalea atribuida a alteraciones oculares.
 - 11.3.1.- cefalea atribuida a glaucoma agudo.
 - 11.3.2.- cefalea atribuida a trastornos de refracción.
 - 11.3.3.- cefalea atribuida a estrabismo latente o manifiesto.
 - 11.3.4.- cefalea atribuida a alteraciones inflamatorias oculares.
- 11.4.- cefalea atribuida a trastornos del oído.
- 11.5.- cefalea atribuida a rinosinusitis.
- 11.6.- cefalea atribuida a trastornos mandibulares o dentales.
- 11.7.- cefalea o dolor facial por trastornos temporomandibulares ATM.
- 12.- Cefalea atribuida a trastorno psiquiátrico.
 - 12.1.- cefalea atribuida a trastornos de somatización.
 - 12.2.- cefalea atribuida a enfermedad psiquiátrica
- 13.- Neuralgias craneales y dolor facial de origen central.
 - 13.1.- 13.8.- Neuralgias craneales.
 - 13.9.- síndrome cuello-lengua.
 - 13.10.- cefalea por compresión extrínseca.
 - 13.11.- cefalea por estímulo frío.
 - 13.12.- dolor constante por lesiones estructurales que implican nervios.
 - 13.13.- neuritis óptica.
 - 13.14.- neuropatía ocular diabética.
 - 13.15.- dolor craneofacial atribuido a herpes zóster.
 - 13.16.- oftalmoplejía dolorosa (síndrome de Tolosa-Hunt).
 - 13.17.- migraña oftalmopléjica.
 - 13.18.- causas centrales de dolor facial.
- 14.- Cefalea no clasificable

Como podemos observar la clasificación de una cefalea, según su origen, es muy extensa. Quizás por este motivo puede dar pie al criterio de que resulte poco operativa. Sin embargo, en la práctica y con la interesante generalización de su uso hemos podido comprobar con satisfacción que resulta un instrumento genial para el manejo diario de los pacientes con cefalea. Lo es también para el intercambio de experiencias entre profesionales, resultando imprescindible para el diseño de cualquier tipo de estudio sobre cefalea como marcador diferencial de las diversas entidades etiológicas.

No obstante, es conveniente establecer una mínima cuantificación epidemiológica dado que más del 90% de los pacientes que consultan al médico por un dolor de cabeza, lo hacen por presentar una cefalea de carácter primario. Esto nos permite concluir que serán la migraña y la cefalea de tensión aquellas que más a menudo inducirán a la consulta profesional.

Un punto a destacar es la posible concurrencia de diferentes tipos de cefalea en una misma persona que corresponden a diagnósticos distintos. De hecho un 40% de pacientes con migraña refiere también episodios de cefalea tipo tensión.

Esta clasificación, ampliada con los criterios de diagnóstico establecidos para cada una de las entidades en que el dolor de cabeza está presente, nos permite mantener con la cefalea el mismo criterio que desde hace mucho tiempo se sigue ante un dolor torácico o un dolor abdominal, tal y como comentaba anteriormente. Además, pone a nuestra disposición el medio para establecer una orientación, cuando no un diagnóstico preciso, previo a la instauración de medidas farmacológicas para aliviarla.

Bibliografía

- 1.- *Ad hoc committee on classification of headache. JAMA 179:717-718 1962.*
- 2.- *Ad hoc committee on classification of headache. Cephalgia 8:sup.7,9-96 1988.*
- 3.- *Headache classification. International Headache Society. Cephalgia 24, sup 1: 1-160 2004.*
- 4.- *Mederer S. Cefalea y columna cervical. Kranión 2001, 1:12-17.*
- 5.- *Titus F. Migraña y otras cefaleas vasculares. Ed. F. Titus Barcelona MCR 1991.*
- 6.- *Titus F, Targa C, Lainez JM. Cefaleas secundarias. Ed. Ergon S.A. Madrid 1995.*
- 7.- *Titus F, Lafuente A. Cefalea. En: Tratado de emergencias médicas; 8.6: 1017-1045. Ed. M Sol Carrasco. Aran Ed. SA. Madrid 2000.*
- 8.- *Titus F, Pozo P. Comprender la migraña. Ed. Amat S.L. Barcelona 2009.*

Cefalea tensional y diagnóstico diferencial con otras cefaleas

D. Samuel Díaz Insa

Neurólogo; Coordinador de Neurología del Hospital "Francisc de Borja" de Gandía; Coordinador del Servicio de Neurología del Grupo de Estudio de Cefalea de la Sociedad Española de Neurología.

Introducción

En el presente capítulo vamos a intentar hacer un breve repaso a los distintos tipos de cefalea y sus rasgos diferenciales. En otros capítulos se habla de la cefalea en general y de su clasificación y de la migraña como paradigma de cefalea, por su importante repercusión en calidad de vida y a nivel sociolaboral. Nosotros nos centraremos en la cefalea tensional, muchas veces la gran olvidada en Neurología, pero que, sin embargo, está aportando interesantes novedades desde otras aproximaciones, por ejemplo, desde el punto de vista de la fisioterapia. Repasaremos algunas nociones de su epidemiología, características clínicas, criterios diagnósticos, factores desencadenantes y fisiopatología, y por supuesto de su manejo.

A continuación, hablaremos sucintamente de las otras cefaleas primarias que existen, deteniéndonos brevemente en la Cefalea en Racimos (CR) como muestra de este grupo. De las Cefaleas secundarias sólo describiremos la Cefalea por Abuso de Medicación (CAM) dada su alta prevalencia e importancia clínica. Ello nos servirá para aportar unas nociones acerca de los mecanismos de cronificación de las cefaleas y de los factores de riesgo implicados.

Para terminar, revisaremos los aspectos de comorbilidad importantes en cefalea, que nunca deben olvidarse a la hora de realizar un diagnóstico y de iniciar un tratamiento integral de los pacientes con cefalea.

Cefalea Tensional

Definición – criterios diagnósticos:

La cefalea tensional, generalmente, es referida como un dolor holocraneal con características opresivas y con escasos síntomas acompañantes. En la tabla I se reproducen los criterios diagnósticos consensuados por la Sociedad Internacional de Cefalea (IHS-Internacional Headache Society) y publicados en 2004. La frecuencia como se ve es muy variable, desde pacientes que presentarán escasas cefaleas a lo largo de sus vidas, hasta casos de cefalea a diario, o casi a diario, con la repercusión clínica que ello implica. Los criterios de cefalea tensional nos parecen pobres porque prácticamente van a negar la cefalea tipo migrañosa, no hay datos 'positivos' de los mismos, da la sensación de que si no se cumplen criterios de migraña hablamos de cefalea tensional (aunque esto no es del todo cierto).

Clinica:

Según se deduce de los criterios referidos, los pacientes con cefalea tensional sufrirán un dolor con características tensivas u opresivas, que muchas veces refieren como un peso, una sensación opresiva o de cabeza 'apretada', que además, en ocasiones va aumentando de intensidad o cargándose más conforme avanza el día. La intensidad del dolor es leve o moderada, generalmente, permite seguir con las actividades habituales o interfiere sólo moderadamente en las mismas.

La localización del dolor suele ser bilateral, de predominio occipital, aunque también bitemporal, frontal,... y en raras ocasiones unilateral. Ya hemos comentado que en este tipo de cefalea no

Tabla 1.- CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE CEFALEA TENSIONAL EN SUS FORMAS EPISÓDICA INFRECUENTE, EPISÓDICA FRECUENTE Y CRÓNICA, PUBLICADOS TRAS CONSENSO DE LA IHS (INTERNACIONAL HEADACHE SOCIETY) EN 2004.

2.1. Cefalea tensional episódica infrecuente:

A. Al menos 10 episodios con frecuencia <1 día por mes que cumplan criterios B a D.

B. La cefalea debe durar entre 30 minutos y 7 días.

C. La cefalea debe tener al menos dos de las siguientes características:

1. Localización bilateral.
2. Calidad opresiva o tensiva (no pulsátil).
3. Intensidad leve o moderada.
4. No se agrava por la actividad física de rutina, tal como caminar o subir escaleras.

D. Ambas de las siguientes:

1. Sin náuseas ni vómitos (puede haber anorexia).
2. Puede asociar fotofobia o fonofobia (no ambas).

E. La cefalea no es atribuible a otro proceso.

2.2. Cefalea tensional episódica frecuente:

A. Al menos 10 episodios, con frecuencia >1 día a <15 días al mes (entre 12 y 180 días al año) que cumplan los criterios B a E (los mismos).

2.3. Cefalea tensional crónica:

A. Cefalea durante >15 días al mes de promedio (>180 días al año) y cumplen los criterios B a E (los mismos salvo el B y D que cambian ligeramente).

B. Las cefaleas duran horas o pueden ser continuas

D. Ambas de las siguientes:

1. Sólo una de las siguientes: fotofobia, fonofobia o náuseas leves
2. Ni náuseas moderadas o intensas ni vómitos

* En los tres tipos de cefalea tensional se distinguen subgrupos:

1. Asociada a hipersensibilidad de la musculatura pericraneal (con la palpación manual).
2. No asociada a hipersensibilidad de la musculatura pericraneal.

suelen asociarse síntomas acompañantes o son leves, no suele haber fono ni fotofobia o es leve, los pacientes no suelen presentar náuseas ni mucho menos vómitos, sólo en las formas crónicas pueden darse en ocasiones. En ocasiones, los pacientes refieren poco apetito (anorexia).

Desde siempre, se ha dado mucha importancia a la hipersensibilidad pericraneal que se detecta por palpación manual, dicha hipersensibilidad aumenta con la intensidad y la frecuencia de la cefalea y se acentúa en los episodios de dolor. Se deben palpar los músculos frontal, temporal, maseteros, pterigoideos, esternocleidomastoideos, esplenios y trapecios. Esta hipersensibilidad es discutida de unos autores a otros, y para algunos es incluso imprescindible para poder hablar de cefalea tensional propiamente dicha, puede tener implicaciones en el manejo terapéutico de estos pacientes.

Epidemiología:

Se trata del tipo de cefalea más prevalente, prácticamente todo el mundo alguna vez en su vida ha padecido cefalea tensional. La mayoría de las personas ni siquiera lo interpretan como una enfermedad. Sin embargo, las formas frecuentes ya no se interpretan como tan 'benignas' por la población que las sufre porque, aunque no se trate de un dolor habitualmente intenso, la reiteración del mismo llega a ser muy molesta. En estudios de base poblacional, la frecuencia varía desde cerca de un 60 % de personas que a lo largo de un año pueden tener cefalea tensional infrecuente, hasta un 2'5 % que cumplirían criterios de cefalea tensional crónica (CTC), pasando por una prevalencia anual de un 34 % de cefalea tensional frecuente.

Es muy importante tener en cuenta que entre la población general, el porcentaje de pacientes que sufren cefalea de cualquier tipo a diario o casi a diario (más de 15 días al mes, o sea cefalea crónica) se encuentra en todos los estudios entre un 4-5 %, pues bien, de estos, al menos la mitad presentan criterios de CTC, por tanto se trata de la cefalea crónica más frecuente o habitual en población general. Sin embargo, en consultas de Neurología y de Cefalea encontramos mayor porcentaje de migraña crónica o evolucionada a cefalea por abuso de medicación. La cefalea tensional es más frecuente en mujeres que en varones, pero con una tasa de 5:4, no tan desproporcionada como en el caso de la migraña.

Fisiopatología y factores desencadenantes:

El conocimiento de la fisiopatología de la cefalea tensional es pobre si se compara con los conocimientos de otras cefaleas primarias. El hecho de que en muchas ocasiones se palpen áreas musculares y cutáneas hipersensibles en estos pacientes, hace pensar que hay una excitabilidad de las fibras sensitivas A δ y C, que son las que transmiten la sensibilidad dolorosa. Esta excitación se produciría por estímulos nocivos y en algunos casos inocuos incluso, se encuentran pequeñas áreas llamadas trigger points con aumento de actividad muscular. En los últimos años, varias aportaciones a la fisiopatología de la cefalea tensional se han producido desde el campo de la fisioterapia, gracias al grupo de los doctores Fernández de las Peñas y Pareja. Entre éstas se ha comprobado que hay más 'trigger points' activos en la musculatura de cabeza y cuello de los pacientes con CTC que en

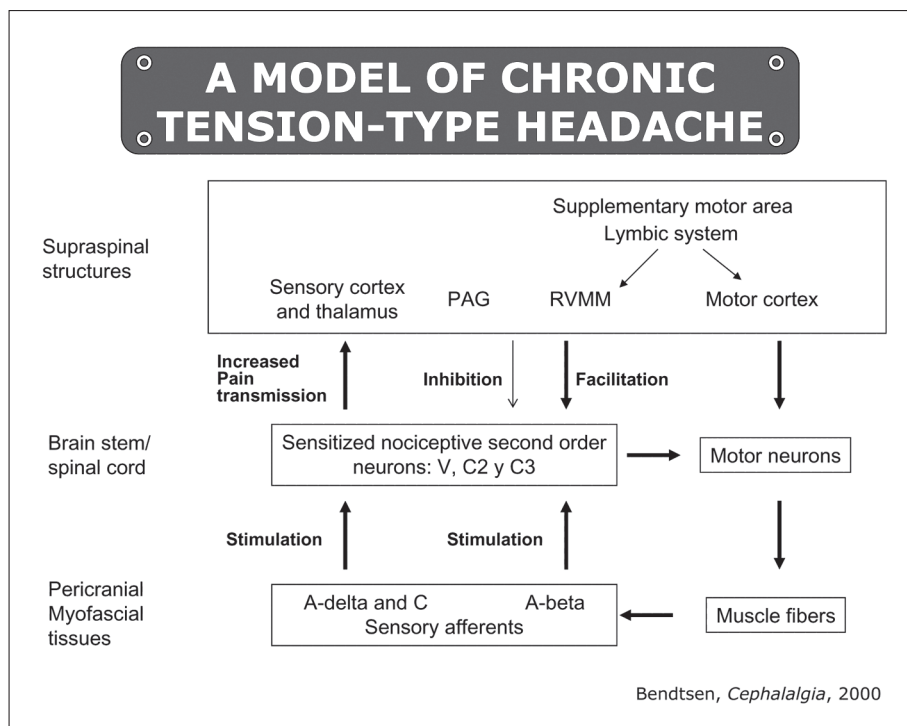


Figura 1.- Modelo de Cefalea tensional crónica tomado de Bendtsen, que resume la implicación de estructuras periféricas y centrales en la perpetuación del dolor. El aumento de estímulos periféricos dolorosos transmitidos por las fibras A delta y C, llega a sensibilizar las neuronas de segundo y tercer orden e incluso sus proyecciones a corteza, si además sumamos una hipoactivación de los centros antinociceptores como la sustancia gris periacueductal (PAG), encontramos una facilitación de la perpetuación del dolor gracias a los estímulos procedentes del área motora suplementaria y de su modulación por el sistema límbico, que llevará a producir mayor contracción muscular y vuelta a empezar.

los casos de Cefalea Tensional Episódica (CTE) y mayor en estos que en controles. En los pacientes con Cefalea tensional se han comprobado cambios en postura que podrían estar implicados en una mayor facilidad para sufrir dicha cefalea; así mismo, en los pacientes con CTC se comprueba un umbral de dolor a la presión más bajo que en controles e incluso atrofia muscular de los músculos rectos posteriores de la cabeza medida por RMN.

Aparte de estos hallazgos periféricos, en estos pacientes, sobre todo en las formas crónicas, encontramos fenómenos de sensibilización central, con aumento de la actividad de neuronas sensitivas de segundo y tercer orden (espinales y troncoencefálicas y talámicas), con disminución

de los umbrales de percepción del dolor y fenómenos de hiperalgesia referida. También se postula una hipoactividad de los centros antinociceptores en estos casos, que se traduce en un aumento del procesamiento nociceptivo a nivel central. Se puede ver un esquema que intenta resumir todo lo expuesto en la figura 1, tomado de Bendtsen.

Como factores desencadenantes o capaces de poner en marcha estos circuitos, la mayoría de pacientes reconoce el estrés como el principal, y muchos pacientes presentan mayor sensibilidad al mismo, con peor tolerancia al estrés, mayor exposición a eventos estresantes, etcétera. También la ansiedad y la depresión se han visto relacionadas como desencadenantes, algunos pacientes también tendrían un mayor estrés muscular como desencadenante e incluso, en algún caso, parecen asociar trastornos en la articulación temporomandibular como iniciador de la cefalea.

Manejo:

Tratamiento farmacológico sintomático.- Como siempre en cefalea, es necesario tratar el dolor, porque de no hacerlo se corre mayor riesgo a largo plazo de cronificación de la cefalea, aparte del sufrimiento innecesario por parte del paciente. En este caso, se recomiendan dosis plenas (1 ó 2 comprimidos) de analgésicos simples o antiinflamatorios no esteroideos (AINE's), cuanto antes se

CEFAELA TENSIONAL: TTO SINTOMÁTICO

Analgésicos

- AINE
 - Aspirina 500-1.000 mg oral
 - Naproxeno 500-1.000 mg oral o rectal
 - Ibuprofeno 600-1.200 mg oral
 - Diclofenaco sódico 50-100 mg oral o rectal
 - Ketorolaco 30-60 mg parenteral
 - Dexketoprofeno 25-50 mg oral
- Paracetamol 1.000 mg oral

Recomendaciones 2006. GEC-SEN. Ed. Ergon

Figura 2.- Fármacos útiles en el tratamiento del dolor en pacientes con cefalea tensional y las dosis recomendadas. Tomado del manual de Recomendaciones del Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología (GECSEN) de 2006 y de las Guías del mismo de 2007.

tomen más eficaces serán. Cuando no haya respuesta o la intensidad sea severa, se puede recurrir a los mismos por vía parenteral. En la figura 2 se puede ver una lista de fármacos recomendados por el Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología (GECSEN) y las dosis a las que deben usarse.

Tratamiento farmacológico preventivo.- Se instaurará sólo en los casos de cefalea tensional episódica frecuente y crónica y dependiendo de distintas variables: 1) frecuencia, sólo cuando la frecuencia sea significativa, por ejemplo más de 4-5 días al mes; 2) dependiendo de la intensidad y duración del dolor; 3) dependiendo de la respuesta al tratamiento sintomático, si la respuesta es excelente, podemos evitar el preventivo; 4) de la incapacidad que produce la cefalea, a mayor incapacidad mayor indicación de tratamiento preventivo.

Cuando esté indicado dicho tratamiento, podemos elegir entre distintos fármacos y, como se puede observar en la figura 3, la mayoría son antidepressivos. La amitriptilina es el más ampliamente usado y el que más datos de ensayos clínicos tiene, a pesar de su antigüedad. Se usan dosis relativamente bajas con lo que se minimizan sus efectos adversos. También la mirtazapina y otros inhibidores de recaptación más modernos tienen indicación.

CEFALEA TENSIONAL: TTO PREVENTIVO	
Antidepressivos tricíclicos	
Amitriptilina	10 - 75 mg/día
Imipramina	25 - 75 mg/día
Inhibidores de la recaptación de serotonina	
Fluoxetina	20-40 mg/día
Paroxetina	20-40 mg/día
Sertralina	50-100 mg/día
Otros	
Naproxeno	500 - 1.100 mg/día

Recomendaciones 2006. GEC-SEN. Ed. Ergon

Figura 3.- Tratamientos preventivos útiles en Cefalea tensional, dosis recomendadas por el GECSEN en sus Recomendaciones de 2006 y Guías de 2007.

Tratamiento no farmacológico.- Por la fisiopatología y los factores desencadenantes ya hemos visto que los pacientes con cefalea tensional pueden tener una aproximación terapéutica no farmacológica. La psicoterapia puede ayudar, sobre todo en los casos cronicados, con técnicas de afrontamiento y manejo del estrés, aumento de autoestima e incluso biofeedback. El tratamiento fisioterápico es también de gran ayuda en muchos casos, con fomento de la relajación muscular, cambios de posturas viciadas, aplicación de distintas técnicas físicas, etcétera.

Otras Cefaleas Primarias

En la tabla 2 podemos ver el resto de cefaleas primarias, excluyendo la migraña y la cefalea tensional, según la Clasificación Internacional de Cefaleas de la IHS de 2004. El primer grupo (grupo 3) lo componen las llamadas cefaleas trigémico-autonómicas (CTA) ya que todas ellas van a presentar importantes fenómenos vegetativos acompañantes al dolor. Estudiaremos sucintamente la Cefalea en racimos (CR) como paradigma de todas ellas. La Hemicránea paroxística tiene la peculiaridad de su excelente respuesta a la indometacina incluso como tratamiento de mantenimiento. La cefalea tipo SUNCT es verdaderamente rara, pero muy peculiar, con un dolor lancinante que recuerda el

Tabla 2.- CEFALIAS PRIMARIAS SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE LA IHS DE 2004 (EXCLUIDOS LOS GRUPOS 1 (MIGRAÑA) Y 2 (CEFALEA TENSIONAL)).

3. Cefalea en racimos (CR) y otras cefaleas trigémico-autonómicas (CTA).

- 3.1.- Cefalea en racimos.
 - 3.1.1.- Cefalea en racimos episódica.
 - 3.1.2.- Cefalea en racimos crónica.
- 3.2.- Hemicránea paroxística.
 - 3.2.1.- Hemicránea paroxística episódica.
 - 3.2.2.- Hemicránea paroxística crónica.
- 3.3.- Cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración con inyección conjuntival y lacrimoso (SUNCT).
- 3.4.- Cefalea trigémico-autonómica probable.

4. Otras cefaleas primarias.

- 4.1.- Cefalea primaria punzante (o punzante idiopática).
- 4.2.- Cefalea primaria de la tos.
- 4.3.- Cefalea primaria por esfuerzo físico.
- 4.4.- Cefalea primaria asociada a la actividad sexual.
- 4.5.- Cefalea hípica.
- 4.6.- Cefalea primaria en trueno (thunderclap).
- 4.7.- Hemicránea continua.
- 4.8.- Cefalea crónica desde el inicio o cefalea diaria persistente de novo.

Tabla 3.- CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA CEFALEA EN RACIMOS (CR). TOMADOS DE LA CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE CEFALEAS DE LA IHS DE 2004.

- A. Al menos 5 crisis que satisfagan los criterios B a D.
 B. Dolor unilateral de intensidad severa o muy severa, en región orbitaria, supraorbitaria y/o temporal, con duración de 15 a 180 minutos (si no se trata).
 C. La cefalea se asocia a al menos uno de los siguientes síntomas presentes en el mismo lado del dolor:
1. Inyección conjuntival y/o lagrimeo.
 2. Obstrucción nasal y/o rinorrea.
 3. Edema palpebral.
 4. Sudoración de la cara y de la frente.
 5. Miosis y/o ptosis.
 6. Inquietud o agitación.
- D. La frecuencia de las crisis varía entre un ataque cada dos días y 8 ataques al día.
 E. No es atribuible a otro trastorno.

dolor neurálgico, de breve duración pero que puede repetirse varias veces (muchas) con inyección conjuntival, lagrimeo, ptosis palpebral,...

En el segundo grupo (grupo 4) se incluyen todas las cefaleas primarias, pero para las que se debe excluir primero una causa orgánica subyacente, en relación con desencadenantes: tos, estornudo, ejercicio físico, actividad sexual, etcétera. En todos estos casos será obligatoria la realización de una prueba de neuroimagen cerebral, preferentemente una resonancia magnética nuclear (RMN), para descartar una lesión subyacente. Cuando esta sea normal es cuando podremos etiquetar la cefalea de primaria y tratarla como tal.

Cefalea en Racimos (CR):

En la tabla 3 se describen los criterios diagnósticos de la Cefalea en Racimos (CR) extraídos de la Clasificación Internacional de cefaleas de la IHS. Como vemos se trata de unas crisis de dolor realmente intenso, tremendamente incapacitante, que se limita al área periorbitaria unilateral, siempre en el mismo lado durante todo el brote o racimo, y además, con una tendencia a ritmo horario circadiano que lo hace muy peculiar. Quizás es el peor dolor cefálico que existe. Los fenómenos vegetativos descritos en los criterios son muy patentes y molestos.

Esta cefalea es más prevalente en hombres que en mujeres, más frecuente en 4.^a-5.^a décadas de la vida. El tabaco y el alcohol son reconocidos desencadenantes y mantenedores del racimo o brote. Los pacientes, cuando cede este brote, pueden pasar incluso años sin ninguna sintomatología. Hay una cierta predilección estacional en consonancia con su ritmo circadiano. Es muy típico que las crisis se produzcan tras el primer ciclo de sueño nocturno (también en la siesta) y despiertan al paciente por la noche.

Para el manejo de estos pacientes se cuenta con varias estrategias: 1) para yugular cada crisis se puede administrar sumatriptán subcutáneo (otros triptanes inhalados tienen también alguna eficacia) con una exquisita eficacia o bien, si hay contraindicación, se puede usar oxígeno a alto flujo en mascarilla, lo que también consigue yugular la crisis; 2) se iniciarán en cuanto se presente el brote, corticoides vía oral a dosis progresivamente descendentes, empezando con 1 mg/kg de peso/día repartido en dos tomas; es lo que se llama tratamiento preventivo transicional; 3) como tratamiento preventivo de mantenimiento se pueden usar varias sustancias, el verapamilo de 240 a 720 mg/día; es el que mejores resultados tiene, también topiramato, litio e incluso melatonina pueden ser útiles; 4) en los casos refractarios a tratamiento médico convencional se pueden realizar técnicas progresivamente invasivas, empezando por radiofrecuencia del ganglio esfenopalatino ipsilateral, pasando por la colocación de neuroestimuladores suboccipitales e incluso con neuroestimuladores hipotalámicos posteriores si todo lo anterior fracasa.

Otras Cefaleas Secundarias

En la tabla 4 se enumeran las cefaleas secundarias reconocidas por la IHS. En este apartado son de interés:

el primer grupo (Grupo 5 de la Clasificación), el de las cefaleas postraumáticas y las secundarias a un síndrome de latigazo cervical, porque el tratamiento fisioterápico y rehabilitador de estos casos es importante en el conjunto del manejo de los mismos. Desde el punto de vista del tratamiento farmacológico se suelen usar AINEs u otros analgésicos para tratar el dolor; y como mantenimiento muchas veces son necesarios y útiles los fármacos antidepresivos. Hay que valorar siempre al paciente como un todo y no dejar de lado las repercusiones psicológicas o socio-laborales que su síndrome postraumático le pueda acarrear;

Tabla 4.- CEFALEAS SECUNDARIAS SEGÚN LA CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE CEFALEAS DE LA IHS DE 2004. GRUPOS 5 A 12 DE LA CLASIFICACIÓN.

5. Cefalea atribuida a traumatismo craneal o cervical.
6. Cefalea atribuida a trastornos vasculares craneales o cervicales.
7. Cefalea atribuida a trastorno intracraneal de origen no vascular.
8. Cefalea atribuida a la ingesta de una sustancia o a su supresión.
 - 8.1.- Cefalea por abuso de Medicación (CAM).
9. Cefalea atribuida a infección.
10. Cefalea atribuida a trastorno de la homeostasis.
11. Cefalea o dolor facial atribuido a trastorno del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otra estructura facial o craneal.
12. Cefalea atribuida a trastorno psiquiátrico.

el Grupo 8 de la Clasificación, ya que aquí se incluye la Cefalea por Abuso de Medicación (CAM). Pasamos a detallar algunas nociones de la misma:

Cefalea por abuso de medicación (CAM):

La CAM es muy frecuente, incluso en muestras de población general, afectando al 1-2 % de la misma. Tradicionalmente, se ha propuesto que al tomar cada vez más fármacos para tratar el dolor, los pacientes sufren cefalea de rebote y esta cefalea obliga a tomar más medicación, entrando en un círculo vicioso del que es difícil salir sin ayuda. El problema es que debido al marcado autoconsumo y autoprescripción, muchos de estos pacientes ni siquiera consultan con los médicos. Cualquier fármaco puede condicionar abuso, pero los ergóticos y las mezclas de analgésicos a bajas dosis, con cafeína, codeína y otros 'enganchan' más fácilmente a los pacientes.

La CAM se diagnostica por la presencia de cefalea durante más de 15 días al mes y la toma de medicación durante más de 10-15 días al mes, según el tipo de fármaco. Debe verificarse un franco empeoramiento de la cefalea cuando se empezó a tomar más medicación y la confirmación del diagnóstico sería una franca mejora a los 2 meses de haber abandonado la sustancia de abuso con retorno al patrón previo de cefalea (cefalea de tensión, migraña, etc.).

Clínicamente son cefaleas continuas, fundamentalmente opresivas, holocraneales y de intensidad moderada, con algunos episodios de agravamiento que conservan las características originales (v.g. unilateralidad y pulsatilidad en los pacientes que previamente tenían migraña). A mayor especificidad y potencia del fármaco de abuso, más corto es el período hasta la cronificación de la cefalea.

El tratamiento de la CAM es difícil y debe iniciarse desde que el paciente acude por primera vez a la consulta. Lo primero que hay que hacer para controlar esta enfermedad es conseguir la confianza del paciente, haciéndole ver que es imprescindible su implicación y esfuerzo para eliminar la medicación que le está produciendo su síndrome. Esto es fundamental para poder plantear un tratamiento preventivo eficaz. La participación del paciente en su tratamiento es decisiva para la consecución del éxito terapéutico. La mayoría de estos pacientes necesitarán de un tratamiento personalizado y especializado por expertos en cefalea. Son fundamentales, en este sentido, los siguientes aspectos:

1) Retirada del fármaco de abuso, de forma brusca la mayoría de las veces.

2) Manejo del síndrome de abstinencia que aparece tras la retirada, con AINE's pautados y neurolépticos suaves. Es necesaria mucha información y, a veces, hay que hacerlo con los pacientes ingresados.

3) Instauración de tratamiento preventivo desde el inicio del diagnóstico, si conocemos la cefalea de base (migraña, tensional,...) usaremos fármacos específicos para la misma. El topiramato ha demostrado eficacia, aún sin retirar los fármacos de abuso, y también la toxina botulínica pericraneal.

4) Tratamiento de la patología comórbida coexistente: antidepresivos si el paciente presenta ansiedad-depresión, tratamientos no farmacológicos con psicoterapia y fisioterapia dirigidas,...

5) Seguimiento estrecho a los pacientes en los que realizamos la deshabitación de fármacos de abuso. Necesitan muchas y frecuentes revisiones, al menos al principio.

Factores cronificadores de la cefalea:

Cada vez hay más evidencias que señalan que el abuso de medicación no es ni mucho menos el único factor que influye en el paso de una cefalea con presentación episódica a una cefalea con presentación crónica. En los últimos años se han publicado muchos artículos interesantes al respecto, de modo que tenemos toda una serie de factores de riesgo que influyen en dicha cronificación de las cefaleas. En la figura 4 podemos verlos, clasificados en no modificables y



Figura 4.- A caballo entre la fisiopatología y la epidemiología, en los últimos años se han comprobado muchos factores de riesgo implicados en la transformación de una cefalea primaria en una cefalea crónica con o sin abuso de medicación. En la figura podemos ver los factores de riesgo comprobados divididos entre modificables y no modificables, basados en los estudios de Scher y colaboradores, aunque hemos añadido otros factores que se han comprobado en estudios posteriores. Tomado de Díaz Insa S, en Tratado de Cefaleas. Ed Luzan S, 2009.

modificables, es decir, que podemos actuar sobre los mismos. En este sentido, la mayoría de estudios encuentran que la alta frecuencia de las crisis, el abuso de fármacos y el hecho de presentar migraña como cefalea primaria son, con diferencia, los factores más implicados. Pero tampoco debemos descuidar el correcto manejo del resto para prevenir el paso de una cefalea episódica a crónica o para revertir ésta.

En este sentido, la coexistencia de trastornos del sueño, como por ejemplo el síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHOS), implica un peor pronóstico en la mayoría de pacientes con cefalea, incluso no mejoran hasta que no se trata adecuadamente el mismo con CPAP. También la obesidad está cobrando cada vez mayor importancia como factor cronificador de la cefalea y debe insistirse a los pacientes para que controlen la ingesta y pierdan peso como parte del tratamiento de una cefalea cronificada.

Comorbilidad de las cefaleas

Ya se ha apuntado con anterioridad la necesidad de valorar al paciente en conjunto, no tendrá el mismo pronóstico un paciente con cefalea tensional y un cuadro depresivo profundo, que otro paciente que sólo sufra de cefalea. Por tanto, es muy importante tener en cuenta las posibles comorbilidades presentes en nuestros pacientes que consulten por cefalea.

Ansiedad y Depresión:

Los síntomas de ansiedad, generalizada o no, y los rasgos depresivos son, con diferencia, las dos entidades que más frecuentemente podemos encontrar asociadas a cefalea, sobre todo en sus formas crónicas. A veces, es muy difícil desligar en una paciente con cefalea crónica si el cuadro depresivo es secundario a la propia cefalea o es un factor que ha influido en su cronificación. Lo que queda claro por tanto, es que cuando la presencia de ansiedad y/o depresión sea notoria, será necesario instaurar un tratamiento con antidepresivos o ansiolíticos en los pacientes con cefalea. Dichos antidepresivos y ansiolíticos no mejoran la cefalea por sí mismos, pero sí consiguen una mejoría en la situación comórbida de los pacientes que ayuda al manejo en estas difíciles situaciones.

Las técnicas de psicoterapia: bio-feedback, relajación y manejo del estrés, técnicas de ayuda, técnicas de apoyo y aumento de autoestima son útiles en cualquier cefalea, y más aún si existe psicopatología asociada. Conseguir apoyo psicológico para los pacientes puede resultar clave. También la fisioterapia dirigida apunta resultados interesantes, sobre todo en la Cefalea Tensional Crónica. El estrés físico y mental son reconocidos desencadenantes de crisis de cefalea, su evitación y adecuado manejo ayudarán tanto a impedir la aparición de algunas crisis como a la mejoría del pronóstico cuando la cefalea ya se encuentra cronificada.

Fibromialgia:

Otro cuadro que está cobrando cada vez mayor importancia como situación comórbida a la cefalea es la fibromialgia, y es importante para este capítulo dejar claro que la explicación fisiopa-

tológica más aceptada para la misma no difiere un ápice de la que hemos comentado que explica la cefalea tensional crónica. De hecho, un 76 % de los pacientes con fibromialgia refieren presentar cefalea. Al fin y al cabo, la fibromialgia se puede interpretar sobre todo como un trastorno de la percepción central del dolor; con marcada comorbilidad conjunta con cefalea, síndrome de ansiedad, trastornos depresivos, dolor corporal crónico, etcétera.

De hecho, el manejo de esta compleja entidad es similar al que hemos apuntado que necesitarán los pacientes con cefalea crónica, una aproximación multidisciplinar es necesaria, con la participación de neurólogos, médicos generalistas, psiquiatras, psicólogos, psicoterapeutas, fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales.

Reflexión final

En unas jornadas sobre cefalea dirigidas a especialistas en fisioterapia, no pretendemos conseguir que los asistentes se conviertan en unos expertos en el diagnóstico y tratamiento de todos los tipos de cefaleas, pero sí es importante para ellos saber que no todas las cefaleas son iguales ni comparten la misma fisiopatología ni se van a beneficiar de los mismos fármacos ni de las mismas aproximaciones psicoterapéuticas ni fisioterapéuticas.

Es importante reconocer al menos las entidades que se podrían beneficiar en mayor medida de las terapias que se van a desarrollar en los siguientes capítulos de estas jornadas. La labor del tratamiento fisioterapéutico se debería ver incrementada en pacientes afectos de cefalea tensional, sobre todo en sus formas crónicas y sería de gran ayuda en cefalea postraumática y, en general, en todas aquellas cefaleas cronificadas, donde dicho tratamiento debería ser una pieza más de la aproximación multidisciplinar necesaria para mejorar a los pacientes en su conjunto.

Bibliografía

1. Aguirre Sánchez JJ. Cefalea tensional. En: Tratado de Cefaleas. Mateos V, Pareja JA, Pascual J, eds. Luzan 5, SA de ediciones. Madrid. 2009. Págs 249-264.
2. Bigal ME, Lipton RB. Modifiable risk factors for migraine progression. *Headache* 2006; 46: 1334-43.
3. Bigal ME, Lipton RB. Modifiable risk factors for migraine progression (or for chronic daily headaches)-clinical lessons. *Headache* 2006; 46 (suppl 3): S144-6.
4. Castillo J, Muñoz P, Guitera V, Pascual J. Epidemiology of chronic daily headache in the general population. *Headache* 1999; 39: 190-6.
5. Colas R, Muñoz P, Temprano R, Gómez C, Pascual J. Chronic daily headache with analgesic overuse: epidemiology and impact on quality of life. *Neurology* 2004; 62: 1338-42.
6. Díaz Insa S. Cefalea atribuida a la ingesta de una sustancia o a su supresión. En: Tratado de Cefaleas. Mateos V, Pareja JA, Pascual J, eds. Luzan 5, SA de ediciones. Madrid. 2009. Págs 595-630.
7. Díaz Insa S. Cefalea crónica diaria. *Neurología* 2004; 19 (supl 3): 57-64.
8. Díaz Insa S. Cefalea en racimos. En: Diagnóstico y tratamiento de la cefalea. Gómez Aranda F, Jiménez Hernández MD, eds. Ergon. Majadahonda (Madrid). 2005. Págs 187-210.

9. Diener HC, Silberstein SD. Medication Overuse Headaches. In: Olesen J, Goadsby PJ, Rabadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. *The Headaches 3rd edition*. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2006: 971-9.

10. Güitera V, Gutiérrez E, Muñoz P, Castillo J, Pascual J. Cambios en la personalidad en cefalea crónica diaria: un estudio en la población general. *Neurología* 2001; 16: 11-6.

11. Headache Classification Committee of the International Headache Society. *The international classification of headache disorders, 2nd edition*. *Cephalalgia* 2004; 24 (suppl 1): 1-160.

12. Headache Classification Committee: Olesen J, Bousser M-G, Diener H-C, Dodick D, First M, Goadsby PJ, et al. *New appendix criteria open for a broader concept of chronic migraine*. *Cephalalgia* 2006; 26: 742-6.

13. Mateos V, Díaz Insa S, Huerta M, Porta J, Pozo-Rosich P, eds. *Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Recomendaciones 2006*. Majadahonda (Madrid). Ed. Ergon, S.A. 2006.

14. Mateos V, Díaz Insa S, Huerta M, Pozo P, eds. *Guía para el diagnóstico y tratamiento de las cefaleas*. Barcelona. Prous Science. 2006.

15. Mateos V, Pareja JA, Pascual J, eds. *Tratado de cefaleas*. Luzan 5, SA de ediciones. Madrid. 2009.

16. Pascual J, Colás R, Castillo J. *Epidemiology of chronic daily headache*. *Curr Pain Headache Rep* 2001; 5: 529-36.

17. Roig C, ed. *Cefalomecum 2008*. Publicaciones Permanyer.

18. Scher AI, Stewart WF, Ricci JA, Lipton RB. *Factors associated with the onset and remission of chronic daily headache in a population-based study*. *Pain* 2003; 106: 81-9.

19. Silberstein SD, Olesen J, Bousser M-G, Diener H-C, Dodick D, First M, et al. *The International Classification of Headache Disorders, 2nd Edition (ICHD-II) – revision of criteria for 8.2 Medication-overuse headache*. *Cephalalgia* 2005; 25: 460-5.

Migraña: paradigma de las dolencias con cefalea

D. Feliu Titus Albareda

Neurólogo; Jefe del Servicio de Neurología del Hospital General Universitario Vall D'Hebron de Barcelona; Director de la Unidad de Cefaleas del Centro Médico Neurodex de Barcelona; Miembro de Honor de la Sociedad Catalana de Neurología; Miembro Numerario de Honor de la Sociedad Española de Neurología.

Descripción

El término migraña, que es sinónimo de jaqueca, denomina una situación patológica, que se manifiesta por la presentación repetida de ataques, cuya evolución es autolimitada en el tiempo, con una duración que varía entre las 4 y las 72 horas.

El ataque de migraña no es simplemente un dolor de cabeza. Se trata de una situación más compleja que generalmente adquiere una notable capacidad incapacitante. Junto al dolor, del que es característico que empeore con la movilización de la cabeza, suelen aparecer fenómenos vegetativos de carácter digestivo. La presencia de náuseas e incluso vómitos es frecuente, existe además, una alteración de la percepción ante cualquier tipo de estímulo, molestan la luz, los ruidos, a menudo también los olores, e incluso la discreta presión que puede ejercer el peso de unas gafas. Durante la crisis suele existir una alteración afectiva. Es frecuente la presencia de manifestaciones depresivas y de signos de ansiedad. Estos síntomas se presentan, con mayor o menor intensidad, durante el ataque de la que conocemos como migraña sin aura (migraña común).

Alrededor del 25% de las crisis de migraña corresponden a lo que conocemos como migraña con aura (migraña clásica). De ellos un 10% presenta de forma exclusiva episodios con aura y un 15% intercalan crisis con y sin aura.

El aura, que define esta forma de presentación del ataque de migraña, se caracteriza por la aparición, junto a las manifestaciones ya descritas como propias del ataque de migraña sin aura, de signos y síntomas de disfunción neurológica focal que son de carácter transitorio (alteración de la visión, trastornos del habla, hormigueos, cuadro confusional, etc.).

Clasificación de la migraña

El intento de clasificación de la migraña es artificioso porque toma como elemento diferencial las características de la crisis, por ello, en realidad lo que clasificamos son las diferentes formas de presentación del ataque. Por tanto, no podemos establecer formas distintas de la enfermedad, aunque sí identificar el tipo de crisis, con el fin de facilitar el manejo práctico.

- Migraña sin aura.
- Migraña con aura:
 - migraña con aura típica con cefalea tipo migraña.

- migraña con aura típica con cefalea no migrañosa.
- migraña hemipléjica familiar.
- migraña hemipléjica esporádica.
- migraña basilar.
- aura migrañosa sin cefalea.
- Migraña retiniana.
 - Síndromes periódicos de la infancia:
 - vértigo paroxístico benigno.
 - vómitos cíclicos.
 - migraña abdominal.

¿Se trata de una dolencia de estirpe genética?

Clínicamente se puede detectar una elevada incidencia familiar de la enfermedad. Se confirma en más del 70% de migrañosos la existencia de antecedentes familiares de esta dolencia.

En determinadas formas clínicas, como es el caso de la migraña hemipléjica familiar, sí se ha demostrado una alteración genética concreta (cromosoma 19). Queda por demostrar la existencia de un factor genético determinante en las formas más comunes de presentación de la migraña. La sospecha es de que se trata de una transmisión plurifactorial, de un perfil biológico que propiciaría la presentación de los ataques.

Edad de inicio

La migraña se puede iniciar en cualquier momento de la vida. Se calcula que alrededor del 20% de los casos comienza en la primera década, se puede observar, por tanto, ya en niños de corta edad. La mayor incidencia se produce, sin embargo, en la segunda década que incluye los cambios propios de la pubertad, siendo destacable en este sentido la menarquía en las niñas. Se acumula en este periodo cerca del 50% de casos nuevos.

Tan solo un 7% de migrañosos inician su enfermedad, las crisis de migraña, después de los 50 años. La media de edad de inicio de la migraña se sitúa en los 17 años.

Epidemiología

Es una enfermedad de muy elevada prevalencia. Su presencia se reconoce a través de los tiempos y con una general distribución geográfica. Cuando se aplican de forma estricta los criterios de diagnóstico no se observan diferencias significativas de prevalencia por razones geográficas, raciales o culturales. En la investigación de este dato en España se obtuvo que un 12% de la población presenta migraña.

Distribución por sexos

Existe para la migraña un claro predominio de presentación en la mujer, con una relación de 2 a 3 casos de mujeres por cada varón. En el referido estudio de prevalencia en España, el 12% de

afectación general, corresponde a un 8% para los varones y un 17% para las mujeres. Un hecho a destacar es que esta diferencia en la distribución por sexos no se hace evidente hasta después de la pubertad.

Estos datos permiten concluir que la diferente distribución por sexos de la migraña, responde a un hecho biológico y no a factores sociales. Los cambios hormonales propios del ciclo en la mujer son el factor que lo determina. De hecho, tras la menopausia existe una clara tendencia a la aproximación de la frecuencia en ambos sexos.

Caracteres propios de las crisis

Síntomas premonitorios

Se trata de síntomas de expresión muy diversa que, generalmente, traducen una alteración psicológica o neuroendocrina. Pueden anticiparse hasta 48 horas al inicio del ataque de migraña.

Habitualmente se trata de polidipsia (mucho sed), polifagia (mucho hambre), poliuria o bien oliguria (aumento o disminución de la emisión de orina), irritabilidad, euforia, decaimiento, agitación psicomotriz, etc. Su presencia, según algunos autores, se registra hasta en un 30% de las crisis. Consideramos que esta cuantificación resulta muy difícil porque, si bien estos síntomas se pueden considerar una manifestación anticipada de la crisis, también pueden corresponder a la expresión neuroendocrina de una alteración afectiva. En cuyo caso no estaría integrada en la crisis, sino que representaría más bien su elemento desencadenante.

Frecuencia y periodicidad

Podremos observar al exponer los criterios para el diagnóstico que en ellos no se hace ninguna referencia a la frecuencia en que se presentan las crisis. De hecho, existe una gran variabilidad de este parámetro que se da no tan solo a nivel interindividual, sino incluso en el mismo individuo a lo largo de su vida.

En estudios epidemiológicos basados en pacientes que consultan al médico por este motivo, en más de un 50% lo hacen por presentar de una a cuatro crisis al mes.

En cuanto a la periodicidad, es evidente en el caso de la migraña menstrual, que suele presentarse con una relación estricta con la menstruación.

Duración y horario de presentación

El criterio de autolimitación en la duración de la crisis se reconoce como un elemento de diagnóstico. La duración máxima que se acepta de un ataque de migraña es de tres días.

Tras una crisis severa, especialmente si es de evolución prolongada, al día siguiente puede persistir una cefalea de características distintas que valoramos como "resaca".

El límite inferior de duración del ataque se establece para el adulto en 4 horas.

Para el niño se aceptan como necesarias tan solo dos horas.

Fisiopatología

No es del todo bien conocido lo que pasa en el organismo cuando se produce un ataque de migraña. Resulta, por lo tanto, imposible describir detalladamente, paso a paso, el mecanismo de su desarrollo.

Si es posible, en cambio, centrar conceptualmente el tema con la afirmación de que la crisis de migraña es una alteración biológica transitoria en la que están implicados el cerebro, sus cubiertas (las meninges) y sus vasos (sistema arterial y venoso).

No se trata, por tanto, de una dolencia del espíritu ni de la mente, sino del cerebro.

Es notorio que el ataque de migraña, no es tan sólo una manifestación de dolor, es una situación mucho más compleja y plurisintomática. Entendida así, resulta difícil reconocer un mecanismo unitario que dé explicación al dolor, a los síntomas del aura, a los pródomos, a las manifestaciones digestivas y al resto del cortejo de síntomas.

Una imagen muy ilustrativa, de lo que sucede con la crisis de migraña, nos la puede dar su comparación con el rubor. La cara se sonroja por un fenómeno vasomotor, las arterias o arteriolas se dilatan en un territorio determinado, en este caso la cara. Este fenómeno se puede reproducir ante estímulos de estirpe muy diversa como un estado emocional, un incremento de temperatura ambiental, la ingesta de un vaso de vino, la actividad física, etc. Si cambiamos el territorio donde se desarrolla el fenómeno vasomotor, de la cara por la corteza cerebral y las meninges, podremos entender mejor el mecanismo que desencadena el dolor y los síntomas de disfunción cortical propios del aura. Actualmente, se acepta que la provocación y el desarrollo de la crisis de migraña requiere la participación de estructuras vasculares y también neuronales, en este concepto se basa la teoría neurovascular.

La explicación de cómo se produce el dolor en la migraña se obtuvo gracias a la descripción del sistema trigémino-vascular (Moscowitz 1979). El cerebro no duele. La información dolorosa parte de estructuras como los huesos, los vasos sanguíneos, las meninges o los nervios craneales con capacidad sensitiva (siendo su máximo exponente el nervio trigémino). El núcleo del nervio trigémino, situado en el tronco cerebral, actúa como estación de enlace que recibe información procedente de las estructuras sensibles de la cabeza (incluidos los vasos sanguíneos) y envía ordenes a través del nervio para determinar el calibre de los vasos. Al mismo tiempo, de este núcleo parte información que se dirige a estructuras cerebrales superiores para que sea decodificada e interpretada y en consecuencia el dolor se haga consciente.

La activación de este sistema comporta una dilatación de las arterias, con aumento de la permeabilidad de sus paredes, que permite la salida del vaso sanguíneo de productos con capacidad para provocar una respuesta inflamatoria localizada a nivel meníngeo. Es lo que se denomina inflamación neurógena estéril. El mecanismo recordaría pues al de una meningitis, aunque en este caso, no es un agente infeccioso quien lo desencadena.

• Migraña sin aura o migraña común

Es la forma más frecuente de presentación del ataque de migraña. Su diagnóstico se basa estrictamente en los datos que provienen de la observación clínica.

El dolor en la crisis de migraña

Su intensidad se valora siempre como moderada o intensa, no se le reconoce un carácter leve.

Escala de cuantificación del dolor:

0. Ausencia de dolor.

1. Dolor leve que permite mantener la actividad habitual.

2. Dolor moderado que permite seguir la actividad con limitaciones.

3. Dolor severo que impide la actividad.

4. Dolor muy intenso que comporta una limitación absoluta.

5. Un rasgo muy característico del dolor de la migraña es que se incrementa con la movilización de la cabeza. Lo que reconocemos como el signo del traqueteo.

Su carácter puede ser cambiante en el transcurso de la crisis, de tipo punzante u opresivo, sin embargo, lo más característico es que sea pulsátil. Este carácter se confirma, en algún momento de la evolución de la crisis, en un 80% de casos.

La localización del dolor, a pesar de que es el rasgo que dio nombre a la entidad (hemicránea), tan solo en un 60% de casos es estrictamente hemisférico, con frecuencia cambia en su localización.

Las manifestaciones vegetativas

Uno de los caracteres que adquieren mayor relevancia para el diagnóstico es la presencia de manifestaciones de carácter vegetativo asociadas al dolor de la migraña, ya sean éstas de expresión digestiva, sensorial o cutánea (palidez, frialdad), etc.

Los síntomas digestivos asociados al dolor de cabeza suelen ser tan evidentes que se han convertido en uno de los criterios de diagnóstico de la migraña con mayor significado. Reconocen aquejar sensación nauseosa cerca del 90% de los migrañosos. Alrededor del 50% presentan vómitos que pueden ser alimentarios o simplemente biliosos. En algún caso se presenta incluso diarrea.

La hipersensibilidad a la estimulación sensorial es muy frecuente durante el ataque. Mala tolerancia a la estimulación visual o fofobia, la refieren un 80% de migrañosos. Algo menor es la presencia de sonofobia, es decir, hipersensibilidad a los ruidos que reconocen un 70%. También aparece, aunque con frecuencia menor, la osmofobia ante determinados olores.

Los trastornos afectivos

Es muy habitual que durante el ataque de migraña el paciente exprese una sensación de impotencia y de frustración. En algún caso, adopta una clara sintomatología depresiva que se recupera

tras la mejoría de la crisis. En otros casos, la crisis es vivida con signos evidentes de ansiedad, lo cual no contribuye a la buena evolución del proceso, porque distorsiona la necesaria tranquilidad que requiere la situación.

Criterios diagnósticos

Se han establecido los criterios siguientes, para el diagnóstico de la migraña sin aura, con un consenso internacional (IHS):

- A. Por lo menos haber presentado 5 episodios que cumplan los criterios B-D.
- B. Ataques de cefalea cuya duración varía entre 4 y 72 horas.
- C. La cefalea ha de cumplir al menos dos de las características:
 - 1. Localización unilateral.
 - 2. Calidad pulsátil.
 - 3. Intensidad moderada o severa (dificulta o impide la actividad).
 - 4. Se agrava con la actividad física.
- D. Durante el ataque debe haber al menos uno de los síntomas siguientes:
 - 1. Náuseas, vómitos o ambos.
 - 2. Fotofobia y fonofobia.
- E. Deben ser excluidas otras causas potenciales de la cefalea.

• Migraña con aura o migraña clásica

Este tipo de crisis viene definido por la presencia de síntomas neurológicos que expresan una alteración en su función, de una zona concreta de la corteza cerebral o del tronco cerebral. Es lo que conocemos como aura de la migraña.

Lo propio de los síntomas del aura es que se desarrollen de forma gradual entre 5 y 20 minutos. Persisten por un tiempo inferior a los 60 minutos. La remisión del trastorno es completa. Tiene un carácter recurrente, es decir, se produce de forma repetida.

Síntomas del aura

Visuales

El síntoma más frecuente del aura migrañosa es el trastorno de visión. Lo reconocen el 85% de los pacientes. Su expresión es muy diversa, como una visión borrosa o como ver a través de un cristal esmerilado o de una cortina de agua. También se describe la visión en mosaico que es como ver a través de un espejo roto. En otros casos, el trastorno visual es más complejo, con pérdida de la visión tridimensional (visión en plano) o con una visión deformada de los objetos, o una alteración de la percepción del tamaño de las cosas. Pérdida de la capacidad de discriminación cromática (visión en blanco y negro) etc. El síntoma más clásico es, sin embargo, la percepción del escotoma centelleante. Escotoma significa oscuridad o sombra, el

centelleante, se manifiesta como una banda (en forma de gusano) brillante que aparece en un punto determinado del campo visual, generalmente en un extremo y se desplaza lentamente (a unos tres milímetros por minuto) dejando una estela oscura (sin visión) en su recorrido. A menudo, alcanza la mitad del campo de visión implicado.

Es importante recalcar que el trastorno de la visión no corresponde a una alteración ocular. Pese a que miramos con los ojos, en realidad, vemos gracias al cerebro. Mediante el sistema ocular obtenemos la información, pero esta debe ser conducida a través de las vías ópticas hasta el cerebro, donde el mensaje será interpretado. Se trata pues, de un trastorno funcional de la corteza cerebral, como sucede con los demás síntomas del aura, los cuales pueden aparecer de forma aislada, o bien asociados a los visuales.

Sensitivos

Otro de los síntomas típicos del aura migrañosa es el trastorno de la sensibilidad. Se presenta en un 40% de casos con aura. Lo común es que se exprese como un hormigueo que puede iniciarse tanto en una mitad de la cara como en una mano, que se va extendiendo en un sentido o en otro, lentamente, en minutos, como una mancha de aceite. A menudo, en su extensión puede alcanzar todo un lado del cuerpo. Al tiempo que se va extendiendo suele remitir en el lugar de origen. Lo habitual es que persista unos 20 minutos.

Lenguaje

Entre los posibles síntomas del aura se incluye la presencia de trastornos del lenguaje. Puede manifestarse tanto por una dificultad en su elaboración, porque resulte difícil encontrar las palabras en el proceso mental o bien, porque aún siendo correcta la evocación de los nombres, su emisión sea defectuosa, debido a que se intercalen erróneamente las sílabas al construir la palabra.

Varios

Los síntomas neurológicos descritos son los más frecuentemente observados como expresión del aura, sin embargo, pueden ser estados confusionales, conductas automáticas, pérdida global y transitoria de la memoria, desorientación en espacio y tiempo, fluctuaciones en la capacidad auditiva, vértigo, pérdida transitoria de fuerza, sueño invencible, etc.

Criterios diagnósticos

Se han establecido los criterios siguientes para el diagnóstico de migraña con aura, con un consenso internacional (IHS):

- A. Por lo menos haber presentado dos episodios que cumplan el criterio B.
- B. El aura ha de cumplir al menos tres de los caracteres siguientes:
 - I. Uno o más síntomas completamente reversibles del aura que indiquen disfunción cortical, del tronco cerebral o de ambos.

2. Por lo menos uno de los síntomas del aura se desarrolla gradualmente. Durante más de 4 minutos o, aparecen dos o más síntomas sucesivamente.

3. Ninguno de los síntomas del aura persiste más de 60 minutos. Si aparece más de un síntoma la duración aceptada aumenta proporcionalmente.

4. La cefalea sigue al aura con un intervalo libre de menos de 60 minutos. (Puede empezar antes o al mismo tiempo que el aura).

C. Deben ser excluidas otras causas potenciales del trastorno neurológico.

Factores precipitantes de la migraña

Son factores precipitantes o desencadenantes de la crisis de migraña, todos aquellos elementos o situaciones que siendo de índole muy diversa en su carácter, sea biológico, psicológico o ambiental, su presencia puede provocar un ataque.

Un elevado porcentaje de personas migrañosas, cerca del 70%, reconoce en algún elemento concreto la capacidad de desencadenar sus crisis. Muchos refieren un amplio listado de desencadenantes, en cambio otros, relacionan sus ataques con situaciones muy concretas.

Los más habituales son:

El estrés

La circunstancia invocada con mayor frecuencia como desencadenante de sus crisis, por los que padecen migraña, es el estrés. Reconocen este factor como el elemento precipitante de sus ataques alrededor del 60%.

Sí, existe una clara diferencia en cuanto a la edad, siendo entre los 30 y los 45 años cuando su presencia alcanza un mayor porcentaje, sin embargo, en el niño también se registra este precipitante; de hecho, en estudios desarrollados en el periodo escolar, se confirma que en la época de exámenes se produce una mayor incidencia de crisis.

A menudo, el precipitante actúa anticipadamente ante una expectativa concreta, ya sea de aspecto positivo o negativo. No es excepcional que en el niño se presente una crisis con los preparativos de un viaje deseado o en el adulto por ser cancelado en el último momento, por reuniones de gran trascendencia o compromisos sociales.

La crisis de migraña, que se vincula con situaciones de tensión mantenida, es más propia de la migraña sin aura. En cambio, es mucho más frecuente que una situación de choque emocional, como puede ser una discusión, un sobresalto o un disgusto, desencadene, como respuesta inmediata, un ataque de migraña con aura.

Es también muy común que la crisis no se presente en el momento de máxima tensión, sino cuando se produce la relajación después del estrés. De hecho, el migrañoso muestra, realmente, una mayor dificultad de adaptación a las situaciones “de cambio” en general.

El sueño

Existe una relación evidente entre la migraña y el sueño que se confirma en un triple aspecto:

- Se reconoce la capacidad desencadenante de la migraña, al romper el ritmo en el dormir, ya sea por exceso o por defecto, este desencadenante lo reconocen alrededor 35% de migrañosos.

- En el ámbito clínico también se objetiva una relación con el sueño, ya que muchas crisis, especialmente de migraña basilar, se inician con somnolencia e incluso con una imperiosa necesidad de bostezar.

- Asimismo, el sueño tiene una relación terapéutica con la migraña que es mucho más evidente en el niño. Consiste en la remisión del ataque en cuanto logra dormir.

En general, la crisis permite conciliar el sueño, aunque puede persistir y manifestarse de nuevo al despertar.

La dieta

La relación de la alimentación con la migraña debemos contemplarla en diversos aspectos: la posible incidencia de determinados alimentos, de aditivos y conservantes, el horario de la ingesta, más concretamente, el ayuno prolongado y la ingesta de bebidas con contenido alcohólico.

- Alimentos:

Es habitual que al paciente con migraña, ya sea a partir del propio ámbito familiar, del contexto social más o menos próximo, o incluso por orientación profesional, se le aconseje, incluso se le imponga, un listado restrictivo de productos alimentarios que pueden ser de lo más variado. Esta indicación tiene muy poco rigor científico. Si bien es cierto, que ciertos migrañosos relacionan sus ataques de migraña con la ingesta de unos alimentos concretos, también lo es que ésta es una respuesta individual y, por tanto, obliga a una indagación personalizada. No más de un 15% de personas con migraña admiten que determinados alimentos les provocan crisis. Los más frecuentemente reconocidos son el chocolate, el queso, los cítricos, frutos secos, y así una lista innumerable de productos. Lo habitual es que cada migrañoso reconozca los propios, y habitualmente, tras identificarlos, evite su consumo. Además de productos concretos que pueden actuar como desencadenantes, también se reconoce esta capacidad a la ingesta de comidas copiosas o pesadas.

- Aditivos y conservantes:

Su papel como desencadenante es probablemente mayor de lo que se reconoce. A este apartado corresponden dos situaciones bien documentadas: el síndrome del restaurante chino y el síndrome del “perrito caliente”.

El síndrome del restaurante chino: la observación de que muchas personas, especialmente aquellas que sufren de migraña, presentaran evidente sensación de malestar, con cefalea y molestias digestivas, tras ingerir comida china, llevó a la detección que el elemento causal era el glutamato monosódico, de uso muy habitual en este tipo de cocina.

El síndrome del “perrito caliente”: la posibilidad de que la ingesta de este tipo de producto pueda desencadenar crisis en el migrañoso se debe a que la carne de las salchichas suele contener como aditivo, nitritos, con la finalidad de obtener un color más atractivo (rosado) del producto. (Los nitritos por su notable efecto vasodilatador pueden desencadenar ataques de migraña).

-Ayuno prolongado:

En muchas personas, el ayuno prolongado puede provocar molestias diversas. Éstas no se limitan al ámbito digestivo, sino que pueden expresar alteraciones neuropsicológicas como nerviosismo, irritabilidad, abatimiento, apatía, etc. En el caso de ciertos migrañosos, una alteración significativa del ritmo en su dieta, puede llegar a desencadenar uno de sus ataques. En el niño se reconoce esta relación con mucha mayor frecuencia, se observa hasta en un 30% de niños con migraña, mientras que en el adulto rebasa escasamente el 15%. Mantener de forma estricta los horarios de las comidas es una buena recomendación general, pero lo es de una forma singular, para la persona migrañosa.

-Alcohol:

La relación entre la ingesta de bebidas alcohólicas y la migraña es bien conocida. Entre un 30% y un 50% de migrañosos reconocen que la toma de alcohol, aún en dosis moderadas y con productos de buena calidad, puede desencadenarles un ataque de migraña. En estudios de provocación de la crisis con la administración de la misma cantidad en gramos de alcohol, pero haciéndolo con diferentes tipos de bebida, (vino, vodka, whisky, etc.) los resultados difieren mucho según el producto. De hecho, se confirma una peor tolerancia a las bebidas fermentadas como el vino, la cerveza o el cava, que con las destiladas como el vodka o el whisky. Ello nos permite concluir que, a parte del alcohol, hay en las bebidas otros productos que pueden actuar también como desencadenantes (taninos, fenoles, etc.).

El ciclo menstrual

Prácticamente la mitad de las mujeres migrañosas reconocen una relación entre sus crisis y un momento concreto del ciclo menstrual que se suele situar alrededor de la menstruación, ya sea unos días antes, durante o poco después. Menos frecuente es que se relacione de forma puntual con la ovulación.

El mecanismo por el cual se presenta la crisis de migraña, en estos casos, no tiene que ver con los niveles hormonales presentes en la sangre. El perfil hormonal de una mujer que desencadena crisis de migraña con la menstruación suele ser absolutamente normal. En concreto, la crisis se relaciona con el descenso de los niveles de estrógenos antes de la menstruación, que es normal que se produzca en cada ciclo.

La frecuencia en que son invocados los cambios propios del ciclo como desencadenante de la migraña varía con la edad. Durante la segunda década, reconocen este desencadenante

un 30% de las mujeres, el porcentaje se va incrementando progresivamente, hasta alcanzar un 65% en los años previos a la menopausia. Destacable, de las crisis que se presentan con relación menstrual, es que habitualmente corresponden a episodios sin aura y que su evolución suele ser más severa y prolongada, no siendo excepcional que persista hasta tres días.

Estimulación sensorial

-Visual

La luz, actuando como estímulo visual intenso, es en muchas ocasiones motivo suficiente para desencadenar una crisis. Son personas que rehúyen los espacios con gran intensidad lumínica y utilizan asiduamente gafas oscuras.

Un significado especial tiene la estimulación visual con luz intermitente, que explicaría la frecuente presentación de migraña, tras asistir a una proyección cinematográfica.

En el caso de la migraña con aura visual no es extraño que se refiera el inicio de una crisis de forma inmediata a la exposición directa al disparo de un flash fotográfico.

-Auditiva

Podemos aplicar lo mismo al hecho de estar sometido a una situación ruidosa, tiene especial relación con la intensidad del sonido, aunque también con aspectos tonales y de su persistencia. Aquí se puede aplicar, que lo que en cualquier persona puede producir dolor de cabeza, en el migrañoso tiene la capacidad de desencadenar una crisis con su sintomatología completa.

-Olfatoria

Es frecuente también que aquellos que sufren migraña reconozcan en determinados olores la capacidad provocadora de una crisis. A menudo, ni siquiera es necesaria una inhalación sostenida, la crisis puede producirse tras el impacto breve de un olor muy penetrante. Siendo de naturaleza muy diversa, los más habituales son: la gasolina, el aguarrás, la lejía, muchos perfumes, etc.

Dentro de este apartado de desencadenantes por estímulo olfatorio se puede incluir el caso de migrañosos no fumadores, cuando permanecen de forma prolongada en ambientes muy cargados por humo de tabaco, que con frecuencia desarrollan ataques.

Los cambios climáticos

Aunque cierto número de personas migrañosas invoca las variaciones atmosféricas como un habitual desencadenante de sus crisis, en la investigación de este hecho, efectuada de forma individual, los resultados obtenidos en diferentes estudios varían entre un 7% y un 78%. Esta gran dispersión de los datos obtenidos en las publicaciones les otorga poca fiabilidad.

Probablemente esto se debe a la complicada metodología de su investigación. La dificultad de valoración nace ya de cómo definir lo que significa cambio de tiempo, cuál o cuáles son las

variables atmosféricas implicadas. Debemos considerar la presión atmosférica, la temperatura con sus variaciones, la lluvia, la luminosidad, la fuerza y la dirección del viento, la humedad... Esto nos permite concluir que el papel desencadenante de la migraña por factores atmosféricos no se puede relacionar con una variable meteorológica concreta, el auténtico responsable es la situación de cambio, siendo su incidencia mayor cuando se produce de forma más brusca y extrema.

Como toda regla tiene su excepción, que en este caso, corresponde al viento. En estudios desarrollados en zonas donde el viento es habitual e intenso, se ha demostrado una clara relación de su presencia con la migraña. La intensidad es la variable más significativa, cuanto más intenso, mayor incidencia. Estudios al respecto han permitido cuantificar en un 20% los migrañosos que relacionan sus crisis con la presencia de viento.

La actividad física

El ejercicio físico puede, en determinadas personas, desencadenar una crisis de migraña.

Considerar esta relación como de causa-efecto requiere un análisis minucioso de las circunstancias. Si tenemos presente que uno de los rasgos más característicos del dolor de cabeza en la migraña es que empeora con la actividad física, nos vemos obligados a diferenciar entre que esta actividad sea el elemento causal, o bien, se trate simplemente de un factor de agravación de una crisis ya iniciada.

Al cuantificar la incidencia de la actividad física como desencadenante de la migraña se pudo confirmar una mayor presencia en los niños. Alcanza hasta un 30%.

El mecanismo, por el cual el ejercicio físico actuaría como provocador de la migraña, se ha relacionado con la dilatación arterial producida por el incremento de la demanda de oxígeno. También se invoca la disminución del nivel de azúcar en sangre que se produce con la actividad física.

Tratamiento de la migraña. Medidas y criterios generales

Cuando el control de la migraña se pretende hacer sin el concurso farmacológico, las pautas de intervención son muy limitadas. Sin embargo, es cierto que tienen una aplicación general, es decir, son útiles siempre, ya sea de forma aislada, sin la administración de medicamentos o cuando se recurra al uso de fármacos con los que se aplicarán de forma asociada.

• Medidas generales de tratamiento. No farmacológico

De prevención. Evitar todos aquellos factores reconocidos como precipitantes que permiten su control y que son modificables. Insistimos en la necesidad del reconocimiento individual. Es errónea la pretensión de introducir pautas restrictivas de aplicación general.

Es cierto que algunos factores son poco o nada controlables, como es el caso de la migraña menstrual, o bien, la incidencia de los factores atmosféricos.

Otros, en cambio, permiten un mejor control. El estrés, por ejemplo, que se puede reducir con cambios en la actitud e incluso en el modelo de vida. Cuando el desencadenante tiene que ver con la dieta, ya sea por determinado producto, por el consumo de alcohol o por el ayuno prolongado, es bien fácil introducir medidas para controlar la situación.

No resulta, en cambio, tan fácil prevenir las crisis que se desencadenan con la alteración del ritmo de sueño porque puede incidir con la actividad laboral o porque la alteración del ritmo en el dormir tiene una mayor relación con la calidad del sueño que con su horario. Cuando es por exceso de sueño, el fin de semana, el control es asumible.

En resumen, se puede aconsejar, de forma general, a todos los que padecen migraña que mantengan una vida ordenada en los ritmos, ya sean biológicos (dormir, comer), como sociales.

Al inicio de la crisis. Si no queremos optar por una pauta farmacológica se ha dicho que en este momento podemos comer, dormir o simplemente esperar a que pase la crisis.

Es cierto que algunos migrañosos, al inicio del ataque, si tienen somnolencia pueden controlar la situación tomando café o incluso infusiones de manzanilla amarga. La ingestión de pequeñas cantidades de alimentos dulces o muy salados, puede también detener la crisis en su inicio.

La posibilidad de dormir, especialmente en el caso de los niños, es también una forma excelente de controlar un ataque de migraña.

Tratar de seguir la tercera posibilidad, la de esperar a que pase, es menos aconsejable.

Durante la crisis.

- Es imprescindible aislarse para reducir el impacto, tanto del dolor como del resto de síntomas acompañantes.

- Evitar todo tipo de estímulo sensorial, buscar un ambiente penumbroso y silencioso y evitar al máximo olores muy penetrantes.

- Mantener la cabeza quieta, preferiblemente apoyada, de forma que permita la relajación de la musculatura cervical.

- En caso de permanecer acostado es preferible mantener la cabeza algo incorporada para facilitar el retorno venoso.

- Es importante mantener una actitud relajada y efectuar un buen control del ritmo respiratorio, evitando la hiperventilación.

- La presión local proyectada sobre las sienes con la mano, o con una banda compresiva que cerque toda la cabeza, puede aliviar el dolor.

- La aplicación de frío local a este nivel, evitando el estímulo excesivo del contacto con hielo, puede facilitar una mejoría aún más notable.

Con las medidas expuestas se pueden prevenir algunas crisis y se puede aliviar el sufrimiento cuando se producen. Sin embargo, nuestro modelo social es lo bastante exigente para que, excepto en situaciones concretas, se puedan seguir estas medidas. Lo habitual es que sea necesario recurrir al uso de medicamentos.

• **Criterios generales de la terapia farmacológica**

El tratamiento farmacológico de la migraña con la administración de medicamentos admite diferentes líneas de actuación, sin embargo, para su aplicación es necesario tener presentes unas normas generales de uso:

1.- Diagnóstico. Se ha escrito que el diagnóstico de la migraña es el inicio del tratamiento y es absolutamente cierto. En el momento actual, no tiene sentido mantener una línea de puro alivio analgésico.

En este aspecto se centra la utilidad de la clasificación etiológica de los dolores de cabeza y los criterios para su diagnóstico que nos permitirán orientar la situación y establecer las medidas que sean más oportunas en cada situación.

2. - Concepto. Hemos descrito la migraña como una enfermedad. El ataque de migraña no corresponde a un simple dolor de la cabeza, sino que corresponde a una más compleja alteración neurológica, neurovegetativa y psicológica entre cuya expresión sintomática aparece también cefalea.

La cobertura terapéutica puede ser muy amplia, contemplando medidas de actitud y régimen de vida, la administración de fármacos, tanto para la prevención como para la crisis, y cabe también el seguimiento de medidas de terapia alternativas.

3.- Evolución. Siguiendo con el criterio de que se trata de una enfermedad, la migraña corresponde a una dolencia cuya evolución es episódica y recurrente, se expresa por la presencia repetida de ataques (episodios agudos) que, sin embargo, tienen una evolución global crónica.

En el control farmacológico de la migraña es necesario tener presente siempre la posibilidad de su transformación evolutiva hacia una situación de dolor crónico, de presencia continua a consecuencia de un abuso de consumo de fármacos para el control de la crisis.

4.- Gravedad. La migraña no es grave, en parámetros de expectativa de vida. Este hecho queda muy bien reflejado con la frase: "la migraña no quita la vida, pero si puede quitar la alegría y la ilusión de vivir".

Su impacto patológico se produce por el sufrimiento (dolor), la limitación funcional que comportan sus ataques que generan un deterioro de la calidad de vida. Esta situación justifica a menudo la necesidad de recurrir a un tratamiento farmacológico para su control. Éste podrá consistir en el tratamiento aislado de la crisis, o bien, requerir además una pauta para la prevención. Criterio importante en el momento de decidir la terapia es: dado que la migraña no es una enfermedad grave, en cuanto a expectativa de vida, las medidas farmacológicas a tomar para su control deben tener un límite debido a previsibles efectos adversos. Aquí, en el momento de la elección de un producto, conviene tener presente, tanto o más su presumible tolerabilidad que su previsible eficacia. No sea que "resulte peor el remedio que la enfermedad."

• **Tratamiento farmacológico de la crisis**

El tratamiento del ataque de migraña, con la administración de medicamentos, admite diferentes líneas de actuación. Dependen del mecanismo de acción del fármaco seleccionado.

La crisis de migraña requiere tratamiento siempre y lo habitual es que este tratamiento implique algún medicamento. Se requiere una atención personalizada, orientada por las características propias del individuo que la padece y las de su dolencia.

A pesar de que existen protocolos de actuación bien definidos, el manejo terapéutico de la migraña, en cuanto a demanda sociosanitaria, sigue dejando mucho que desear. Todavía se publican datos como el que un 90% de migrañosos se automedican y un 20% nunca han consultado un médico.

Esta situación nos permite mantener la afirmación, y hacerla extensiva a todo el ámbito de la cefalea, de que probablemente es el único campo de la patología en el que la demanda de atención sanitaria no alcanza el nivel actual de capacidad de oferta en conocimiento médico.

Una línea de tratamiento del ataque de migraña se puede orientar hacia el control sintomático de la situación. Hablamos de *tratamiento inespecífico* que incluye medidas para aliviar el dolor (analgésicos), medidas dirigidas al control de los síntomas digestivos (gastroquinéticos) y medidas orientadas a reducir el componente afectivo, facilitar la relajación y el sueño (ansiolíticos). Cada uno de ellos tendrá indicación, según la presencia más o menos intensa de los síntomas, en la crisis que se pretende controlar.

Otra vía de actuación terapéutica es la que incide bloqueando el mecanismo a través del cual se desarrolla la crisis. Hablamos entonces de *tratamiento específico* de la migraña dado que se trata de medicamentos vasoactivos que pueden actuar de forma menos selectiva (derivados ergóticos) o más selectiva (triptanos).

• **Tratamiento inespecífico (con incidencia sintomática)**

Para el control del dolor

La administración de un analgésico simple, al inicio de una crisis, puede en algún caso ser suficiente para cortar su evolución. Es importante la precocidad de la toma, aunque no es aconsejable anticiparla a la presencia de cefalea, con una intencionalidad preventiva. El tomar un analgésico sistemáticamente con el fin de evitar un temido dolor de cabeza es una práctica poco recomendable, ya que con frecuencia, conduce al abuso de consumo.

Son de uso cotidiano el *ácido acetilsalicílico* 500 mg. y el *paracetamol* 1 g. Los antiinflamatorios no esteroideos, especialmente el *ibuprofeno*, el *naproxeno* y su *sal sódica*, el *dexketoprofeno* y el *diclofenaco sódico* resultan también eficaces, para el control de la crisis de migraña. Lo mismo que el *metamizol*.

Como criterio general de primera opción, es preferible evitar la toma de productos con asociación de analgésicos.

Los *opiáceos* tienen una incuestionable actividad analgésica, pero por ser la migraña una dolencia de carácter recurrente, con una evolución global crónica, no es recomendable su uso con esta indicación por su capacidad adictiva.

Para el control de la sintomatología vegetativa

La presencia de náuseas, e incluso vómito, es frecuente en la crisis de migraña. Esta disfunción digestiva puede dificultar enormemente la administración de cualquier medicamento por vía oral. Para paliar los síntomas digestivos es aconsejable el uso de fármacos activos sobre los receptores dopaminérgicos, de estos, la *metoclopramina* y la *domperidona* son de uso muy habitual. Su administración oral previa, o bien asociada al analgésico, mejora su rendimiento en el alivio del dolor. En el caso de que el vómito sea intenso, de presentación precoz y persistente, para la administración de estos productos es preferible recurrir a la vía rectal o a la vía parenteral.

Para el control del componente afectivo

Es frecuente que durante la crisis de migraña, dentro de su amplia expresión sintomática, aparezcan manifestaciones de carácter afectivo, tanto de tipo ansioso como depresivo, cuando son muy acusadas es conveniente su control con medicación sedativa. La toma de *benzodiazepinas*, asociada a la analgesia, es una opción a contemplar.

• Tratamiento específico

Para el tratamiento de la crisis de migraña se dispone en la actualidad de fármacos que inciden de forma directa en la fisiopatología del proceso. Se trata, por lo tanto, de un tratamiento específico de la migraña. Actúan de forma más o menos selectiva o precisa sobre receptores de la serotonina, concretamente los 5HT₁, que están implicados en el control del calibre de los vasos. Carecen de actividad analgésica, actúan como vasoconstrictores. Devuelven a la arteria su calibre normal. Este mecanismo de acción ofrece una incidencia más directa sobre el proceso, por tanto, la respuesta al tratamiento debe ser presumiblemente mejor. El inconveniente de esta línea de actuación es que requiere un diagnóstico preciso. Se trata de productos muy eficaces, pero que tan solo lo serán, cuando el origen del dolor esté en relación con la dilatación arterial.

Tratamiento específico no selectivo

Los derivados ergóticos son los más clásicos de los productos vasoactivos utilizados en el tratamiento de la migraña. La ergotamina es un alcaloide natural propio de un hongo (*Claviceps purpurea*), conocido vulgarmente como centeno cornudo, porque se cría como parásito de la espiga de estos cereales. Su indicación para el tratamiento de la migraña nace, del hecho conocido ya desde la edad media, de su capacidad de contraer la fibra muscular lisa y, por tanto, producir una vasoconstricción. Habiendo sido de uso muy habitual para el tratamiento de la crisis de migraña, actualmente han dejado de ser productos de primera elección. Tienen actividad sobre los receptores serotoninérgicos (5HT₁) que son los implicados en la migraña, pero actúan también sobre

receptores de la adrenalina y de la dopamina, lo que introduce una elevada presencia de efectos secundarios. Por este motivo, se clasifican como específicos para la migraña pero poco selectivos. Son bien conocidos el *tartrato de ergotamina* y la *dihidroergotamina*.

En el año 2000, en una reunión de consenso de un grupo de expertos para el uso racional de la ergotamina, se establecieron las conclusiones siguientes:

- No hay criterios que justifiquen su uso como fármacos de primera elección para el tratamiento de la crisis de migraña.

- La excepción pueden ser aquellos pacientes con crisis prolongadas (48-72 horas) y también los que presentan recaídas frecuentes y repetidas con los triptanos.

- Se puede mantener el tratamiento con ergotamina cuando conocemos que existe una buena respuesta en su consumo previo, siempre que exista una buena tolerancia, no existan contraindicaciones de uso y no se intuya en su consumo previo tendencia al incremento de la frecuencia de consumo.

Tratamiento específico selectivo

Los **triptanos**, como grupo farmacológico, son la más reciente e interesante aportación para el tratamiento del ataque de migraña. El primero de ellos fue el sumatriptán del que se pudo disponer a principios de los años noventa. Posteriormente, han ido apareciendo nuevos productos obtenidos con variaciones en su molécula (naratriptán, zolmitriptán, rizatriptán, almotriptán, elitriptán y frovatriptán). Las características farmacológicas y de respuesta clínica son comparables.

Todos ellos comparten el mecanismo de acción. Son agonistas de los receptores del grupo 5HT_{1B/D} de la serotonina. Se fijan en ellos reproduciendo la acción de este neurotransmisor, gracias a que tienen una gran semejanza químico-espectral con la serotonina. Con esta acción se recupera el calibre normal en la arteria dilatada y en consecuencia se bloquea la liberación de los productos que generan la inflamación neurogénica estéril.

En la valoración estadística de los resultados obtenidos, respecto a eficacia y tolerabilidad de cada uno de ellos, las diferencias son poco significativas. Sin ofrecer diferencias suficientemente significativas entre ellos, para priorizar de forma general la indicación de uno u otro.

En la práctica diaria, sin embargo, al valorar la respuesta individual, si que se recogen diferencias en la preferencia de consumo, ya sea por la mayor eficacia obtenida o por una mejor tolerabilidad.

Para todos ellos es aplicable que muestran:

- un alto nivel de eficacia,
- una buena tolerancia,
- una gran rapidez de acción,
- una administración fácil,
- un buen perfil de seguridad.

En migraña hablamos de *beneficio terapéutico completo* de un fármaco, cuando se logra la remisión del dolor en menos de dos horas.

Hablamos de *recurrencia* cuando después de una respuesta favorable se presenta una reagración antes de 24 horas.

Cuando se obtiene un beneficio terapéutico completo y no se produce recurrencia podemos hablar de *respuesta completa al fármaco*. Esta respuesta se obtiene en un elevado porcentaje (alrededor del 50%) de pacientes tratados con triptanos.

La toma de un triptán debe efectuarse precozmente, al inicio del dolor, pero una vez identificado como migraña

Cuando se presenta recurrencia, alrededor del 30% de las crisis, a partir de las dos horas se puede administrar una nueva dosis del producto inicial. Con esta segunda dosis el control de la crisis se alcanza en un 75% de casos tratados.

Es necesario un control del consumo de estos productos para evitar la posible aparición de cefalea de rebote a consecuencia de un consumo abusivo. No se deben tomar más de 10 comprimidos al mes.

• **Prevención de la migraña con medidas farmacológicas**

Instaurar y seguir una pauta continuada con la finalidad de prevenir la presentación de crisis, no suele ser una decisión personal, sino una indicación médica. Es curioso que, en general para la aceptación de un tratamiento preventivo, exista una cierta reticencia.

La condición de migrañoso no implica necesariamente seguir una pauta continuada de tratamiento. Con esta afirmación se abren una serie de interrogantes:

¿Cuándo se debe seguir un tratamiento preventivo?

Para su indicación se deben considerar diversos parámetros, aunque la frecuencia en que se presentan los ataques es la condición primera y principal para seguir un tratamiento continuado, independiente de la presencia de ataques. ¿Qué significa esto? Que el objetivo primario de una pauta de prevención es reducir el número de crisis. Objetivo secundario, y como consecuencia, será reducir la cantidad de medicamentos necesarios para el tratamiento de estos ataques. Por tanto, se trata de reducir el riesgo de caer en una situación de rebote, con la cronificación del dolor, por el abuso de consumo de la medicación tomada para el control de la crisis.

Es importante reducir el número de ataques porque su elevada presencia genera en el paciente una respuesta psicopatológica de temor y de inseguridad que van a condicionar sus proyectos y, al final, hasta su modelo de vida, de tal modo que el recelo de lo que pueda suceder, incrementa el consumo de medicamentos y facilita el deterioro evolutivo de la migraña.

En líneas generales, la presencia de tres o más crisis de migraña al mes obliga a considerar la necesidad de prevención. Aunque no podemos establecer un parámetro estricto porque en la decisión inciden otras variables.

Otros parámetros a considerar son: la intensidad del ataque y su duración, y como no, la respuesta que se obtiene con el tratamiento para el control de la crisis.

¿Cuál sería el producto más adecuado?

Dentro del abanico de medidas farmacológicas para la prevención de la migraña existen numerosas vías de actuación. Disponemos de diversos productos, con eficacia probada en esta indicación que pertenecen a familias farmacológicas muy diferentes, lo que hace presumir que tengan un diferente mecanismo de acción.

El ataque de migraña no se genera en la mente. Es el resultado de la activación de estructuras del sistema trigémico-vascular. Se trata de un circuito cerrado en el que están implicados los vasos sanguíneos, el nervio trigémico y los centros encefálicos. La incidencia en cualquier punto de este circuito con medicamentos con capacidad para inhibir o bloquear su activación, ya sea a nivel de los vasos o de las neuronas, puede reducir el número de ataques. Esto explica la diversa procedencia de los medicamentos preventivos.

La elección de un producto concreto para la prevención de la migraña requiere una consideración individualizada de la situación. Se deben contemplar las características de las crisis que pretendemos prevenir, sus factores precipitantes y también aspectos vinculados con rasgos psicológicos y biológicos de quien la sufre.

Es muy recomendable que la persona que se somete a un tratamiento continuado tenga una información adecuada de las expectativas de mejoría previsibles y de los inconvenientes que puede implicar.

Entre los productos en uso disponemos de:

- *Betabloqueantes* (propranolol, nadolol, atenolol, etc.)
- *Calcioantagonistas* (flunaricina, verapamilo, nimodipina etc.)
- *Neuromoduladores* (a. valproico, gabapentina, topiramato)
- *Antidepresivos* (amitriptilina, fluoxetina, paroxetina, citalopram, etc.)

¿Cuánto tiempo se debe mantener el tratamiento preventivo?

La duración del tratamiento viene determinada fundamentalmente por la respuesta obtenida con él. Una vez iniciado el tratamiento siguiendo los criterios de indicación conviene, en primer lugar, confirmar la tolerabilidad al producto. La detección de efectos adversos importantes en ocasiones nos obligará a cambiar el fármaco inicial. Una vez confirmada la buena tolerancia al producto es aconsejable mantener el tratamiento por un periodo de tiempo mínimo entre dos y tres meses. Durante este periodo, se debe efectuar un seguimiento con el registro escrito de las incidencias de la migraña. Debe quedar bien reflejada la frecuencia, la intensidad y la duración de los ataques.

Si la evolución observada es muy favorable, con reducción de la frecuencia de las crisis, que se ha quedado en un máximo de dos al mes (lo cual ya la excluye del criterio principal, para seguir un

tratamiento preventivo), lo adecuado es hacer una tentativa de suprimir el tratamiento. Es preferible hacerlo de forma progresiva. En caso de que la mejoría sea consistente y no apunte a una recaída se puede suspender el tratamiento.

¿Cómo se puede cuantificar la eficacia del tratamiento preventivo?

Consideramos que la respuesta es buena si al hacer la valoración, a los dos o tres meses de iniciar el tratamiento preventivo de la migraña, hemos salido de la situación que determinó iniciarlo (fundamentalmente el reducir el número de crisis a un máximo de dos al mes).

En cuanto a la eficacia del fármaco utilizado, se considera suficiente cuando haya permitido una reducción de la frecuencia de los ataques superior al 50%. Éste es el parámetro principal de valoración, aunque conviene tener en cuenta también la variación en cuanto a su intensidad y duración, así como la mayor o menor presencia de síntomas acompañantes.

• Terapias alternativas o complementarias

Al menos un 85% de los pacientes con cefalea recurren a dichos tratamientos y un 60% de estos pacientes los perciben como beneficiosos. Desde preparados botánicos hasta tratamientos físicos o mentales, el paciente puede elegir a partir de una amplia gama de posibilidades. Considerando la modificación dietética como un tratamiento, si esta se introduce en pacientes que no reconocen ningún alimento como factor desencadenante de su cefalea, se pueden agrupar dichos tratamientos en cuatro categorías: dietéticos, físicos, magnéticos y mentales.

A. Modificaciones dietéticas, vitaminas y preparados botánicos

Las hipótesis que fundamentan este tipo de recomendaciones consideran la idea del desequilibrio nutritivo desencadenado a partir del exceso o déficit de vitaminas, glucosa o toxinas, e incluso una alergia alimentaria en el origen de la enfermedad. No existe ninguna evidencia de que alguna de estas hipótesis sea la causa de las cefaleas primarias, sin embargo, muchos expertos están de acuerdo en que los pacientes con cefalea se benefician de una dieta regular y equilibrada; recomendándola aún cuando el paciente no refiere un claro vínculo entre un alimento y su cefalea.

La dieta convencional para la migraña prescinde de sustancias como la tiramina, los nitratos/nitritos, el chocolate y los edulcorantes artificiales.

B. Tratamientos físicos

1. Masaje

El masaje, al igual que cualquier maniobra utilizada para aliviar el dolor, tanto si se realiza por un profesional o de forma auto aplicada, alivia no sólo la cefalea, sino cualquier tipo de dolor. Los mecanismos más probables por los que el masaje consigue la reducción del dolor son: ayuda a relajar la musculatura, reduce la tensión de las fascias, mejora la circulación, aumenta el uso de oxígeno y estimula la producción de endorfinas.

Hay muchos tipos de masaje según la cultura o tradición:

1. Masaje sueco.
2. Masaje de la musculatura profunda y del tejido conectivo.
3. Tratamiento de puntos concretos desencadenantes de dolor.
4. Shiatsu y acupresión.
5. Reflexología.
6. Hidroterapia.

2. Acupuntura

La acupuntura es una técnica oriental que intenta reequilibrar la energía corporal mediante el balance de los 12 meridianos que, según quienes la practican, canalizan esta energía. Persigue restaurar el equilibrio entre energía y materia. Existen muchos estudios que indican que pueden existir al menos dos mecanismos de acción en la analgesia por acupuntura.

El grado de eficacia depende en gran parte de la persona que lo administra.

3. Medicina Ayurvédica

La medicina ayurvédica se fundamenta en los principios del *Sushruta Samhita*, es decir, de la medicina india. El principio es similar al de la medicina oriental china. No existen publicaciones en la literatura actual que nos permitan abogar por este tratamiento en las cefaleas.

4. Qijong

El *qijong* es la habilidad para trabajar la fuerza vital mediante el movimiento y la meditación, con el objetivo de disminuir el estrés, la presión arterial y la tensión muscular. No existe evidencia científica alguna que nos permita recomendarlo para el tratamiento de la cefalea, aunque probablemente sí ayude a reequilibrar los hábitos de vida.

5. Yoga

El yoga es una técnica oriental que intenta equilibrar la mente y el cuerpo mediante el uso de posturas (que se denominan *asanas*) y mediante la respiración (también llamada *pranayama*), favoreciendo a su vez la meditación. Actualmente tampoco existe la evidencia científica suficiente como para poder recomendarlo en el tratamiento de la cefalea.

6. Tratamientos Corporales

Los tratamientos corporales son múltiples. A lo largo de la historia se han “inventado” diferentes técnicas con la misma idea: reequilibrar el organismo. Al igual que las otras técnicas mencionadas no se ha demostrado que sean especialmente útiles en el tratamiento de la cefalea pero seguro que ayudan a disminuir el estrés. Algunos de los tratamientos o técnicas más conocidas son:

- Método Feldenkrais.
- Rolfing.
- Técnica Alexander.

- Patrón de Aston.
- Trabajo de Heller.
- Terapia de Polaridad.
- Terapia físico-mental.

7. Medicina Osteopática

Muchos médicos se han dedicado a estudiar la osteopatía como tratamiento para todo tipo de enfermedades. Se basa en diferentes técnicas que se aplican en los músculos, fascias y huesos. Entre ellas encontramos: la liberación miofascial, técnicas linfáticas, técnicas de energía muscular y técnicas viscerales, entre otras.

8. Medicina Quiropráctica

El quiropráctico manipula los huesos de la espina dorsal manualmente, intentando disminuir las fijaciones y subluxaciones de las vértebras. Esta técnica se conoce también como manipulación espinal. La eficacia de esta técnica en la cefalea crónica se evaluó en un análisis sistemático de todos los estudios publicados, afirmándose que: 1.- La manipulación espinal es más eficaz que el masaje en la cefalea cervicogénica; 2.- Los efectos de la manipulación espinal son comparables a la mayoría de los fármacos profilácticos utilizados tanto en la migraña como en la cefalea de tipo tensional.

C. Tratamientos magnéticos

No existen estudios que hayan demostrado su eficacia en las cefaleas. Las explicaciones que se han dado sobre la posibilidad de que los campos magnéticos “aumenten la circulación”, “reduzcan la inflamación” o “aceleren la recuperación tras los traumatismos”, son demasiado simples y no se basan en ningún principio científico conocido. Por lo tanto, no se puede recomendar la magneto-terapia pese a que no se le conozcan efectos secundarios.

D. Tratamientos mentales

Existen múltiples tratamientos que se basan en el equilibrio mental para intentar reducir y aprender a manejar el estrés. Ciertas escuelas de pensamiento opinan que mediante el poder mental se pueden curar enfermedades, mientras que otras creen que exclusivamente son unas técnicas adyuvantes de los tratamientos convencionales. El potencial del poder de la mente lo demuestra claramente el efecto placebo que en algunos centros consigue disminuir hasta en un 50% las cefaleas. Existen muchas técnicas y aquí se resumen brevemente algunas de ellas:

1. Biofeedback

El biofeedback está reconocido como un tratamiento preventivo de la migraña. Se basa en el uso de técnicas electrofisiológicas, como la electromiografía, la medición de la frecuencia cardíaca y la temperatura corporal, para intentar controlar el estrés.

Sin duda, se trata de la técnica mejor estudiada en los pacientes con cefalea. Los estudios demuestran que aproximadamente un 50% de las personas que tienen cefaleas mejoran entre un 50% y un 80%.

2. Relajación

La relajación ayuda a reducir estrés. Consiste en utilizar técnicas de respiración para, progresivamente, conseguir relajar todos los músculos. En un estudio se comunicó que, tras diez sesiones de tratamiento, un 96% de los pacientes conseguía reducir la frecuencia, duración e intensidad de sus cefaleas.

3. Psicoterapia

Una enfermedad crónica como la cefalea puede acabar desarrollando un componente emocional. El estrés y la ansiedad son dos de los factores que con facilidad pueden desencadenar una cefalea. El dolor crónico provoca un desequilibrio emocional, pudiendo incluso disminuir el umbral del dolor.

- Terapia cognitiva: Cree en el poder de la cognición como uno de los factores que más influyen en nuestra forma de experimentar los sucesos y, entre ellos, el dolor. Consigue disminuir estados de ansiedad. El uso de un diario para apuntar todas las cefaleas es un buen comienzo.

- Modificación conductual: Se basa en la idea de que todos los comportamientos se adquieren gracias a un refuerzo positivo. Intenta, pues, romper los patrones negativos que tiene el paciente, modificando las asociaciones que tiene frente al dolor y los analgésicos.

- Terapia de grupo: Estas terapias se utilizan extensamente en el cáncer, las enfermedades psiquiátricas y prácticamente en la mayoría de enfermedades crónicas. Este tipo de terapias no se han evaluado específicamente en estudios científicos para el tratamiento de la cefalea.

4. Meditación

La palabra meditación comparte su raíz latina con la palabra medicina, que significa “curar”. Se ha comprobado que la meditación puede disminuir la presión arterial, el dolor y la frecuencia cardíaca.

5. Hipnoterapia

En 1958 se aprobó por la Asociación Médica Americana como una técnica terapéutica. Se ha demostrado que puede producir efectos similares a un relajante muscular en el sistema nervioso autónomo. Existen estudios que han mostrado que puede ser eficaz en la disminución de la frecuencia e intensidad de la migraña y de la cefalea de tensión.

Puede concluirse que la mayoría de estos tratamientos no tienen una eficacia científicamente probada como un tratamiento específico de la migraña, sin embargo, en muchos casos está claro que inciden favorablemente en la evolución global de la dolencia.

Por la necesidad de aislamiento a estímulos y de evitar la movilización de la cabeza, durante el ataque de migraña, todas las medidas de carácter físico suelen ser mal toleradas como tratamiento agudo, es decir, durante el ataque, en cambio pueden ser una buena indicación en la prevención.

Bibliografía

1. Blau JN. Migraine. Londres: Chapman and Hal; 1987.
2. Davidoff RA. Migraine: manifestations, pathogenesis and management. Philadelphia: F.A. Davis Company; 1995.
3. De Fabregues O. Genética y migraña. *Kranion*;2002;1:8-21.
4. Ezpeleta D. Las enfermedades de Santa Hildegarda de Bingen. *Kranion* 2001;1:24-31.
5. Headache Classification Committee. Classification and diagnostic criteria for headache disorders. *Cephalalgia* 2003;24:16-160.
6. Lauritzen M. Cortical Spreading Depression as a putative migraine mechanism. *TINS* 1987;10:8-13.
7. Liaño H. Dolor de cabeza. Madrid: Ergon S.A.; 2000.
8. Moskowitz MA et al. Neurotransmitters and the fifth cranial nerve: is there a relation on the headache phase of the migraine? *Lancet* 1979;11:883-884.
9. Olesen J, Goadby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA. *The Headaches (Third Edition)*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
10. Peatfield R, Dodik DW. *Headaches (2ª ed.)*. Oxford: Health Press; 2002.
11. Pozo Rossich P. Tratamientos alternativos en migraña. *Kranion* 2003;2:16-27.
12. Prat J. Migraña y cambios atmosféricos. *Kranion* 2001;1:19-23.
13. Raskin NH. *Headache*. New York: Churchill Livingstone; 1998.
14. Reyes-Lorente R. La migraña ...y yo. La Habana: Servicex; 2001.
15. Silverstein SD, Lipton R, Goatsby PJ. *Headache: in clinical practice*. London: Martin Dunitz; 2002.
16. Titus F. Migraña y otras cefaleas vasculares. Barcelona MCR 1991.
17. Titus F. Complicaciones de la migraña. En: *Clínicas médicas de España*. Espinós, M. Díaz-Rubio. Madrid: Panamericana; 1996.
18. Titus F, Acarin N, Dexeus S. *Cefalea (2ª ed.)*. Madrid: Harcourt Brace; 1999.
19. Titus F, Lafuente A. *Cefalea en: Tratado de emergencias médicas*. M. Carrasco. Madrid: Aran; 2000.
20. Titus F. *Vencer la migraña*. Barcelona: Viena; 2004.
21. Titus F, Pozo P. *Comprender la migraña*. Barcelona: Amat SL. 2009.
22. Winken PJ, Bruyn GW, Klawans HL. *Headache*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers; 1986.

Cefalea cervicogénica: análisis de los criterios diagnósticos, examen subjetivo y exploración física

D. Rafael Torres Cueco

Fisioterapeuta; Presidente de la Sociedad Española de Fisioterapia y Dolor (SEFID); Profesor Titular del Departamento de Fisioterapia de la Universidad de Valencia.

La cefalea es una situación clínica muy frecuente con un considerable impacto social y económico¹⁻³. Los estudios epidemiológicos realizados sobre población europea muestran una prevalencia media de cefalea en el periodo de un año de un 51%⁴.

La posible relación entre la cefalea y la columna cervical ha sido motivo de controversia. Los neurólogos han sido reticentes, hasta hace relativamente poco tiempo, a la hora de reconocer que exista una cefalea cuyo origen reside en la columna cervical⁵⁻⁸. El término de cefalea cervicogénica fue, sin embargo, introducido por el neurólogo Sjaastad en 1983⁹.

En este momento, se cuenta con suficientes estudios, tanto clínicos como experimentales, que demuestran como distintas estructuras anatómicas de la columna cervical, fundamentalmente las innervadas por los tres primeros nervios cervicales, pueden manifestarse clínicamente como una cefalea¹⁰⁻¹⁵.

A pesar de toda esta controversia, los mecanismos patofisiológicos de la cefalea cervicogénica son de los más conocidos y entendidos y una de las pocas formas de cefalea que puede ser diagnosticada objetivamente, tal como señala Bodgduk^{12,16,17}. La controversia que rodea a esta entidad, en palabras de este mismo autor, es más ideológica y sociológica que científica¹⁷.

El término de cefalea cervicogénica (CC) y su reconocimiento como una entidad clínicamente diferenciable se lo debemos al ya mencionado trabajo de Sjaastad et al en 1983⁹. Estos autores establecieron en 1990 los criterios diagnósticos de la CC⁵. Estos criterios fueron revisados en 1998, constituyéndose el *Cervicogenic Headache International Study Group* (CHISG)¹⁸.

Por otra parte, la *International Headache Society* (IHS) ya había reconocido en 1988 la columna cervical como una causa de cefaleas¹⁹, estableciendo sus propios criterios diagnósticos, pero sin aceptar el término de CC. Esta situación ha cambiado en la nueva clasificación de las cefaleas de la IHS que, finalmente, ha aceptado el término y ha establecido unos nuevos criterios diagnósticos²⁰.

Un aspecto importante de la CC es su alta prevalencia lo que hace recomendable la colaboración entre distintas especialidades para su correcto diagnóstico y tratamiento. Tras la cefalea tensional y la migraña, la cefalea cervicogénica es la más frecuente. La prevalencia de la CC puede situarse entre el 14% y el 30% de todos los pacientes con cefalea recurrente^{21,22}. Según Sjaastad, habría que cuestionarse la exactitud de los diagnósticos tan frecuentes de migraña sin aura y cefalea tensional ya que, en muchos casos, puede pasarse por alto una causa cervical²³.

Bases anatómicas

Gracias a los trabajos experimentales de Kerr²⁴⁻²⁶ y a los clínicos de Bogduk et al^{10,12,14,16,27-29}, actualmente, se considera que la CC corresponde a un cuadro de dolor somático referido producido por una disfunción o patología de la columna cervical. La base neuroanatómica de la CC es la convergencia común, en la *pars caudalis* del núcleo trigeminocervical, de los aferentes sensitivos de los tres primeros nervios cervicales (C1, C2 y C3) y los aferentes del nervio trigémino. Por tanto, cualquier estructura inervada por los nervios raquídeos C1-C3 puede ser una fuente de cefalea.

Fisiopatología

Cabe señalar que el término CC no se corresponde con una patología concreta, sino que abarca todo un espectro de disfunciones y patologías propias de la columna cervical. De hecho, puede originarse en todas aquellas estructuras anatómicas cervicales dotadas de inervación nociceptiva, fundamentalmente las pertenecientes a la columna cervical superior³⁰. Fredriksen y Sjaastad¹¹ consideran que el origen de la cefalea puede provenir de distintas estructuras cervicales como: las raíces dorsales de C1 a C7, los discos intervertebrales y las articulaciones cigapofisarias de cualquiera de los segmentos cervicales, los músculos trapecio y esternocleidomastoideo, la arteria vertebral y, finalmente, los nervios occipital mayor y menor, el tercer nervio occipital y el nervio auricular mayor. Sin embargo, estas posibilidades son todavía teóricas ya que sólo algunas de estas estructuras han demostrado, en estudios clínicos y experimentales, su capacidad para producir cefalea¹².

Patrones de dolor

Uno de los primeros estudios sobre cefalea y columna cervical fue realizado por Cyriax en 1938³¹, trabajo que publicó con el nombre de cefalea reumática. Este autor demostró que la inyección de suero salino hipertónico en los músculos suboccipitales era capaz de desencadenar una cefalea.

Entre los músculos cervicales que pueden estar implicados en la cefalea cabe mencionar al esternocleidomastoideo, trapecio superior, esplenio de la cabeza, esplenio del cuello, músculos suboccipitales, semiespinoso de la cabeza y semiespinoso del cuello³²⁻³⁴.

Más recientemente, la investigación se ha dirigido al dolor referido articular. Los patrones de dolor cigapofisario han sido descritos por distintos autores con resultados similares³⁵⁻³⁸. Los discos C2-C3 y C3-C4 han sido implicados también como una posible fuente de cefalea^{11,12,39-42}.

Los resultados más fiables provienen de los estudios clínicos en los que se obtiene la remisión completa de la cefalea tras la anestesia selectiva de las articulaciones atlantooccipitales, atlantoaxiales laterales y las articulaciones cigapofisarias C2-C3⁴³⁻⁴⁶. Estos trabajos muestran como los segmentos que, con mayor frecuencia, son capaces de generar una CC son C0-C1, C1-C2 y C2-C3.

Tabla 1.- CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA MIGRAÑA SIN AURA (IHS 2004)²⁰

- A. Al menos 5 crisis cumpliendo los criterios B-D.
- B. Cefalea que dura entre 4-72 horas (no tratada o con tratamiento ineficaz).
- C. Cefalea que presenta al menos dos de las siguientes características:
 - 1. Localización unilateral.
 - 2. Calidad pulsátil.
 - 3. Intensidad moderada-severa.
 - 4. Se agrava por o conduce a evitar la actividad física (ej: caminar, subir escaleras).
- D. Durante el dolor presenta al menos uno de los siguientes síntomas:
 - 1. Náusea y/o vómitos.
 - 2. Foto y fotofobia.
- E. No es atribuible a otra causa.

Tabla 2.- CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA CEFALEA TENSIONAL (IHS 2004)²⁰

- A. Número de episodios al mes.*
- B. La cefalea debe prolongarse de 30 minutos a 7 días.
- C. La cefalea debe tener al menos dos de las siguientes características:
 - 1. Localización bilateral.
 - 2. Calidad opresiva o tensiva (no pulsátil).
 - 3. Intensidad leve o moderada.
 - 4. No se agrava por la actividad física de rutina, tal como caminar, subir escaleras.
- D. Ambas de las siguientes:
 - 5. Sin náuseas ni vómitos (puede haber anorexia).
 - 6. Puede asociar fonofobia o fotofobia (no ambas).
- E. No es atribuible a otra causa.
- F. (B) Las distintas subformas de cefalea pueden asociar o no un aumento de la hipersensibilidad pericraneal con la palpación manual.

*La cefalea tensional, en función del número de episodios, se clasifica en: cefalea tensional episódica infrecuente (al menos deben registrarse 10 episodios que ocurran <1 día por mes de promedio [<12 días por año]), cefalea tensional episódica frecuente (al menos 10 episodios que ocurran durante ≥1 día pero <15 días por mes en al menos 3 meses [≥12 y < 180 días por año]), cefalea tensional crónica (las cefaleas se presentan durante ≥15 días por mes como promedio durante > de 3 meses [≥180 días por año]) y cefalea tensional probable (las crisis responden a los criterios A-E para la cefalea tensional crónica y los pacientes que cumplen uno de estos criterios pueden también cumplir los criterios de algunas de las subformas de la Migraña probable).

Tabla 3.- CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA CEFALEA CERVICOGÉNICA (CHISG 1998)⁽¹⁸⁾**Criterios fundamentales****I. Signos y síntomas relacionados con el cuello**

- a) Provocación del cuadro de cefalea por:
 1. Movimientos de cuello o/y posturas forzadas de la cabeza mantenidas.
 2. Presión externa sobre la región occipital o cervical del lado sintomático.
- b) Reducción de la amplitud articular cervical.
- c) Dolor difuso homolateral en cuello, hombro y extremidad superior, de carácter no radicular; ocasionalmente dolor en el miembro superior de origen radicular.

(En el punto I los criterios están descritos en orden de mayor a menor importancia. Es obligatorio que uno o más de uno de ellos estén presentes. El punto IA es suficiente como criterio diagnóstico. La combinación del punto Ib y ICC puede ser suficiente.)

II. Confirmación por bloqueos anestésicos.

(El punto II solo es obligatorio en estudios científicos)

III. Afectación unilateral, sin cambio de lado.

En los casos típicos el dolor es unilateral pero puede cruzar la línea media en episodios severos, pero siempre con una preponderancia en el lado afecto.

(Se recomienda respetar este criterio en trabajos científicos)

Características de la cefalea

- IV.
 - a) Dolor de intensidad moderada/severa y no pulsante ni lancinante que se inicia en el cuello y se propaga eventualmente a la zona frontooculotemporal homolateral.
 - b) Episodios de dolor de duración variable.
 - c) Dolor fluctuante a continuo.

Otras características relevantes

- V.
 - a) Escaso efecto o ningún efecto de la Indometacina.
 - b) Escaso efecto o ningún efecto de la ergotamina y del sumatriptán.
 - c) Sexo femenino.
 - d) Historia de trauma cervical o cefálico, normalmente de grado severo.

(Los puntos IV y V no son obligatorios)

Otras características de menor importancia

- VI. Síntomas concomitantes que solo están presentes ocasionalmente y de carácter moderado:
 - a) Náuseas.
 - b) Fonofobia y fotofobia.
 - c) Mareo.
 - d) Visión borrosa en el lado afecto.
 - e) Dificultades para tragar.
 - f) Edema homolateral, sobre todo en área periocular.

Tabla 4.- CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA CEFALEA CERVICOGÉNICA (IHS 2004)⁽²⁰⁾

A. Dolor referido de la columna cervical y percibido en una o más regiones de la cabeza y/o de la cara, cumpliendo los criterios C y D.

B. Evidencia clínica, de laboratorio y/o imagen de un trastorno o lesión en la columna cervical o en los tejidos blandos del cuello que se conozcan o que se acepten generalmente como una causa válida de cefalea¹.

C. Evidencia de que el dolor puede ser atribuido a un trastorno o una lesión de la columna cervical basada en al menos uno de los siguientes:

1. Demostración de signos clínicos que impliquen una fuente de dolor en la columna cervical².

2. Abolición de la cefalea tras el bloqueo diagnóstico de una estructura cervical o su fuente de inervación usando un placebo o un control adecuado³.

D. Dolor que se resuelve tras 3 meses de tratamiento del trastorno o la lesión causante.

1. Tumores, fracturas, infecciones o artritis reumatoide de la columna cervical superior no han sido validadas formalmente como causa de cefalea, sin embargo se aceptan como causa válida cuando se demuestran en casos individuales. La espondilosis y la osteocondritis cervical no se aceptan como causa válida para cumplir con el criterio B. Cuando la causa del dolor son puntos sensibles miofasciales la cefalea debe clasificarse como cefalea tensional.

2. Signos clínicos aceptables para el criterio C1 deben haber demostrado su validez y fiabilidad. Una tarea en el futuro será la identificación de test fiables para su identificación. Manifestaciones clínicas como cervicalgia, sensibilidad local cervical, historia de traumatismo cervical, exacerbación mecánica del dolor, unilateralidad, dolor en el hombro, reducción de la movilidad cervical, afectación cervical, náuseas, vómitos, fotofobia, etc. no son exclusivos de la cefalea cervicogénica. Pueden ser características de cefalea cervicogénica, pero no determinan que exista una relación entre el desorden y el origen de la cefalea.

3. La abolición de la cefalea implica alivio completo de la misma, que se valora con un nivel 0 en la escala analógica visual (EAV). Sin embargo se acepta para cumplir con el criterio C2 una reducción igual o mayor del 90% del dolor a un nivel 5 en una EAV de 100 puntos.

Diagnóstico de la Cefalea Cervicogénica

Cabe señalar que el diagnóstico diferencial de la cefalea es fundamental ya que distintos tipos de cefalea asocian dolor cervical sin que la columna cervical juegue necesariamente un papel en su génesis. Distintos estudios han mostrado que entre un 60% y un 80% de sujetos con cefalea recurrente presentan dolor cervical asociado a la cefalea^{47,48}. Por tanto, el binomio cervicalgia más cefalea en ningún modo implica que el origen de la cefalea se localice en la columna cervical.

Pese al conocimiento actual referente a la CC, su diagnóstico diferencial puede presentar algunas dificultades. Las características y la presentación clínica de la CC son similares, sobre todo, a las formas más frecuentes de cefalea como la migraña sin aura (Tabla 1) y la cefalea tensional

(Tabla 2). Además, los síntomas provocados por los distintos tipos de cefalea, frecuentemente, se solapan⁴⁹. No es infrecuente, asimismo, que un sujeto pueda padecer dos o más formas de cefalea^{13,50-52}.

El diagnóstico diferencial de las cefaleas se establece, fundamentalmente, atendiendo a las características, patrón temporal, factores precipitantes y signos y síntomas asociados al dolor. La fiabilidad del diagnóstico se sustenta, casi exclusivamente, en la información que ofrece el paciente sobre algo tan intrínsecamente subjetivo como es el dolor⁵³.

Por tanto, en el diagnóstico de la CC además de los criterios diagnósticos deben evidenciarse disfunciones físicas específicas en la columna craneocervical. Por eso es importante realizar un examen físico bien dirigido que permita confirmar si el paciente sufre una CC. Esto es así, porque de la misma manera que una fuente nociceptiva cervical puede facilitar un dolor en el territorio del trigémino, una fuente nociceptiva trigeminal puede desencadenar síntomas cervicales. Además, la percepción dolorosa depende de los mecanismos de procesamiento central del dolor. Una sensibilización central puede facilitar que una disfunción cervical menor sea suficiente para desencadenar y mantener una cefalea. Este procesamiento central alterado se puede mantener por la existencia de aferencias nociceptivas periféricas. Sin embargo, hay que tener en cuenta que, cuando la cefalea adquiere un carácter crónico, la alteración de los mecanismos de procesamiento central cobra mayor importancia que las fuentes nociceptivas periféricas.

Criterios diagnósticos

Actualmente, contamos con los criterios diagnósticos establecidos por Sjaastad y el *Cervicogenic Headache International Study Group (CHISG)* en 1998* (Tabla 3) y con los criterios revisados por la IHS²⁰ (Tabla 4). Los criterios diagnósticos de la CHISG resultan más útiles en la práctica clínica al ser más detallados que los criterios de la IHS.

- Unilateralidad del dolor

La unilateralidad del dolor es un criterio relevante en el diagnóstico de la CC. A pesar de que no es infrecuente la presentación bilateral de la CC^{14,54}, la unilateralidad sin cambio de lado sigue considerándose importante desde el punto de vista del diagnóstico diferencial⁵⁵⁻⁵⁷. Esta unilateralidad no significa que no exista ningún dolor contralateral, sino que la cefalea domina siempre en el mismo lado^{58,59}. El carácter unilateral del dolor permite diferenciar la CC de la cefalea tensional que es siempre bilateral²⁰.

La migraña también es una cefalea unilateral^{8,20}. Sin embargo, la unilateralidad de la migraña es diferente ya que el dolor cambia de lado entre una y otra crisis e incluso, durante la misma crisis⁶⁰. La unilateralidad del dolor, además, tiene importancia diagnóstica ya que, en la búsqueda de la estructura responsable de la cefalea, nos señala el lado donde debemos localizar la disfunción articular⁶¹.

- Área del dolor

El dolor de la CC se percibe frecuentemente en la región suboccipital y frontotemporal^{9,13,14,54,62}. El área del dolor, frecuentemente, corresponde al territorio sensitivo de la división oftálmica del nervio trigémino que inerva la frente, la sien y la región orbitaria.

La distribución del dolor no diferencia claramente a la CC de otros tipos de cefalea como la migraña, la cefalea tensional, la hemicránea paroxística, la cefalea en racimos o el dolor referido de la articulación temporomandibular^{63,64}. En principio, el área del dolor no sirve aisladamente como criterio diagnóstico.

Lo que sí tiene importancia diagnóstica es la forma en que se asocia clínicamente la cervicalgia con la cefalea. Un firme indicador de que las estructuras cervicales son las responsables de la cefalea es que el dolor se inicia en la región occipital, suboccipital o cervical^{56,65}.

- Signos y síntomas relacionados con el cuello

Los aspectos que tienen mayor importancia para el diagnóstico de la CC son todos aquellos signos y síntomas relacionados con la columna cervical. La CHISG considera como criterios diagnósticos fundamentales, en orden de mayor a menor importancia, los siguientes:

- Cefalea desencadenada por movimientos del cuello y/o por posturas forzadas mantenidas (la1), o al aplicar una presión externa homolateral sobre la región posterior de la columna cervical superior o la región occipital (la2).
- Reducción del rango de movilidad cervical (Ib).
- Dolor homolateral en el raquis cervical, hombro y brazo, de carácter difuso (Ic).

Lo que caracteriza a la CC y se considera más importante en su diagnóstico es que, tanto su inicio como su agravación, se relacionan con posiciones sostenidas o forzadas del cuello y con la realización de ciertos movimientos^{9,13,14,51,54,59,62,66-68}.

El desencadenamiento de la cefalea por la presión sobre ciertos puntos es otro de los criterios diagnósticos de la CC. La palpación de las estructuras craneocervicales con la consiguiente provocación de dolor referido es una maniobra muy útil para confirmar que la causa de la cefalea es cervical.

El segundo criterio diagnóstico, la reducción del rango de movilidad cervical, será comentado en el apartado de evaluación física de los pacientes con CC.

El último criterio de este grupo es la presencia de dolor homolateral en el raquis cervical, el hombro y el brazo, de carácter difuso y de naturaleza no radicular, aunque ocasionalmente también puede serlo (Ic). Conviene recordar que estos síntomas tan sólo son indicativos de la existencia de una disfunción musculoesquelética en la columna cervical. Su presencia no implica que la cefalea que sufre el paciente sea cervicogénica.

- Características del dolor

La cualidad del dolor puede ayudar también a realizar un buen diagnóstico diferencial. Por ejemplo, el dolor en la migraña es de carácter pulsátil y puede asociarse a algias paroxísticas de breve

duración⁶⁹. En la cefalea tensional, el paciente describe el dolor como si tuviera una “banda apretada” o un peso en la cabeza. La presión intensa detrás del ojo, asociada a síntomas oculares como ptosis y lagrimeo, apunta a un diagnóstico de hemirránea paroxística o cefalea en racimos^{70,71}.

La intensidad del dolor tiene también una significación diagnóstica. El dolor de la CC, a diferencia del dolor de la migraña o de las cefaleas trigeminoautonómicas, puede ser leve o moderado⁵⁴.

El patrón temporal de la cefalea es otro aspecto importante del diagnóstico. La migraña se caracteriza por su naturaleza episódica y la duración limitada de las crisis (entre 4 y 72 horas). El patrón temporal de la CC también es episódico pero, a diferencia de la migraña, puede ser muy variable (de unas pocas horas a algunos días). No se diferencia prácticamente del patrón de dolor de la cefalea tensional.

Otros elementos que ayudan en el diagnóstico diferencial son la escasa respuesta de la CC ante los fármacos como la ergotamina, triptanos e indometacina. Otro aspecto que apoya el diagnóstico de CC es su mayor incidencia en mujeres y una historia frecuente de traumatismo cervical.

En los criterios diagnósticos de la CC se incluyen una serie de síntomas asociados como náuseas, vómitos, fotofobia y fonofobia que son considerados de menor importancia (VI). Se añaden, además de las anteriores, otras características como alteraciones de la visión, vértigo, edema en el área periocular, irritabilidad general o dificultades de concentración. Aunque estos síntomas son comunes a distintos tipos de cefalea, su severidad apunta a una etiología neurovascular más que a una musculoesquelética.

- Historia del comienzo

Un aspecto fundamental, que puede ayudar a diferenciar las distintas formas de cefalea, es su factor desencadenante. En el caso de la CC, el factor desencadenante más frecuente es un traumatismo previo como el latigazo cervical^{5,13,51,54,61,72-74}.

Aparte de la modalidad traumática, la otra forma de presentación de la CC es aquella cuyo inicio es insidioso. Los pacientes refieren una larga historia de cefaleas asociadas a dolor y rigidez cervical. La frecuencia y la intensidad de la cefalea han ido aumentando con el paso de los años. Esta forma de presentación está relacionada, frecuentemente, con la patología degenerativa articular del raquis craneocervical^{75,76}.

Exploración física de la cefalea cervicogénica

Los criterios diagnósticos actuales de la CC han sido validados por diversos estudios^{55,77-79}. Sin embargo, los signos físicos que señalan tanto la CHSG como la IHS son escasos e inespecíficos. Hasta estos últimos años, no se habían desarrollado protocolos de la exploración física de la CC. Esta situación ha favorecido un excesivo protagonismo a los bloqueos anestésicos en la determinación de la estructura anatómica responsable de la cefalea⁸⁰. Los bloqueos anestésicos no son la solución al problema del diagnóstico ya que se trata de una técnica invasiva que debe realizarse bajo control radioscópico y que necesita de la participación de un facultativo adiestrado⁸¹.

Actualmente, se han desarrollado modelos de exploración física de la CC con la finalidad de establecer un adecuado diagnóstico diferencial. Recientemente, Sjaastad et al⁷ han descrito un protocolo de exploración física de la CC basado en el análisis de 5 aspectos característicos de la CC: sensibilidad a la palpación de la musculatura cervical, sensibilidad en nervios, tendones y en el occipital, sensibilidad en las articulaciones cigapofisarias, amplitud de movilidad cervical y prueba de pinzado-rodado. Sin embargo, en el desarrollo de un protocolo de exploración física de la cefalea hay que destacar los trabajos de Jull et al^{61,68,75,82}. Este protocolo pretende identificar la naturaleza de la disfunción física de la columna cervical que está asociada a la CC. El reconocimiento de los hallazgos físicos que caracterizan a las disfunciones cervicales responsables de la CC no es sólo importante para el diagnóstico, sino que es, lógicamente, imprescindible para establecer un tratamiento específico adecuado.

Las disfunciones físicas asociadas a la cefalea cervicogénica pueden dividirse en *disfunciones del sistema articular y disfunciones del sistema muscular* (disfunción miofascial y control neuromuscular). Se han analizado también otros aspectos que pueden tener un valor identificativo de la CC como alteraciones posturales, alteraciones cinestésicas y alteración de la mecanosensibilidad neural.

Disfunción articular

La exploración de la disfunción articular se dirige a la localización de alteraciones de la movilidad segmentaria en el raquis cervical que sean relevantes en el establecimiento de una CC. Esta exploración debe asociar tests clínicos que sean capaces de reproducir la sintomatología del paciente.

- Movilidad activa

La restricción del rango de movilidad activa es uno de los criterios diagnósticos de la CC. Los sujetos con CC presentan una movilidad reducida en relación a los sujetos de migraña con aura y a los que no sufren cefalea⁸³. Se deben realizar test específicos de *movilidad activo-pasiva craneocervical* para la movilidad sagital, en inclinación lateral y rotación. Posteriormente, con objeto de analizar la movilidad y provocar los síntomas de paciente, se utilizan movimientos combinados para la columna craneocervical⁵³.

- Movilidad articular pasiva segmentaria

La exploración de una CC requiere pruebas analíticas de movilidad segmentaria que impliquen a las articulaciones craneocervicales. Esta forma de exploración manual permite, además, diseñar el tipo de tratamiento más apropiado en función de los hallazgos palpatorios⁸⁴.

Los test de movilidad articular segmentaria permiten valorar la cantidad y calidad de movimiento de un segmento vertebral y son útiles como test de provocación del dolor⁷⁵. Entre los hallazgos palpatorios que suelen estar presentes en un paciente con cefalea cervicogénica, se encuentran la hipomovilidad o hipermovilidad de alguna de las articulaciones del raquis craneovertebral (Occipital-C1-C2) y de la articulación cigapofisaria C2-C3.

Sistema muscular

Aunque la CC se considere, fundamentalmente, como la expresión de un dolor referido de origen articular, cada día es más evidente el papel que juega la musculatura en la disfunción. Actualmente, se conoce la relación existente entre la CC y la disfunción miofascial cervical, la pérdida del papel estabilizador que la musculatura ejerce sobre las articulaciones craneovertebrales y el control propioceptivo deficitario de la cabeza y el cuello.

- Disfunción miofascial

El síndrome de dolor miofascial es la disfunción muscular regional más frecuentemente responsable de dolor persistente en la cabeza, cara y cuello⁸⁵. La presencia de puntos musculares dolorosos y de puntos gatillo, característicos de la disfunción miofascial, ha sido investigada en diferentes formas de cefalea, incluida la cervicogénica^{33,34,86-94}.

Los músculos cervicales que pueden referir dolor a la cabeza son: el esternocleidomastoideo, el trapecio superior, el esplenio de la cabeza, el esplenio del cuello, los músculos suboccipitales, el temporal, el masetero superficial, el semiespinoso de la cabeza y el semiespinoso del cuello. La sensibilidad muscular se derivaría de una hiperalgesia primaria o, probablemente, de una hiperalgesia secundaria perpetuada, tanto por una fuente nociceptiva cervical, como por una situación de sensibilización central en el sistema trigeminocervical. Como conclusión, se podría decir que la disfunción miofascial y la disfunción articular se asocian frecuentemente. En la práctica, aunque acentuemos el tratamiento sobre una de estas estructuras, es aconsejable actuar también sobre la otra.

- Control neuromuscular

La gran movilidad de la columna craneovertebral la convierten en una región vulnerable que requiere de un exquisito control neuromuscular. Los músculos de la columna cervical, sobre todo los suboccipitales y los flexores profundos, poseen un gran número de propioceptores que participan, junto con el aparato vestibular, la visión y los músculos oculomotores, en el equilibrio y el control postural. A diferencia de los músculos superficiales que tienden a la contracción, los músculos profundos se inhiben y muestran patrones de reclutamiento alterados en presencia de una disfunción articular.

Existen evidencias que demuestran que los sujetos con CC presentan una debilidad y un patrón de reclutamiento anómalo de los músculos flexores profundos, asociado a un incremento de actividad de los flexores superficiales^{66,82,83,95-100}. Se ha constatado que en pacientes con patología cervical crónica se produce una transformación de las fibras musculares tipo I a las tipo II en los músculos flexores cervicales profundos^{101,102}. Se han observado también, en estudios de RM, atrofia e infiltración grasa en los músculos suboccipitales de pacientes con cervicalgia crónica¹⁰³⁻¹⁰⁵. Por tanto, la pérdida de la resistencia de los flexores y extensores profundos del raquis cervical, se considera una disfunción específica característica de los pacientes con cervicalgia y cefalea cervicogénica. Para determinar la presencia de este déficit muscular

se utilizan test específicos como: el test de flexión craneocervical, test de los extensores y rotadores suboccipitales, etc.

Actitud postural

Antes de la exploración y el examen articular de la columna cervical, conviene evaluar la actitud postural del cuello y la cabeza y la configuración de la lordosis cervical.

La posición de la cabeza adelantada ha sido relacionada por distintos autores con la CC. Los estudios de Watson y Trott⁶⁶ y de Griegel-Morris¹⁰⁶ muestran que los sujetos con CC, en comparación con un grupo control, presentan una posición adelantada de la cabeza. Sin embargo, estudios más recientes no encuentran una asociación significativa entre cefalea y postura^{81,83,107}. Estos estudios no encontraron diferencias significativas con respecto a la posición adelantada de la cabeza entre pacientes con CC, migraña, cefalea tensional y un grupo control. Parece ser, sin embargo, que los sujetos con dolor cervical tienden a adoptar una posición adelantada de la cabeza en sedestación mantenida¹⁰⁸⁻¹¹⁰.

Neurodinámica

Diversos estudios han intentado establecer una relación entre CC y la alteración de la neurodinámica craneocervical. La inervación de la duramadre de la porción superior de la médula y la fosa craneal posterior depende del plexo posterior; formado por ramas del nervio meningeo recurrente de los segmentos craneocervicales. Teóricamente, una irritación de estas estructuras podría manifestarse como una cefalea, sin embargo, la CC es un dolor referido somático y no un dolor neuropático. En estudios recientes, sólo se ha observado mecanosensibilidad neural en un reducido número de pacientes con CC⁸³.

Alteraciones en el control sensitivomotor

Los sujetos con un dolor cervical severo muestran alteraciones en la percepción cinestésica, del control oculomotor y del control del equilibrio¹¹¹.

- Sensibilidad cinestésica

La *cinestesia cervicocefálica* está relacionada con la información procedente del sistema propioceptivo articular y muscular cervical. Los sujetos con dolor cervical y cefalea, fundamentalmente aquellos cuyos síntomas son secundarios a un latigazo cervical, tienen dificultades para reconocer con exactitud los cambios en la posición de su cabeza, en comparación con los sujetos normales¹¹¹⁻¹¹⁷.

Uno de los métodos para detectar la alteración en la cinestesia cervical es el desarrollado por Revel et al¹¹².

- Pruebas de oculomotricidad

En la actualidad, existen muchos trabajos que evidencian la existencia de alteraciones de la movilidad ocular en sujetos con dolor cervical, fundamentalmente, en aquellos que han sufrido un latigazo cervical¹¹⁷⁻¹²³.

Tjell y Rosenhall¹¹⁸ han desarrollado el test de torsión del cuello y seguimiento visual lento para evaluar los reflejos propioceptivos del cuello, el reflejo cervicocólico y el cervicoocular. Esta prueba es capaz de detectar alteraciones del control del movimiento ocular como resultado de una actividad propioceptiva cervical anómala. Estas modificaciones del movimiento ocular no se observan en sujetos normales, en pacientes con lesiones centrales ni en aquellos con disfunciones vestibulares periféricas o centrales.

- Romberg postural

En esta prueba se observa un aumento en la amplitud de las oscilaciones posturales cuando el paciente cierra los ojos, durante unos 30 segundos. Se puede realizar este alterando las aferencias plantares con una alfombra de gomaespuma bajo los pies, colocando los pies en tándem, etc.

- Prueba de Fukuda-Unterberger

Fukuda demostró que las asimetrías del tono postural son detectables durante las actividades dinámicas. La prueba consiste en solicitar al paciente que marque el paso sin desplazarse, con los ojos cerrados. El paciente, en condiciones normales, no debe girar más de 20°-30° durante 50 pasos¹²⁴⁻¹²⁷.

- Posturografía

La posturografía consiste en el registro de las oscilaciones posturales sobre una plataforma dinamométrica. La posturografía, aunque no permite diagnosticar la etiología del desequilibrio, permite cuantificar el déficit en el control postural de los pacientes con dolor cervical o craneocervical y síntomas vertiginosos.

La batería de pruebas empleada puede ser muy variada. El examen empieza con el sujeto en la posición de máxima estabilidad, con los ojos abiertos y sobre plataforma estable. Después, sobre la plataforma estable, se anula la entrada visual con los ojos cerrados o se altera ésta con una estimulación optocinética. Posteriormente, se modifica la entrada somatosensorial colocando al sujeto sobre una plataforma dinámica que se desliza siguiendo las oscilaciones posturales o con el empleo de una gomaespuma. Primero con los ojos abiertos y, después, con los ojos cerrados.

Conclusión

Hoy en día, la cefalea cervicogénica empieza a considerarse como uno de los tipos de cefalea más frecuente. Entre los avances que han propiciado su reconocimiento, cabe mencionar la revisión de la anatomía del sistema trigeminocervical y de los patrones de dolor de la columna cervical superior, el conocimiento de los mecanismos patofisiológicos y el establecimiento de unos criterios diagnósticos que han demostrado su validez. Estos criterios permiten una primera aproximación diagnóstica que debe ser completada con una adecuada exploración física del paciente. La exploración de los elementos articulares, miofasciales y de control neuromuscular de la

columna craneocervical permite la identificación de la disfunción física y, en muchas ocasiones, de la estructura responsable de la cefalea.

Bibliografía

1. Van Suijlekom HA, Lame I, Stomp-van den Berg SG, Kessels AG, Weber WE. Quality of life of patients with cervicogenic headache: a comparison with control subjects and patients with migraine or tension-type headache. *Headache* 2003;43(10):1034-41.
2. Wiendels NJ, van Haestregt A, Knuistingh Neven A, Spinhoven P, Zitman FG, Assendelft WJ, et al. Chronic frequent headache in the general population: comorbidity and quality of life. *Cephalalgia* 2006;26(12):1443-50.
3. Stovner LJ, Andree C. Impact of headache in Europe: a review for the Eurolight project. *J Headache Pain* 2008;9(3):139-46.
4. Stovner LJ, Zwart JA, Hagen K, Terwindt GM, Pascual J. Epidemiology of headache in Europe. *Eur J Neurol* 2006;13(4):333-45.
5. Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. *Headache* 1990;30(11):725-6.
6. Leone M, D'Amico D, Grazi L, Attanasio A, Bussone G. Cervicogenic headache: a critical review of the current diagnostic criteria. *Pain* 1998;78(1):1-5.
7. Sjaastad O, Fredriksen TA, Petersen H, Bakkeiteig L. Features indicative of cervical abnormality. A factor to be reckoned with in clinical headache work and research? *Funct Neurol* 2003;18(4):195-203.
8. Sjaastad O, Fredriksen TA. Cervicogenic headache: criteria, classification and epidemiology. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18(2 Suppl 19):S3-6.
9. Sjaastad O, Saunte C, Hovdahl H, Breivik H, Gronbaek E. "Cervicogenic" headache. An hypothesis. *Cephalalgia* 1983;3(4):249-56.
10. Bogduk N. The anatomical basis for cervicogenic headache. *J Manipulative Physiol Ther* 1992;15(1):67-70.
11. Fredriksen TA, Sjaastad O. Cervicogenic headache: current concepts of pathogenesis related to anatomical structure. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18(2 Suppl 19):S16-8.
12. Bogduk N. Cervicogenic headache: anatomic basis and pathophysiologic mechanisms. *Curr Pain Headache Rep* 2001;5(4):382-6.
13. Fredriksen TA, Hovdal H, Sjaastad O. "Cervicogenic headache": clinical manifestation. *Cephalalgia* 1987;7(2):147-60.
14. Bogduk N, Marsland A. On the concept of third occipital headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;49(7):775-80.
15. Bogduk N. The neck and headaches. *Neurol Clin* 2004;22(1):151-71, vii.
16. Bogduk N. Mechanisms and pain patterns of the upper cervical spine. En: Vernon H, editor. *The Cranio-cervical Syndrome*. London: Butterworth-Heinemann; 2001. p. 110-116.
17. Bogduk N, McGuirk B. Management of acute and chronic neck pain. An evidence-based approach. Edinburgh: Elsevier; 2006.
18. Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. *The Cervicogenic Headache International Study Group. Headache* 1998;38(6):442-5.

19. IHS. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988;8 Suppl 7:1-96.
20. IHS HCS. The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia* 2004;24(Supplement 1).
21. Sjaastad O, Fredriksen TA, Stolt-Nielsen A. Cervicogenic headache, C2 rhizopathy, and occipital neuralgia: a connection? *Cephalalgia* 1986;6(4):189-95.
22. Pfaffenrath V, Kaube H. Diagnostics of cervicogenic headache. *Funct Neurol* 1990;5(2):159-64.
23. Sjaastad O, Bovim G. Cervicogenic headache. The differentiation from common migraine. An overview. *Funct Neurol* 1991;6(2):93-100.
24. Kerr P, Olafson R. Trigeminal and cervical volleys. Convergence on single units in spinal gray at C1 and C2. *Arch Neurol* 1961;5:171-178.
25. Kerr F. Central relationships of trigeminal and cervical primary afferents in the spinal cord and medulla. *Brain Res.* 1972;43(2):561-72.
26. Kerr F. The organization of primary afferents in the subnucleus caudalis of the trigeminal: a light and electron microscopic study of degeneration. *Brain Res.* 1970;23(2):147-65.
27. Bogduk N. Anatomy and physiology of headache. *Biomed Pharmacother* 1995;49(10):435-45.
28. Bogduk N. Headaches and the cervical spine. *Cephalalgia* 1984;4(1):7-8.
29. Bogduk N. Cervical causes of headache and dizziness. En: Boyling JP, Palastanga N, editores. *Grieve's Modern Manual Therapy. The Vertebral Column*. London: Churchill Livingstone; 2000. p. 317-331.
30. Sjaastad O, Salvesen R, Jansen J, Fredriksen TA. Cervicogenic headache a critical view on pathogenesis. *Funct Neurol* 1998;13(1):71-4.
31. Cyriax J. Rheumatic headache. *Br Med J* 1938;2:1367-1368.
32. Hoheisel U, Mense S, Simons DG, Yu XM. Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referral of muscle pain? *Neurosci Lett* 1993;153(1):9-12.
33. Davidoff RA. Trigger points and myofascial pain: toward understanding how they affect headaches. *Cephalalgia* 1998;18(7):436-48.
34. Borg-Stein J. Cervical myofascial pain and headache. *Curr Pain Headache Rep* 2002;6(4):324-30.
35. Dwyer A, Aprill C, Bogduk N. Cervical zygapophyseal joint pain patterns. I: A study in normal volunteers. *Spine* 1990;15(6):453-7.
36. Dreyfuss P, Tibiletti C, Dreyer SJ. Thoracic zygapophyseal joint pain patterns. A study in normal volunteers. *Spine* 1994;19(7):807-11.
37. Fukui S, Ohseto K, Shiotani M, Ohno K, Karasawa H, Naganuma Y, et al. Referred pain distribution of the cervical zygapophyseal joints and cervical dorsal rami. *Pain* 1996;68(1):79-83.
38. Grenier F, Senegas J, Lavignolle B. Les nerfs rachidiens cervicaux et leur distribution La douleur cervicale. En: Senegas J, editor. *Les cervicalgies La cervicarthrose et ses complications* 1986; Bordeaux: L'Unité de Pathologie Rachidienne CHR de Bordeaux; p. 39-62.
39. Biondi DM. Cervicogenic headache: diagnostic evaluation and treatment strategies. *Curr Pain Headache Rep* 2001;5(4):361-8.
40. Schofferman J, Garges K, Goldthwaite N, Koestler M, Libby E. Upper cervical anterior discectomy and fusion improves discogenic cervical headaches. *Spine* 2002;27(20):2240-4.
41. Schellhas KP, Smith MD, Gundry CR, Pollei SR. Cervical discogenic pain. Prospective correlation of magnetic resonance imaging and discography in asymptomatic subjects and pain sufferers. *Spine* 1996;21(3):300-11; discussion 311-2.
42. Grubb SA, Kelly CK. Cervical discography: clinical implications from 12 years of experience. *Spine* 2000;25(11):1382-9.
43. Ehni G, Benner B. Occipital neuralgia and the C1-2 arthrosis syndrome. *J Neurosurg* 1984;61(5):961-5.
44. Bovim G, Berg R, Dale LG. Cervicogenic headache: anesthetic blockades of cervical nerves (C2-C5) and facet joint (C2/C3). *Pain* 1992;49(3):315-20.
45. Lord SM, Barnsley L, Wallis BJ, Bogduk N. Third occipital nerve headache: a prevalence study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57(10):1187-90.
46. Aprill C, Axinn MJ, Bogduk N. Occipital headaches stemming from the lateral atlanto-axial (C1-2) joint. *Cephalalgia* 2002;22(1):15-22.
47. Jull G, Amiri M, Bullock-Saxton J, Darnell R, Lander C. Cervical musculoskeletal impairment in frequent intermittent headache. Part 1: Subjects with single headaches. *Cephalalgia* 2007;27(7):793-802.
48. Hagen K, Einarsen C, Zwart JA, Svebak S, Bovim G. The co-occurrence of headache and musculoskeletal symptoms amongst 51 050 adults in Norway. *Eur J Neurol* 2002;9(5):527-33.
49. Ziegler DK, Hassanein RS, Couch JR. Headache syndromes suggested by statistical analysis of headache symptoms. *Cephalalgia* 1982;2(3):125-34.
50. Olesen J. Some clinical features of the acute migraine attack. An analysis of 750 patients. *Headache* 1978;18(5):268-71.
51. Pfaffenrath V, Dandekar R, Pollmann W. Cervicogenic headache—the clinical picture, radiological findings and hypotheses on its pathophysiology. *Headache* 1987;27(9):495-9.
52. Saadah HA, Taylor FB. Sustained headache syndrome associated with tender occipital nerve zones. *Headache* 1987;27(4):201-5.
53. Torres-Cueco R. Cefalea cervicogénica. Criterios diagnósticos, exploración física y aproximación terapéutica. En: Padrós E, editor. *Bases diagnósticas, terapéuticas y posturales del funcionalismo craneofacial*. Madrid: Ripano; 2006. p. 736-758.
54. Jull G. Headaches associated with cervical spine - a clinical review. En: Grieve G, editor. *Modern manual therapy of the Vertebral Column*. Churchill Livingstone: Edinburgh; 1986. p. 322-329.
55. Antonaci F, Ghirmai S, Bono G, Sandrini G, Nappi G. Cervicogenic headache: evaluation of the original diagnostic criteria. *Cephalalgia* 2001;21(5):573-83.
56. Antonaci F, Fredriksen TA, Sjaastad O. Cervicogenic headache: clinical presentation, diagnostic criteria, and differential diagnosis. *Curr Pain Headache Rep* 2001;5(4):387-92.
57. Bono G, Antonaci F, Dario A, Clerici AM, Ghirmai S, Nappi G. Unilateral headaches and their relationship with cervicogenic headache. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18(2 Suppl 19):S11-5.
58. Vincent MB. Cervicogenic headache: clinical aspects. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18(2 Suppl 19):S7-10.

59. Antonaci F, Bono G, Chimento P. Diagnosing cervicogenic headache. *J Headache Pain* 2006.
60. Sjaastad O, Bovim G, Stovner LJ. Laterality of pain and other migraine criteria in common migraine. A comparison with cervicogenic headache. *Funct Neurol* 1992;7(4):289-94.
61. Jull GA. Cervical headache: a review. En: Boyling JP, Palastanga N, editores. *Grieve's Modern Manual Therapy. The Vertebral Column*. 2 ed. London: Churchill Livingstone; 2000. p. 333-347.
62. Ehni G, Benner B. Occipital neuralgia and C1-C2 arthrosis. *N Engl J Med* 1984;310(2):127.
63. Friction JR, Kroening R, Haley D, Siegert R. Myofascial pain syndrome of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;60(6):615-23.
64. Wright EF. Referred craniofacial pain patterns in patients with temporomandibular disorder. *J Am Dent Assoc* 2000;131(9):1307-15.
65. Sjaastad O, Fredriksen TA, Sand T. The localization of the initial pain of attack. A comparison between classic migraine and cervicogenic headache. *Funct Neurol* 1989;4(1):73-8.
66. Watson DH, Trott PH. Cervical headache: an investigation of natural head posture and upper cervical flexor muscle performance. *Cephalalgia* 1993;13(4):272-84; discussion 232.
67. Petersen SM. Articular and muscular impairments in cervicogenic headache: a case report. *J Orthop Sports Phys Ther* 2003;33(1):21-30; discussion 30-2.
68. Jull G, Trott P, Potter H, Zito G, Niere K, Shirley D, et al. A randomized controlled trial of exercise and manipulative therapy for cervicogenic headache. *Spine* 2002;27(17):1835-43; discussion 1843.
69. Goadsby PJ. Recent advances in the diagnosis and management of migraine. *Bmj* 2006;332(7532):25-9.
70. Sjaastad O. Cluster headache and its variants. *Headache* 1988;28(10):667-8.
71. Dodick DW, Capobianco DJ. Treatment and management of cluster headache. *Curr Pain Headache Rep* 2001;5(1):83-91.
72. Pikus HJ, Phillips JM. Characteristics of patients successfully treated for cervicogenic headache by surgical decompression of the second cervical root. *Headache* 1995;35(10):621-9.
73. Drottning M. Cervicogenic headache after whiplash injury. *Curr Pain Headache Rep* 2003;7(5):384-6.
74. Bogduk N, Aprill C. On the nature of neck pain, discography and cervical zygapophysial joint blocks. *Pain* 1993;54(2):213-7.
75. Jull G. Management of cervical headache. *Man Ther* 1997;2(4):182-190.
76. Delfini R, Salvati M, Passacantilli E, Pacciani E. Symptomatic cervicogenic headache. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18(2 Suppl 19):S29-32.
77. Vincent MB, Luna RA. Cervicogenic headache: a comparison with migraine and tension-type headache. *Cephalalgia* 1999;19 Suppl 25:11-6.
78. Bono G, Antonaci F, Ghirmai S, Sandrini G, Nappi G. The clinical profile of cervicogenic headache as it emerges from a study based on the early diagnostic criteria (Sjaastad et al., 1990). *Funct Neurol* 1998;13(1):75-7.
79. van Suijlekom JA, de Vet HC, van den Berg SG, Weber WE. Interobserver reliability of diagnostic criteria for cervicogenic headache. *Cephalalgia* 1999;19(9):817-23.

80. Silverman SB. Cervicogenic headache: interventional, anesthetic, and ablative treatment. *Curr Pain Headache Rep* 2002;6(4):308-14.
81. Dumas JP, Arsenault AB, Boudreau G, Magnoux E, Lepage Y, Bellavance A, et al. Physical impairments in cervicogenic headache: traumatic vs. nontraumatic onset. *Cephalalgia* 2001;21(9):884-93.
82. Jull G, Barrett C, Magee R, Ho P. Further clinical clarification of the muscle dysfunction in cervical headache. *Cephalalgia* 1999;19(3):179-85.
83. Zito G, Jull G, Story I. Clinical tests of musculoskeletal dysfunction in the diagnosis of cervicogenic headache. *Man Ther* 2006;11(2):118-29.
84. Grimshaw DN. Cervicogenic headache: manual and manipulative therapies. *Curr Pain Headache Rep* 2001;5(4):369-75.
85. Sheather-Reid RB, Cohen ML. Psychophysical evidence for a neuropathic component of chronic neck pain. *Pain* 1998;75(2-3):341-7.
86. Vernon H, Steiman I, Hagino C. Cervicogenic dysfunction in muscle contraction headache and migraine: a descriptive study. *J Manipulative Physiol Ther* 1992;15(7):418-29.
87. Jaeger B. Are «cervicogenic» headaches due to myofascial pain and cervical spine dysfunction? *Cephalalgia* 1989;9(3):157-64.
88. Bovim G. Cervicogenic headache, migraine, and tension-type headache. Pressure-pain threshold measurements. *Pain* 1992;51(2):169-73.
89. Graff-Radford SB, Reeves JL, Jaeger B. Management of chronic head and neck pain: effectiveness of altering factors perpetuating myofascial pain. *Headache* 1987;27(4):186-90.
90. Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Lous I, Olesen J. Cephalic muscle tenderness and pressure pain threshold in a general population. *Pain* 1992;48(2):197-203.
91. Jensen R, Rasmussen BK. Muscular disorders in tension-type headache. *Cephalalgia* 1996;16(2):97-103.
92. Langemark M, Jensen K, Jensen TS, Olesen J. Pressure pain thresholds and thermal nociceptive thresholds in chronic tension-type headache. *Pain* 1989;38(2):203-10.
93. Freund B, Schwartz M. Post-traumatic myofascial pain of the head and neck. *Curr Pain Headache Rep* 2002;6(5):361-9.
94. Sand T, Zwart JA, Helde G, Bovim G. The reproducibility of cephalic pain pressure thresholds in control subjects and headache patients. *Cephalalgia* 1997;17(7):748-55.
95. Falla D, Jull G, Rainoldi A, Merletti R. Neck flexor muscle fatigue is side specific in patients with unilateral neck pain. *Eur J Pain* 2004;8(1):71-7.
96. Falla D, Jull G, Edwards S, Koh K, Rainoldi A. Neuromuscular efficiency of the sternocleidomastoid and anterior scalene muscles in patients with chronic neck pain. *Disabil Rehabil* 2004;26(12):712-7.
97. Falla D, Jull G, Hodges PW. Feedforward activity of the cervical flexor muscles during voluntary arm movements is delayed in chronic neck pain. *Exp Brain Res* 2004;157(1):43-8.
98. Falla D, Bilenkij G, Jull G. Patients with chronic neck pain demonstrate altered patterns of muscle activation during performance of a functional upper limb task. *Spine* 2004;29(13):1436-40.
99. Falla D. Unravelling the complexity of muscle impairment in chronic neck pain. *Man Ther* 2004;9(3):125-33.

100. Falla DL, Jull GA, Hodges PW. Patients with neck pain demonstrate reduced electromyographic activity of the deep cervical flexor muscles during performance of the craniocervical flexion test. *Spine* 2004;29(19):2108-14.
101. Weber BR, Uhlig Y, Grob D, Dvorak J, Muntener M. Duration of pain and muscular adaptations in patients with dysfunction of the cervical spine. *J Orthop Res* 1993;11(6):805-10.
102. Uhlig Y, Weber BR, Grob D, Muntener M. Fiber composition and fiber transformations in neck muscles of patients with dysfunction of the cervical spine. *J Orthop Res* 1995;13(2):240-9.
103. Hallgren RC, Greenman PE, Rechten JJ. Atrophy of suboccipital muscles in patients with chronic pain: a pilot study. *J Am Osteopath Assoc* 1994;94(12):1032-8.
104. McPartland JM, Brodeur RR, Hallgren RC. Chronic neck pain, standing balance, and suboccipital muscle atrophy—a pilot study. *J Manipulative Physiol Ther* 1997;20(1):24-9.
105. Elliott J, Jull G, Noteboom JT, Darnell R, Galloway G, Gibbon WW. Fatty infiltration in the cervical extensor muscles in persistent whiplash-associated disorders: a magnetic resonance imaging analysis. *Spine* 2006;31(22):E847-55.
106. Griegel-Morris P, Larson K, Mueller-Klaus K, Oatis CA. Incidence of common postural abnormalities in the cervical, shoulder, and thoracic regions and their association with pain in two age groups of healthy subjects. *Phys Ther* 1992;72(6):425-31.
107. Treleaven J, Jull G, Atkinson L. Cervical musculoskeletal dysfunction in post-concussional headache. *Cephalalgia* 1994;14(4):273-9; discussion 257.
108. Falla D, Jull G, Russell T, Vicenzino B, Hodges P. Effect of neck exercise on sitting posture in patients with chronic neck pain. *Phys Ther* 2007;87(4):408-17.
109. Szeto GP, Straker L, Raine S. A field comparison of neck and shoulder postures in symptomatic and asymptomatic office workers. *Appl Ergon* 2002;33(1):75-84.
110. Johnston V, Jull G, Souvlis T, Jimmieson NL. Neck movement and muscle activity characteristics in female office workers with neck pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008;33(5):555-63.
111. Sterling M, Jull G, Vicenzino B, Kenardy J. Characterization of acute whiplash-associated disorders. *Spine* 2004;29(2):182-8.
112. Revel M, Andre-Deshays C, Minguet M. Cervicocephalic kinesthetic sensibility in patients with cervical pain. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72(5):288-91.
113. Heikkila H, Astrom PG. Cervicocephalic kinesthetic sensibility in patients with whiplash injury. *Scand J Rehabil Med* 1996;28(3):133-8.
114. Loudon JK, Ruhl M, Field E. Ability to reproduce head position after whiplash injury. *Spine* 1997;22(8):865-8.
115. Heikkila HV, Wenngren BI. Cervicocephalic kinesthetic sensibility, active range of cervical motion, and oculomotor function in patients with whiplash injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79(9):1089-94.
116. Heikkila H, Johansson M, Wenngren BI. Effects of acupuncture, cervical manipulation and NSAID therapy on dizziness and impaired head repositioning of suspected cervical origin: a pilot study. *Man Ther* 2000;5(3):151-7.
117. Treleaven J, Jull G, Sterling M. Dizziness and unsteadiness following whiplash injury: characteristic features and relationship with cervical joint position error. *J Rehabil Med* 2003;35(1):36-43.

118. Tjell C, Rosenhall U. Smooth pursuit neck torsion test: a specific test for cervical dizziness. *Am J Otol* 1998;19(1):76-81.
119. Tjell C, Tenenbaum A, Sandström S. Smooth Pursuit Neck Torsion Test—A Specific Test for Whiplash Associated Disorders? *Journal of Whiplash and Related Disorders* 2003;1:9-24.
120. Treleaven J, Jull G, Lowchoy N. Smooth pursuit neck torsion test in whiplash-associated disorders: relationship to self-reports of neck pain and disability, dizziness and anxiety. *J Rehabil Med* 2005;37(4):219-23.
121. Treleaven J, Jull G, Lowchoy N. The relationship of cervical joint position error to balance and eye movement disturbances in persistent whiplash. *Man Ther* 2006;11(2):99-106.
122. Hildingsson C, Wenngren BI, Bring G, Toolanen G. Oculomotor problems after cervical spine injury. *Acta Orthop Scand* 1989;60(5):513-6.
123. Hildingsson C, Wenngren BI, Toolanen G. Eye motility dysfunction after soft-tissue injury of the cervical spine. A controlled, prospective study of 38 patients. *Acta Orthop Scand* 1993;64(2):129-32.
124. Fukuda T. The stepping test: two phases of the labyrinthine reflex. *Acta Otolaryngol* 1959;50(2):95-108.
125. Gagey PM, Bizzo G, Debrulle O. [Are the parameters of the Fukuda's stepping test valid?]. *Agressologie* 1983;24(7):331-6.
126. Weber B, Gagey PM, Noto R. [Does repetition change the performance of Fukuda's test?]. *Agressologie* 1984;25(12):1311-4.
127. Gagey P, Weber B. *Posturología. Regulación y alteraciones de la bipedestación*. Barcelona: Masson; 2001.

Cefalea y la microestructura fascial

D. Andrzej Pilat Kowalski

*Fisioterapeuta; Director de la Escuela de Terapias Miofasciales Tupimek, El Escorial, Madrid;
Profesor de Postgrado de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE.*

Introducción

El dolor y el malestar, relacionados con la cefalea, indican la presencia de importantes cambios anatómicos y neurofisiológicos que involucran también al tejido conectivo (Alix 1999). La presencia de los factores originados en la estructura miofascial puede desempeñar un papel importante en la fisiopatología de la cefalea tensional (Jensen 1999; Bendtsen 2000). El hallazgo más importante registrado en los pacientes con cefaleas tensionales es el aumento de la sensibilidad a la palpación, (Langemark y Olesen 1987; Bendtsen et al 1996a) que se correlaciona directamente con la intensidad y frecuencia del dolor de cabeza (Jensen et al 1993).

El dolor miofascial y la hipersensibilidad pueden ser causados por la activación o la sensibilización de los nociceptores periféricos miofasciales por sustancias endógenas (Mense 1993). Un prolongado estímulo nociceptivo de origen periférico puede crear la sensibilización central y/o la alterada modulación supraespinal de los estímulos aferentes, transformándose, finalmente, el dolor episódico en una enfermedad crónica (Mense 1993, Jensen 1999a; Bendtsen 2000).

Bases fisiológicas de la estructura fascial

La fascia representa la estructura unificadora de la dinámica corporal (Vanacore 2009, Langevin 2006, Pilat 2003). Se manifiesta como un continuo de fibras, sumergidas en la sustancia fundamental, que acompaña las estructuras corporales sin ninguna interrupción. La densidad, la distribución y las características organolépticas del sistema fascial difieren en su recorrido por el organismo, pero su continuidad es fundamental, lo que permite que actúe como un todo sinérgico, absorbiendo y repartiendo un estímulo local a todas las partes del conjunto. La sinergia estructural intrínseca del sistema fascial le asegura al cuerpo humano, la relativa independencia de la fuerza gravitacional, como también gozar de una enorme capacidad de adaptación, de acuerdo a requerimientos que provienen del exterior y del interior del cuerpo, o en relación a la disponibilidad de energía y de nutrientes en el entorno ambiental. Además de su función estructural, la fascia asume y distribuye los estímulos que el cuerpo recibe: su red de receptores registra impulsos térmicos, químicos, de presión, vibración y movimiento; los envía al sistema nervioso central y éste genera las acciones correctivas necesarias. De esta manera, se crea una carga de información unida por el sistema con un fin específico (Pilat & Testa 2009).

Dinámica transmisora del sistema fascial

Una de las importantes características mecánicas del sistema fascial es su construcción fibrosa. En ella destaca la propiedad de acomodarse y alinearse a los requerimientos tensionales intrínsecos e extrínsecos del cuerpo (Pilat 2009, Pilat 2010, Pilat 2011). La fijación de las líneas tensionales puede crearse a raíz de la presencia de alterados patrones de movimiento o posicionamiento y puede, de esta manera, reorientar la dinámica corporal. Ese proceso puede producirse a través de tres vías de comunicación (Pilat 2011):

- **Enlaces físicos** (mecánico - anatómicos) (Wang et al 2009, Stecco 2008, Pilat 2003).

Esos enlaces están presentes a diferentes niveles de la construcción corporal, el macro y el microscópico, actuando siempre de una manera jerárquica (Wang 2009). A nivel macroscópico, los hallazgos de las disecciones en los cadáveres frescos (Stecco 2008, Pilat 2009,) revelan una continuidad mecánica de la fascia profunda en donde cada músculo actúa de una manera sinérgica en conjunto con los músculos unidos a través de la fascia, creando un vínculo mio-kinético (Stecco et al 2008, Pilat 2009). A nivel microscópico, la transmisión y la coordinación de los impulsos mecánicos fueron observadas en las estructuras intrínsecas de las células (Hu et al 2003, Maniotis Chen & Ingber 1997). En esas estructuras, el impulso mecánico (la fuerza local aplicada a los filamentos de colágeno) se transmite desde la matriz extracelular a la membrana celular a través de las integrinas (receptores de adhesión e intercomunicación entre el citoesqueleto y la matriz extracelular; activando la señalización intracelular e informando a la célula sobre las características mecánicas de la matriz extracelular), penetrando al interior del citoesqueleto y traspasando la envoltura del núcleo, modificando, finalmente, las actividades génicas. Considerando el hecho de que el cuerpo está construido según el diseño jerárquico, se sugiere el mismo tipo de comportamiento en orden creciente de construcción corporal.

- **Enlaces funcionales** (Vaticón 2009, Langevin 2006).

La fascia representa una estructura mecanosensible. Las modificaciones mecánicas se crean, principalmente, dentro de la matriz extracelular que se caracteriza por las propiedades piezoeléctricas y semiconductoras. Esa conexión involucra, principalmente, la estructura comunicacional del tejido conectivo laxo con su extraordinaria red de mecanorreceptores, destacando entre ellos los mecanorreceptores intersticiales (Pilat 2011). La señalización molecular involucra el ambiente inmune, paracrino y endocrino (Vaticón 2009).

- **Enlaces químicos** (Wang 2009, Vanacore 2009, Ingber 2006)

El proceso de integración mecanoquímica dentro del sistema se basa en el proceso de la mecanotransducción. Ingber, en sus numerosos estudios (Ingber 2006), identifica las estructuras mediadoras del proceso. Recientemente, Vanacore et al (2009) identificaron el enlace químico que determina el comportamiento del colágeno IV presente en la membrana basal. Consideran que ese enlace asegura la integridad estructural del tejido y actúa como un ligando en la co-

municación química en la membrana celular vía integrinas. Pareciera que ese enlace comunica a distancia el cartílago de todos los huesos.

Fascia y dolor

Se sugiere que la tridimensional red fascial, en forma de un sistema de comunicación multinivel, participa en el proceso de transmisión del dolor. El dolor experimentado es, generalmente un dolor referido, es decir, percibido en las zonas alejadas del sitio de la lesión. La referencia del dolor no siempre sigue el patrón del dolor segmental (Travel & Bigelow 1946). La teoría de la hiperexcitabilidad central (Mense 1994) explica el mecanismo del dolor proveniente de las estructuras profundas pero no aclara la presencia del patrón no segmental de los músculos superficiales como, por ejemplo, los de la nuca, del dorsal ancho o trapecio y de los músculos de las extremidades (Han 2009). Recientemente, Han (2009) propuso una alternativa a ese razonamiento; considerando las expansiones anatómicas de la fascia y la formación de las mencionadas uniones y expansiones mioquinéticas, sugiere la teoría “del tejido conectivo”. Relaciona la señalización presente en el tejido conectivo laxo, capaz de transmitir el impulso nocivo desde la superficie hacia los músculos y otras estructuras profundas a través de las células del sistema vascular y neural. De esta manera, señala que el dolor periférico también puede tener origen directamente en el tejido conectivo. Por lo tanto, los mecanismos periféricos pueden incidir en episodios de dolor miofascial.

Las observaciones clínicas (Langemark et al 1988; Jensen 1999a) y los datos experimentales (Bendtsen et al 1996a, b) sugieren la evolución de una cefalea tensional a una cefalea crónica tensional. En un curioso estudio, Blau (2004) detectó que 50 mujeres (de las 93 examinadas) manifestaron la cefalea por el uso del peinado en forma de la cola de caballo. La liberación del cabello eliminó el dolor: en 4 mujeres de inmediato, en 32 en media hora, en 5 en una hora y en 9 en un tiempo no determinado.

Esas observaciones sugieren vincular los cambios mecánicos con alteraciones en nocicepción, particularmente en los casos del dolor crónico. Sin embargo, la patofisiología del dolor miofascial es poco conocida.

Considerando la sensibilización periférica de los nociceptores miofasciales como el probable factor esencial de ese proceso, la atención enfoca a la dinámica intrínseca de la fascia como un probable factor de ese fenómeno. La explicación de los fenómenos planteados requiere análisis del comportamiento mecánico del tejido conectivo a nivel celular, intracelular e intercelular.

Dinámica intrínseca del tejido conectivo

El tejido conectivo se encuentra en una tensión constante, inclusive durante el sueño. Esa tensión, de variable intensidad, se observa alrededor de las estructuras musculares, también en el estado de relajación; igualmente alrededor de los vasos sanguíneos y los nervios, que una vez desecados, manifiestan la longitud de reposo 25% - 30% menor que su longitud en el cuerpo (Tomasek

2002). Otros ejemplos de la tensión en el tejido conectivo son las patologías fibrocontracturantes, en donde la contractura tisular está acompañada por la fibrosis, como ocurre en la contractura de Dupuytren (Tomasek 1991, Gabbiani 2003). El más completo ejemplo de la dinámica intrínseca del tejido conectivo es la formación de una cicatriz.

La reparación de una herida consta esencialmente de tres fases (Midwood et al 2004):

- La fase inflamatoria (fagocitosis y eliminación de las bacterias y suciedad).
- La fase proliferativa en la cual se produce la angiogénesis (formación de vasos sanguíneos nuevos a partir de los vasos preexistentes) y la formación del tejido granular.
- La fase de diferenciación y reconstrucción que consta de la epitelización (regeneración de la piel sobre una herida), la proliferación de colágeno y finalmente la contracción de la herida.

Nos suscita un especial interés la última fase, la contracción de la herida. Tradicionalmente, se considera que el comportamiento contráctil en la cicatriz se debe, principalmente, al acortamiento de las estructuras colagenosas a través de la formación de los entrecruzamientos intermoleculares. Sin embargo, las evidencias acumuladas en los últimos 20 años de investigaciones enfocan claramente a la dinámica de los miofibroblastos como verdaderos motores de esa acción. Los miofibroblastos representan una forma de los fibroblastos con la presencia de los dinámicos y contráctiles microfilamentos de actina. Tienen capacidad contráctil a la manera de las células musculares lisas (Gabbiani 1971, Skalli et al 1989, Gabbiani 2007). Los miofibroblastos evolucionan a partir de los fibroblastos según los requerimientos tensionales del tejido.

Diferentes autores (Grinnell 1994; Tomasek et al 2002; Hinz 2006, Hinz 2003; Gabbiani 2003) proponen la siguiente secuencia de transformación del fenotipo de fibroblasto a miofibroblasto.

Los fibroblastos son las células más comunes y menos especializadas del tejido conjuntivo. Se encargan de la síntesis y mantenimiento de la matriz extracelular y presentan una gran capacidad para diferenciarse, dando lugar a otros tipos celulares más especializados del tejido conjuntivo (Schmitt-Graff et al 1994)

En un tejido sano los fibroblastos están sujetos a una, relativamente pequeña, carga tensional. Es la carga que está presente inicialmente en los extremos sanos de una herida. Durante el proceso cicatrizal, al rellenarse la herida con el coágulo sanguíneo, los fibroblastos empiezan a migrar al territorio de esa matriz provisional. De esta manera los fibroblastos, junto con los vasos sanguíneos, forman el tejido granular, la base de la cicatriz en formación. Ese movimiento de los fibroblastos está estimulado por los factores de crecimiento que son un conjunto de sustancias (proteínas, hormonas y neurotransmisores) encargadas de la comunicación intercelular. Principalmente controlan los factores externos del ciclo celular.

El movimiento de la migración de los fibroblastos altera las líneas tensionales de la matriz colagenosa con la resultante reorganización tensional de su estructura (Stamenkovich 2003). Los estudios *in vitro* revelan que la acción es recíproca, es decir, el grado de tensión de la matriz extracelular modifica la dinámica de los fibroblastos y, simultáneamente, el cambio tensional de

los fibroblastos modifica (incrementa) la tensión dentro de la matriz. A medida que aumenta la tensión, las fibras de colágeno y las células inician el proceso de alineamiento en líneas paralelas a la dirección de las tensiones más intensas. Una vez establecido ese comportamiento, la línea tensional se mantiene por un largo periodo de tiempo.

La remodelación tensional de la matriz activa las fibras tensiles presentes en la corteza del fibroblasto, como también estimula una producción simultánea del colágeno. El resultado de esa alteración mecánica es la migración del fibroblasto a un nuevo fenotipo denominado protomiofibroblasto. Esa nueva forma se caracteriza, justamente, por la activación de las fibras tensiles que contienen actina. Son las estructuras que obtienen la capacidad de reaccionar en relación con los requerimientos mecánicos.

El consecuente incremento de las fuerzas de tensión por un tiempo prolongado, con la simultánea acción-reacción entre el protomiofibroblasto y la matriz extracelular, como también una intensa actividad de los factores de crecimiento, particularmente del factor transformante beta (TGF- β), secretados por los protomiofibroblastos, inician el proceso de la diferenciación de los protomiofibroblastos en miofibroblastos. (Sappin et al 1990, Petrov et al 2002; Hinz et al 2001) La diferencia más importante entre ambos fenómenos es la aparición de la dinámica de los microfilamentos de actina, convirtiéndose los miofibroblastos en estructuras con un comportamiento contráctil parecido al de las células musculares lisas.

El proceso se puede describir de la siguiente manera:

- tracción - actividad de los fibroblastos,
- contracción - actividad de los protomiofibroblastos,
- contractura - actividad de los miofibroblastos.

El fenómeno descrito se diferencia claramente de la contractura generada por la fuerza musculoesquelética de la siguiente manera:

- La contracción muscular significa un proceso que produce el acortamiento del tejido; es breve y reversible. Se caracteriza por los cambios intracelulares y un alto desgaste de la energía.
- La contractura del tejido conectivo significa un proceso lento, semipermanente, de un bajo desgaste de energía. Es extracelular y crea la remodelación del tejido.

De esta manera, aunque se produce **una contracción** de los miofibroblastos, no se puede comparar el resultado de esa actividad con la contracción de las fibras musculoesqueléticas. El resultado de la contracción de los miofibroblastos es, ante todo, un progresivo acortamiento de la matriz extracelular que lleva al consecuente cierre de la herida. Al finalizar ese proceso fisiológico, los miofibroblastos debieran desaparecer por la vía de apoptosis (Desmoulière 1995), permitiendo una correcta finalización del proceso cicatrizal. Sin embargo, en situaciones patológicas la dinámica de los miofibroblastos continúa, a pesar del hecho de que su labor haya finalizado. Siguen contrayéndose y secretando colágeno en exceso, en consecuencia, se crea

una contractura del tejido conectivo que provoca una cicatriz patológica y un movimiento limitado.

Tal vez, la propiedad más importante en nuestro análisis sea, justamente, el movimiento creado por la contracción de los filamentos de actina y la consecuente generación del cambio tensional en el ambiente circundante. Los miofibroblastos están empotrados en la red colagenosa y ligados (externamente) a las fibrillas de colágeno a través de las uniones de fibronectinas (generalmente las integrinas), vinculándose posteriormente (internamente) a los microfilamentos intracelulares de actina. Eso significa que la contractura de la matriz está modelada por la dinámica de los miofibroblastos. Su consecuencia es un funcional acortamiento de la red colagenosa.

Esta contractura se puede describir de la siguiente manera: los cambios de la citomecánica celular en uno de los miofibroblastos crean los cambios tensionales en la fibrilla colagenosa ligada al miofibroblasto; en consecuencia, se produce una contracción local de la matriz que a su vez genera un desorden tensional en la red colagenosa pericelular. Esos cambios tensionales involucran automáticamente una respuesta en los miofibroblastos adyacentes, que inician la secreción de colágeno para estabilizar la nueva red colagenosa en relación con sus vecinos (comportamiento similar al de una cicatriz). El resultado es una mayor densificación de colágeno, como también la reorientación del recorrido de las fibrillas. El proceso puede repetirse a través de la actividad del mismo miofibroblasto o por la acción por parte del otro. De esta manera el proceso, aunque de muy poca intensidad pero continuo y/o repetitivo, finalmente, puede crear la contractura tisular.

Lo interesante es señalar que ese proceso puede ocurrir tanto en una cicatriz como también en cualquier otra parte del tejido conectivo (también dentro de las estructuras sanas), a raíz de la aplicación de una fuerza mínima, puesto que los miofibroblastos no requieren de gran cantidad de fuerza para lograr una temporal deformación de la matriz (Tomasek et al 2002). Los cambios ocurren en una escala muy pequeña (pocos micrómetros al día), por lo tanto, el proceso de la formación de la contractura depende mucho más de la citomecánica que de la macromecánica tisular. La fuerza generada en el tejido no tiene que ser lineal, como ocurre en un balón lleno de agua o de aire. Igualmente, la fuerza no tiene que ser continua. Su efecto, sin embargo, es acumulativo.

Otra de las importantes características de los miofibroblastos es su capacidad de formar conexiones intercelulares a través de la unión bidireccional. A través de ella pueden pasar moléculas del citoplasma de una célula al citoplasma de otra sin pasar por el espacio extracelular. Las uniones pueden abrirse o cerrarse según la necesidad en respuesta a señales mecánicas y químicas de la matriz extracelular. (Gabianni 1978) De esta manera, se puede crear una especie de red interconectada con capacidad de contracción y remodelación tensional de la matriz extracelular. Esa dinámica red funcional es resistente a la deformación. El resultado de esas acciones puede ser la tensión creada, no solamente *in situ*, sino también en las zonas referidas, sin seguir en ese proceso los clásicos patrones de distribución.

La citomecánica de los fibroblastos y sus claros vínculos dinámicos con la matriz extracelular del tejido conectivo indican una mediación y la consecuente respuesta en la reorganización de la red comunicacional intercelular. La respuesta puede ocurrir en ambas escalas de tiempo: corta o larga. La remodelación de la matriz colagenosa, particularmente si se mantiene por un tiempo prolongado, puede reorientar las líneas tensionales, alejando el sistema de su distribución tensional fisiológica. Esa mecánica puede alterar la respuesta de los mecanorreceptores, particularmente, los receptores intersticiales con el consecuente cambio de los patrones del movimiento. Esa reacción puede relacionarse también con la capacidad de los receptores intersticiales (son receptores polimodales), actuando como nociceptores, transmitiendo el dolor (Vaticón 2009). La repetición de los procesos dolorosos, o su acumulación en el tiempo, pueden alterar la respuesta cualitativa relacionada con el movimiento, particularmente en los pacientes con dolor miofascial crónico. Se sugiere que el dolor miofascial puede estar mediado por un bajo umbral de mecanorreceptores aferentes que posteriormente se proyectan hacia sensibilizadas neuronas del asta dorsal.

Conclusiones

La hipótesis presentada es válida para el sistema fascial en general. Sin embargo, particularmente, se refiere a las zonas expuestas a un continuo y/o prolongado estrés mecánico que son las más propensas a la patológica remodelación de la matriz colagenosa. En el caso de las cefaleas, no se requiere de una intensa fuerza traumatizante para crear dicha remodelación. Esa fuerza puede estar relacionada, por ejemplo, con un mero proceso defensivo-adaptativo vinculado a diferentes impulsos.

Nosedá et al (2010) describen, una desconocida hasta la fecha, conexión entre el sistema visual y el somatosensorial. Demuestran que el estímulo retinal aferente produce una modelación de la actividad neuronal a través de la información nociceptiva proveniente de la duramadre. En las personas con la visión no alterada, como también en los ciegos parciales, un impulso luminoso puede incrementar la intensidad de una cefalea. Lo que no ocurre en los ciegos totales. En relación a ese fenómeno, Mayberg et al (1984) y Keler et al (1985) señalan que el cerebro, como tal, carece de receptores que responden a un impulso nocivo que se convierten en una sensación dolorosa. Sin embargo, la duramadre y los vasos sanguíneos vinculados a ella son ricamente inervados por las neuronas nociceptivas provenientes de los nervios trigémino y vago. Molnar y Tayole (2010) sugieren que dicho impulso llega hacia el tálamo y al sistema límbico asociado a los núcleos del tálamo. Por otra parte, así como lo indica Blau (2004), la remodelación del tejido a raíz de la tensión creada en el peinado en forma de cola de caballo, es un ejemplo de como el impulso extracraneal de baja intensidad, pero mantenido por un tiempo prolongado, irrita el sistema fascial de los músculos pericraneales, provocando finalmente una cefalea. Weiselfish y Kalin (1995) señalan que la cefalea puede aparecer como resultado de una sostenida contracción, una retracción muscular o a raíz de la hipomovilidad articular; secuelas de patrones posturales patológicos de la región

lumbopélvica. Alix y Bates (1999) enfocan a las conexiones de la duramadre y el puente midural, vinculado al músculo recto posterior menor de la cabeza, como fuente de alteraciones anatómicas y fisiológicas causantes de cefaleas.

De esta manera, los inadecuados patrones posturales, los disturbios visuales, los tics nerviosos, las dificultades auditivas, el uso de una ropa limitante de movimiento, pueden ser factores desencadenantes de este proceso. Las estrategias son muy individuales y cada persona crea un patrón propio a través de la reorganización tensional de la matriz colagenosa.

Desde ese punto de vista cabe destacar, así como se señala en el libro de las XVII Jornadas de Fisioterapia de la ONCE (Pilat 2007), que las conclusiones nos llevan al análisis de la dinámica de la neurofirma y la neuromatriz.

La creación de la neurofirma (Melzack 1990) se debe a múltiples factores que actúan sobre la neuromatriz. Entre ellos destacan: impulsos sensoriales, por ejemplo, el visual que influencia la interpretación cognitiva, impulsos fásicos y tónicos, emocionales y cognitivos, modulación inhibitoria neural de origen intrínseco, como también la actividad de regulación de los sistemas endocrino, autónomo, inmune y opioide, relacionados con el control del estrés. Según la teoría de la neuromatriz, el dolor puede dispararse a raíz del estímulo sensorial, como también puede producirse independiente de él (Pilat 2007).

La neuromatriz tiene la capacidad de acomodarse **activamente** (con una respuesta dinámica y adaptativa) al estímulo nocivo como, por ejemplo, el estímulo mecánico. Ese fenómeno puede relacionarse con los cambios descritos anteriormente y relacionados con la dinámica respuesta de los miofibroblastos. Se puede modificar el control existencial y perceptual de la totalidad corporal y sus relaciones espaciales. El proceso es reversiblemente modificable.

El terapéutico impulso mecánico podría modificar la contractura fascial como fuente distorsionadora de la neurofirma y, posteriormente, generaría cambios en la modulación inhibitoria neural intrínseca inherente en las funciones cerebrales. En consecuencia, a través de ese impulso se pudiera modificar la sensación dolorosa que percibe el paciente (Pilat 2007).

Bibliografía

1. Alix M.A. *Proposed Etiology of Cervicogenic Headache: The Neurophysiologic Basis and Anatomic Relationship Between the Dura Mater and the Rectus Posterior Capitis Minor Muscle Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* Volume 22 • Number 8 • 1999.
2. Bendtsen L. 2000. *Central sensitization in tension-type headache – possible pathophysiological mechanisms. Cephalalgia* 20:486–508.
3. Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. *Qualitatively altered nociception in chronic myofascial pain Pain*, 65. 1996; 259-264 259.
4. Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. 1996a. *Decreased pain detection and tolerance thresholds in chronic tension-type headache. Arch Neuol* 53:373–376.
5. Blau, JN. *Ponytail Headache: A Pure Extracranial Headache. Headache*. 44(5):411-413, 2004.

6. Burridge K & Chrzanowska-Wodnicka M. Focal adhesions, contractility, and sign Molecular Biology of the Cell Vol. 15, 4310–4320, 2004.
7. Desmoulière A, Redard M, Darby I, Gabbiani G. Apoptosis mediates the decrease in cellularity during the transition between granulation tissue and scar. *Am J Pathol* 1995; 146: 56-66.
8. Gabbiani G, Ryan GB, Majno G. Presence of modified fibroblasts in granulation tissue and their possible role in wound contraction. *Experientia* 1971; 27: 549-550.
9. Gabbiani G. The myofibroblast in wound healing and fibrocontractive diseases. *J Pathol* 2003; 200: 500-503.
10. Gabbiani G, Chaponnier C & Huttner I. Cytoplasmic Myofibroblast Development Is Characterized by Specific Cell-Cell Adherens Junctions filaments and gap junctions in epithelial cells and myofibroblasts during wound healing. *J. Cell Biol.* 76, 561–568 (1978).
11. Grinnell F. Fibroblasts, myofibroblasts, and wound contraction. *J Cell Biol* 1994; 124: 401-404.
12. Han DG. 2009. The other mechanism of muscular referred pain: The “connective tissue” theory. *Medical Hypotheses* doi:10.1016/j.mehy.2009.02.040.
13. Hinz B, Dugina V, Ballestrem C, Wehrle-Haller B, Chaponnier C. α -smooth muscle actin is crucial for focal adhesion maturation in myofibroblasts. *Mol Biol Cell* 2003; 14: 2508-2519.
14. Hinz B, Mastrangelo D, Iselion CE, Chaponnier C, Gabbiani G. Mechanical tension controls granulation tissue contractile activity and myofibroblast differentiation. *Am J Pathol* 2001; 159: 1009-1020.
15. Hinz B. Masters and servants of the force: the role of matrix adhesions in myofibroblast force perception and transmission. *Eur J Cell Biol* 2006; 85: 175-181.
16. Hu S et al. 2003. Intracellular stress tomography reveals stress focusing and structural anisotropy in cytoskeleton of living cells. *American Journal of Cell Physiology* 285, C1082–C1090.
17. Jensen R. 1999a. Pathophysiological mechanisms of tension type headache: a review of epidemiological and experimental studies. *Cephalalgia* 19:602–621.
18. Jensen R. 1999b. The tension-type headache alternative. *Peripheral pathophysiological mechanisms. Cephalalgia* 25:9–10.
19. Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Olesen J. 1993. Muscle tenderness and pressure pain thresholds in headache. A population study. *Pain* 52:193–199.
20. Keller JT, Saunders MC, Beduk A, Jollis JG. *Brain Res. Bull.* 14, 97–102 (1985).
21. Langemark M, Olesen J. 1987. Pericranial tenderness in tension headache. A blind, controlled study. *Cephalalgia* 7:249–255.
22. Langevin HM. 2006. Connective tissue: a body-wide signaling network? *Medical Hypotheses* 66:1074–1077.
23. Maniotis A, Chen C, Ingber D. 1997. Demonstration of mechanical connections between integrins, cytoskeletal filaments, and nucleoplasm that stabilize nuclear structure, *Proceedings of the National Academy of Science USA* 94, 849–854.
24. Mayberg MR, Zervas NT & Moskowitz MA. *J. Comp. Neurol.* 223, 46–56 (1984).
25. Melzack R. Phantom limbs and the concept of a neuromatrix. *Trends Neurosci* 1990; 13: 88-92.
26. Mense S. 1994. Referral of muscle pain, *Journal of American Pain Society*, 3:1–9.
27. Midwood KS, Williams LV, and Schwarzbauer JE. 2004. Tissue repair and the dynamics of the extracellular matrix. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology* 36 (6): 1031-1037.
28. Molnár Z, Taylor J. Shining a spotlight on headache. *Nature*, Vol. 13; 2, 2010.
29. Mørk HM, Ashina L, Bendtsen J, Olesen and R Jensen, Induction of prolonged tenderness in patients with tension-type headache by means of a new experimental model of myofascial pain *European Journal of Neurology* 2003, 10: 249–256.
30. Nosedá R et al. *Nat. Neurosci.* 13, 239–245 (2010).
31. Petrov VV, Fagard RH, Lijnen PJ. Stimulation of collagen production by transforming growth factor- β during differentiation of cardiac fibroblasts to myofibroblasts. *Hypertension* 2002; 39: 258-263.
32. Pilat A. 2003. *Inducción Miofascial* MacGraw – Hill. Madrid.
33. Pilat A. 2005. El peligro de moverse y el peligro de no moverse. *Interpretación del dolor desde la práctica fisioterapéutica. Libro de Ponencias. XV Jornadas de Fisioterapia de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE. Universidad Autónoma de Madrid.*
34. Pilat A. 2007a. El lenguaje del dolor (el proceso de interpretación del dolor en fisioterapia), Libro de Ponencias. XVII Jornadas de Fisioterapia de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE. Universidad Autónoma de Madrid.
35. Pilat A. 2009. Myofascial induction approaches for headache. In: Fernández-de-las-Peñas C, Arendt-Nielsen L, Gerwin RD (ed). *Tension Type and Cervicogenic Headache: pathophysiology, diagnosis and treatment.* Boston: Jones & Bartlett Publishers.
36. Pilat A, Testa M. 2009. Tensegridad: El Sistema Craneosacro como la unidad biodinámica, Libro de Ponencias. XIX Jornadas de Fisioterapia de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE. Universidad Autónoma de Madrid.
37. Pilat A. Myofascial Induction Approaches for Patients with Neck and Arm Pain. En: Fernández-de-las-Peñas C, Cleland JA, Huijbregts P. *Neck and Arm Pain Syndromes: Evidence-Informed Screening, Diagnosis, and Management in Manual Therapy.* London: Elsevier, 2011. In press.
38. Sappino AP, Schürch W, Gabbiani G. Differentiation repertoire of fibroblastic cells: expression of cytoskeletal proteins as marker of phenotypic modulations. *Lab Invest* 1990; 63: 144-161.
39. Schmitt-Gräff A, Desmoulière A, Gabbiani G. Heterogeneity of myofibroblast phenotypic features: an example of fibroblast cell plasticity. *Virchows Arch* 1994; 425: 3-24.
40. Skalli O, Schürch W, Seemayer T, Lagacé R, Montandon D, Pittet B, Gabbiani G. Myofibroblasts from diverse pathologic settings are heterogeneous in their content of actin isoforms and intermediate filament proteins. *Lab Invest* 1989; 60: 275-285.
41. Stamenkovich I. Extracellular matrix remodelling: the role of matrix metalloproteinases. *J Pathol* 2003; 200: 448-464.
42. Stecco C, Porzionato A, Macchi V et al. 2008. The expansions of the pectoral girdle muscles onto the brachial fascia: morphological aspects and spatial disposition. *Cells Tissues Organs* 188: 320-329
43. Tomasek JJ, Gabbiani G, Hinz B, Chaponnier C, Brown RA. Myofibroblasts and mechano-regulation of connective tissue remodelling. *Nature Rev Mol Cell Biol* 2002; 3: 349-363.

44. Tomasek JJ, Haaksma CJ. Fibronectin filaments and actin microfilaments are organized into a fibronexus in Dupuytren's diseased tissue. *Anat Rec* 1991, 230:175-182.
45. Travell J, Bigelow NH. 1946. Referred somatic pain does not follow a simple "segmental" pattern. *Fed Proc*; 5: 106.
46. Vanacore R, Ham A, Voehler M et al. 2009. Sulfilimine Bond Identified in Collagen IV, *Science* 325: 1230 – 1234.
47. Vanacore R, Ham A, Voehler M et al. 2009. Sulfilimine Bond Identified in Collagen IV, *Science* 325: 1230 – 1234.
48. Vaticón D. 2009. Sensibilidad Miofascial: El Sistema Craneosacro como la unidad biodinámica, Libro de Ponencias XIX Jornadas de Fisioterapia de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE. Universidad Autónoma de Madrid.
49. Wang N, Tytell J, Ingber D. 2009. Mechanotransduction at a distance: mechanically coupling the extracellular matrix with the nucleus. *Science* 10: 75-81.
50. Wang N, Tytell J, Ingber D. 2009. Mechanotransduction at a distance: mechanically coupling the extracellular matrix with the nucleus. *Science* 10: 75-81.
51. Weiselfish S, Kain J. Relationship between headaches and low back pain and disfunction, *Physical Therapy Forum*, 1995.

Puntos gatillo miofasciales y sensibilización: un modelo actualizado del dolor en la cefalea tensional. Revisión

D. César Fernández de las Peñas

Fisioterapeuta. Profesor Titular del Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Medicina Física, Rehabilitación y Laboratorio de Estesiología de la Universidad Rey Juan Carlos, Alcorcón, Madrid.

Cuadrado, ML.

Laboratorio de Estesiología y Departamento de Neurología.
Fundación Hospital Alcorcón y Universidad Rey Juan Carlos. Alcorcón. Madrid

Arendt-Nielsen, L.

Centro para Interacción Sensitivo-Motora (SMI),
Departamento de Ciencias de la Salud y Tecnología. Universidad de Aalborg. Dinamarca

Simons, DG.

Medicina de la Rehabilitación de la Universidad de Emory, Atlanta, GA, EE.UU.

Pareja, JA.

Laboratorio de Anestesiología y Departamento de Neurología.
Fundación Hospital Alcorcón y Universidad Rey Juan Carlos. Alcorcón. Madrid

Cephalalgia: Fernández de las Peñas C, Cuadrado ML, Arendt-Nielsen L, Simons DG, Pareja JA. Myofascial trigger points and sensitization: An updated pain model for tension type headache. *Cephalalgia* 2007; 27:383-393. London. ISSN 0333-1024.

- Publicado con permiso del primer autor -

Los presentes modelos para el dolor en cefalea tensional sugieren que el input nociceptivo procedente de músculos sensibles periféricos puede llevar a una sensibilización central y a una cefalea tensional crónica (CTC). Dichos modelos apoyan que posibles mecanismos periféricos responsables de la sensibilidad pericraneal inducen la activación o sensibilización de terminaciones nerviosas por liberación de mediadores químicos (bradiquinina, serotonina, sustancia P). Sin embargo, un estudio ha demostrado que puntos de dolor inespecíficos en sujetos con CTC no eran responsables de la liberación de sustancias algogénicas en la periferia. Asumiendo que la liberación de sustancias algógenas es importante, la cuestión que se presenta es: si los puntos dolorosos no son los puntos primarios de iniciación de la inflamación neurogénica, ¿qué estructura puede ser responsable de la liberación de mediadores químicos en la periferia? Un estudio ha encontrado mayores niveles de sustancias algogénicas y menor nivel de Ph en puntos

gatillo miofasciales (PGM) activos comparados con puntos control dolorosos. Estudios clínicos han demostrado que el dolor referido obtenido de PGM en músculos de la cabeza y del cuello contribuye a los patrones de dolor en CTC. Basado en información disponible, se propone un modelo de dolor actualizado para CTC en el cual la cefalea puede, al menos, ser parcialmente explicada por el dolor referido desde PGM en los músculos cervicales posteriores, músculos de la cabeza y del hombro. En este modelo actualizado de dolor, los PGMs serían las zonas primarias hiperalgésicas responsables del desarrollo de la sensibilización central en CTC.

Introducción

El dolor de cabeza es uno de los problemas más comunes vistos en la práctica clínica. Entre el conjunto de tipos de desórdenes de dolor de cabeza, la cefalea de tipo tensional (CT) es uno de los más prevalentes en adultos. Estudios de población sugieren tasas de prevalencia en un año de 38,3% para CT episódicas y 2,2% para CT crónicas¹. Lo que es más, la prevalencia de CT se ha incrementado en los años recientes².

A pesar de algunos avances, la patogénesis de CT no está claramente entendida. Ha sido demostrado, que el hallazgo clínico más destacado en niños y adultos que padecen CT es una incrementada sensibilidad a la palpación de los tejidos pericraneales³⁻⁷. La sensibilidad incrementada parece estar aumentada uniformemente a través de la región pericraneal y, tanto músculos como inserciones tendinosas, han sido hallados excesivamente sensibles^{6,7}. Además, se ha informado también, que los umbrales de dolor a la presión (UDP) son más bajos en pacientes con CTC comparados con sujetos control sanos⁸⁻¹⁰.

Se ha postulado que el aumento de la sensibilidad pericraneal y los menores UDP en pacientes con CTC puede ser causado por una sensibilidad incrementada (hiperexcitabilidad) en el sistema nervioso central o en la periferia. Sin embargo, la demostración de la relación entre la hipersensibilidad pericraneal y la sensibilización central no revela una relación causa-efecto entre estos factores. Bendtsen et al¹¹ estableció un modelo del dolor en el cual el principal problema en la CT es la sensibilización de vías centrales a causa de inputs nociceptivos prolongados, posiblemente provocados por la liberación de sustancias algogénicas en la periferia, desde tejidos miofasciales pericraneales sensibles. La presencia de inputs periféricos prolongados puede ser un mecanismo de mayor importancia para la conversión de una CT episódica en crónica¹¹. El modelo propuesto explica la sensibilización en el nivel medular del asta dorsal y el núcleo trigémino-cervical, la ligeramente incrementada hipersensibilidad supraespinal, la ligera incrementada actividad muscular, el incremento de la dureza muscular, el dolor crónico y la ausencia de signos objetivos de patología periférica de pacientes con CTC con un incremento del dolorimiento pericraneal. Sin embargo, este modelo no da cuenta de los mecanismos que inician la sensibilización central, es decir, las estructuras responsables del input nociceptivo desde la periferia¹¹.

Los propósitos del presente artículo fueron, (I) revisar la neurofisiología fundamental de la sensibilización central en la CT, y (II) actualizar el modelo del dolor para CT basado en recientes estudios clínicos e histoquímicos en dolor muscular referido en pacientes con CT.

Sensibilización central en la CTC

Sensibilización de los nociceptores de los músculos periféricos por la liberación de sustancias algogénicas.

Las neuronas del asta posterior que reciben inputs desde los tejidos miofasciales pueden ser clasificadas como neuronas de alto umbral mecano-sensitivo (AUM), las cuales requieren intensidades nocivas de estimulación para ser activadas; o como neuronas de bajo umbral mecano-sensitivo (BUM) las cuales son activadas por estímulos inocuos¹². Se ha demostrado que las neuronas AUM del asta dorsal tienen una función estímulo-respuesta acelerada, mientras que las neuronas BUM tienen una función estímulo-respuesta lineal¹³. Estos descubrimientos sugieren que la función estímulo-respuesta lineal en músculos humanos puede ser causada por la activación en BUM aferentes, aunque al principio esto parece poco probable. Además, varios estudios han demostrado que un input nocivo prolongado desde la periferia es capaz de sensibilizar neuronas del asta dorsal, mostrando que BUM aferentes pueden mediar dolor^{12,14-16}.

Es conocido que mediadores químicos pueden sensibilizar las terminaciones nerviosas nociceptivas. Los estimuladores, particularmente efectivos para nociceptores musculoesqueléticos, son sustancias endógenas como la bradiquinina o la serotonina¹². Muchos estudios han encontrado que la sensibilización de terminaciones nerviosas nociceptivas es mayor con la combinación de ambas sustancias que únicamente con una sola^{17,18}. Además, el dolor muscular es producido por estímulos nociceptivos que conllevan el incremento de la síntesis y liberación de sustancias algogénicas endógenas como la serotonina, bradiquinina, histamina o prostaglandina. Dicho estímulo puede causar la liberación antidrómica de neuropéptidos desde las terminaciones nerviosas de las fibras C que contienen neuropéptidos, como el péptido genéticamente relacionado con la calcitonina, sustancia P o neuroquinina A^{19,20}. La liberación de sustancias algogénicas disminuiría el Ph de los tejidos y entonces activaría la cascada de ácido araquidónico que produce un número de productos lípidos insaturados. La sensibilización de los nociceptores causaría una descarga neuronal espontánea, una disminución del umbral al estímulo que normalmente provoca dolor; y un incremento de la descarga del estímulo que no es ordinariamente percibido como doloroso. Estudios previos han confirmado la presencia de sensibilización de nociceptores de músculos periféricos en CTC¹¹ y CT episódica^{21,22}. Finalmente, otras sustancias químicas inflamatorias que se creen están relacionadas incluyen la bradiquinina desde el plasma, la serotonina (5HT) desde las plaquetas y glutamato, el cual es conocido por afectar la membrana de nociceptores polimodales que producen sensibilización²³.

Además, la activación de nociceptores periféricos silentes puede resultar en un cambio cualitativo de la función estímulo-respuesta, explicando la anormal función estímulo-respuesta observada en pacientes con dolor crónico miofascial²⁴. Aún más lejos, ha sido recientemente descubierto que el desplazamiento de la función estímulo-respuesta está íntimamente asociado con la frecuencia del dolor de cabeza en pacientes que padecen CTC²⁵.

Sensibilización de las neuronas de segundo orden en el asta posterior y en el núcleo caudal del trigémino.

La sensibilización central puede ser generada por inputs nociceptivos prolongados desde la periferia²⁶. Este mecanismo es particularmente importante en pacientes con dolor miofascial crónico, puesto que inputs procedentes de nociceptores musculares son más efectivos en inducir cambios prolongados en el comportamiento de neuronas del asta posterior que inputs procedentes de nociceptores cutáneos²⁷.

La excitabilidad incrementada de las neuronas del asta posterior alteraría significativamente la percepción del dolor. En este estado de sensibilización, los inputs previamente ineficaces de fibras A β de umbral bajo hacia neuronas nociceptivas del asta posterior pueden llegar a ser efectivos^{28,29}. De esta forma, el dolor podría ser generado por las fibras de bajo umbral A β , lo cual se manifestaría clínicamente como alodinia. Ha sido sugerido que la mayor causa del incremento de la sensibilidad al dolor en dolor crónico es una respuesta anormal de los inputs procedentes de fibras A β de bajo umbral³⁰. Asimismo, la respuesta para la activación de aferencias de alto umbral sería exagerada, lo que se manifestará clínicamente como hiperalgesia. De hecho, se ha demostrado un decremento de los UDP, es decir hiperalgesia local, en lugares cefálicos^{9,10} y extracefálicos^{8,31} en CTC y otras condiciones músculo esqueléticas crónicas como el síndrome del latigazo cervical³².

Además, en un estado de sensibilización central, las fibras aferentes A β , que normalmente inhiben fibras A β y fibras C por mecanismos presinápticos en el asta posterior, estimularán por el contrario las neuronas nociceptivas de segundo orden. Por consiguiente, se fomentará el efecto de la estimulación de las fibras A β y C de las neuronas nociceptivas del asta posterior y se expandirán los campos receptivos de las neuronas del asta dorsal³³. El input nociceptivo hacia estructuras supraespinales será considerablemente incrementado y, si existen más inputs espaciales, puede resultar en un incremento de la excitabilidad de neuronas supraespinales³⁴ y disminuir la inhibición o incrementar la facilitación de la transmisión nociceptiva en el asta dorsal espinal³⁵, la cual manifestará clínicamente un dolor generalizado e hipersensibilidad. La hiperalgesia generalizada ha sido recientemente demostrada en pacientes con CTC³⁶, y otras condiciones crónicas musculoesqueléticas como la osteoartritis³⁷ y la fibromialgia³⁸.

¿Qué estructura periférica es responsable de la liberación de sustancias algogénicas?

Los modelos actuales de dolor para CT establecen que prolongados inputs nociceptivos procedentes de tejidos miofasciales sensibles, es decir, sensibilización periférica de nociceptores

musculares provocados por la liberación de sustancias algógenas, podrían conllevar a una sensibilización central en CTC¹¹. La cuestión que surge es, ¿qué estructuras y mecanismos son responsables de iniciar la liberación de sustancias algogénicas en la periferia?

Bendtsen ha sugerido que puntos sensibles pericraneales podrían derivar en una sensibilización central en CTC¹¹. Sin embargo, Ashina et al no encontró diferencias en los cambios de la concentración intersticial de adenosin 5'-trifosfato (ATP), glutamato, bradiquinina, prostaglandina E₂, glucosa, piruvato y urea en el reposo basal y en períodos previos y postejercicio entre puntos inespecíficos sensibles de sujetos con CTC y sujetos control³⁹. Los autores de este estudio concluyen que los puntos sensibles en sujetos con CTC no son responsables de la liberación de estas sustancias algógenas en la periferia³⁹. Por otra parte, niveles significativamente elevados de sustancias algógenas, es decir, bradiquinina, péptido relacionado genéticamente con la calcitonina, sustancia P, factor de necrosis tumoral alfa, interleuquina-1 β , serotonina y neuroepinefrina, y descenso de los niveles de Ph han sido descubiertos en puntos gatillo miofasciales (PGM) activos pero no en PGM latentes⁴⁰. Puesto que puntos sensibles (incremento de la sensibilidad pero no dolor referido) y un PGM (punto hipersensible, banda tensa en un músculo esquelético, patrón de dolor tanto local como referido) son diferentes desórdenes, podemos actualizar el modelo de dolor para CT basándonos en la sensibilización periférica de músculos nociceptivos provocados por PGMs.

En conclusión, un input nociceptivo aferente intenso desde sensibilización muscular periférica puede alterar el circuito del asta dorsal desenmascarando o activando sinapsis previamente ineficaces para formar contactos sinápticos nuevos entre neuronas aferentes de alto y bajo umbral mecano-sensitivo del asta dorsal⁴¹. Por consiguiente, en estos pacientes, el input nociceptivo prolongado desde PGMs puede derivar en la sensibilización de neuronas nociceptivas de segundo orden en el nivel espinal dorsal/núcleo del trigémino.

Puntos gatillo miofasciales y dolor referido

La convergencia de inputs nociceptivos en el núcleo caudal del trigémino explica el dolor muscular referido hacia la cabeza.

Las fibras de pequeño diámetro III y IV, los músculos del cuello y del hombro terminan principalmente en las neuronas localizadas en el asta dorsal superficial e intermedia (laminae I y V) de la médula espinal^{42,43}. Aferencias miofasciales desde varias áreas diferentes convergen en las mismas neuronas nociceptivas relacionadas en la médula espinal y en el núcleo caudal del trigémino.

Estudios en animales⁴⁴ y en humanos^{45,46} han mostrado claramente la convergencia de aferencias cervicales y trigeminales en el núcleo caudal del trigémino, constituyendo la base anatómica para el dolor referido de la cabeza desde los músculos del cuello y del hombro. Puesto que aferencias somáticas nociceptivas de músculos de los segmentos cervicales superiores, particularmente de C1 a C3 y del nervio trigémino, en concreto, los nervios VI (oftálmico) y V3 (mandibular), convergen en la misma relación neuronal, se asume que el mensaje hacia estructuras supraespinales puede

ser malinterpretado y localizado como dolor en otras estructuras distantes del lugar del estímulo doloroso (dolor muscular referido).

Además, las neuronas del asta posterior que reciben aferencias desde los músculos, frecuentemente reciben inputs desde otras estructuras^{47,48}. Este amplio input convergente hacia las neuronas del asta dorsal podría explicar la habitual naturaleza difusa y pobremente localizable de la sensación del dolor profundo en humanos, particularmente cuando el dolor es intenso. Asimismo, estudios en animales han demostrado difusión del mensaje del dolor del nivel espinal desde una célula del asta dorsal a otra, iniciado por un input fuerte desde nociceptores musculares^{29,49}, pudiendo ser interpretado como una probable causa que contribuye al dolor referido muscular⁵⁰.

Diferentes modelos experimentales de dolor en humanos han sido propuestos con la intención de obtener dolor referido de músculos pericraneales. La inyección de salino hipertónico induce una reacción en gran proporción de las fibras A β y C y causa dolor profundo, persistente y referido en humanos, similar al dolor clínico muscular⁵¹. Schmidt-Hansen et al han demostrado recientemente que el dolor referido obtenido por la inyección de salino hipertónico en la musculatura temporal anterior y posterior es percibido como dolor de cabeza (dermatoma trigeminal o cervical) en sujetos sanos⁵². Además, Ge et al han demostrado que la inyección de salino hipertónico en el músculo trapecio superior obtiene un dolor referido hacia el cuello y hacia la cabeza en sujetos asintomáticos^{53,54}.

Presentación fisiológica y clínica de los puntos gatillo miofasciales

Simons et al definen el PGM como un punto hipersensible localizado dentro de una banda tensa de un músculo que es doloroso ante la presión y usualmente responde con patrones de dolor referido distantes de la zona⁵⁵. Desde un punto de vista clínico, los PGMs activos causan síntomas de dolor, locales y referidos que son responsables de las quejas del paciente. En pacientes el dolor referido obtenido por un PGM activo reproduce, al menos, parte de su patrón clínico de dolor. PGMs latentes también evocan dolor referido con estimulación mecánica o contracción muscular, pero este dolor no es un dolor familiar para el paciente. Ambos, PGMs activos y latentes pueden provocar disfunciones motoras tales como debilidad muscular o pérdida de equilibrio y alteraciones del reclutamiento motor⁵⁶, en cualquiera de los músculos afectados o en músculos funcionalmente relacionados⁵⁵.

La formación de PGMs puede resultar de una variedad de factores (ej: sobreuso muscular, sobrecarga mecánica, estrés fisiológico). Por debajo de condiciones normales, el dolor de PGMs es mediado por fibras delgadas mielinizadas (A β) y fibras no mielinizadas (C)⁵⁷. Varios eventos nocivos e inoivos, como estímulos mecánicos o mediadores químicos, pueden excitar y sensibilizar fibras A β y fibras C, y de este modo jugar un papel en el desarrollo del PGM⁵⁸. Recientes estudios han planteado la hipótesis de que la patogénesis del PGM podría resultar desde fibras musculares sobrecargadas o lesionadas⁵⁹. Esto podría derivar en acortamientos endógenos (involuntarios), pérdida

del aporte de oxígeno, pérdida del aporte de nutrientes y aumento de la demanda metabólica en tejidos locales⁶⁰. Sin embargo, dichos eventos no han sido completamente probados, siendo necesaria más investigación al respecto.

La sugerencia etiológica más creíble del PGM es la hipótesis integrada, en la cual la anormal despolarización de placas motoras y contracción muscular mantenida da lugar a una crisis localizada de ATP, asociada con arcos reflejos autonómicos y sensoriales que se sostienen por sensibilización central⁶¹. Un estudio reciente encontró niveles más elevados de dolor cuando el estímulo nocivo era aplicado a la región de la placa motora con respecto a sitios musculares silentes⁶². Además, el dolor evocado desde la región de la placa motora fue descrito como palpitante, agudo o continuo, sensaciones similares a las descritas en el dolor referido de los PGMs⁵⁵. Se ha sugerido que una mayor densidad de nociceptores musculares en el área alrededor de la región de la placa motora podría contar a la hora de observar diferencias en dolor⁶², pero esto no ha sido confirmado en otros estudios. Además, ruido y picos en la placa motora [señales electromiográficas (EMG) desde regiones funcionales de una placa motora] han sido identificadas y asociadas con PGMs^{63,64}. Descubrimientos de estos estudios apoyan la teoría de que los PGMs podrían ser placas motoras disfuncionales⁶⁵, sin embargo, se requiere más información al respecto.

Además, ha sido asumido previamente que la contracción de músculos de la cabeza, del cuello o del hombro podrían jugar un importante papel en el desarrollo de CT. Sin embargo, numerosos estudios con EMG superficial han informado de una normal, o más habitualmente, sólo de un ligero incremento de la actividad muscular en CT⁶⁶⁻⁷². Un estudio pionero, analizando la actividad de EMG con electrodos de aguja, encontró un incremento de ésta en PGMs, comparados con puntos no-dolorosos adyacentes⁷³. Además, la actividad espontánea de EMG (ruido de la placa motora) en un PGM fue significativamente mayor en pacientes con CTC que en controles sanos⁷³. Puesto que la región de la placa motora de las fibras musculares es sólo de 0,1 mm de diámetro como máximo, el incremento de la actividad del EMG (ruidos y picos de las placas motoras) podrían ser detectadas sólo con electrodos de aguja colocados de forma precisa dentro del PGM.

La causa histopatológica de las bandas tensas en PGMs humanos no ha sido demostrada convincentemente, algunos hallazgos confirman la presencia de excesiva tensión de la fibra muscular pero fallan en la identificación de las causas de dicha tensión. También, existe evidencia científica de que un incremento de la actividad autonómica aumenta el ruido en la placa motora y los síntomas clínicos causados por PGMs, pero el mediador específico de este enlace es conjetural; la neuroepinefrina es un posible candidato. Además, aunque es evidente apoyar la hipótesis integrada como el origen etiológico de los PGMs, los estudios anteriormente mencionados tienen algunas deficiencias, las cuales deberían ser discutidas en estudios futuros con la intención de confirmar definitivamente esta hipótesis etiológica de la génesis de los PGMs.

Finalmente, ha sido recientemente demostrado que los PGMs activos podrían causar sensibilización periférica en nociceptores musculares, ya que niveles elevados de sustancias algógenas y

niveles más bajos de Ph han sido encontrados en PGMs activos comparados con PGMs latentes y puntos sensibles⁴⁰.

Dolor referido de puntos gatillo miofasciales en la CT.

En su texto exhaustivo, Simons et al han descrito el patrón de dolor referido de diferentes PGMs en diferentes músculos de la cabeza, cuello y hombro, los cuales tienen el potencial de referir

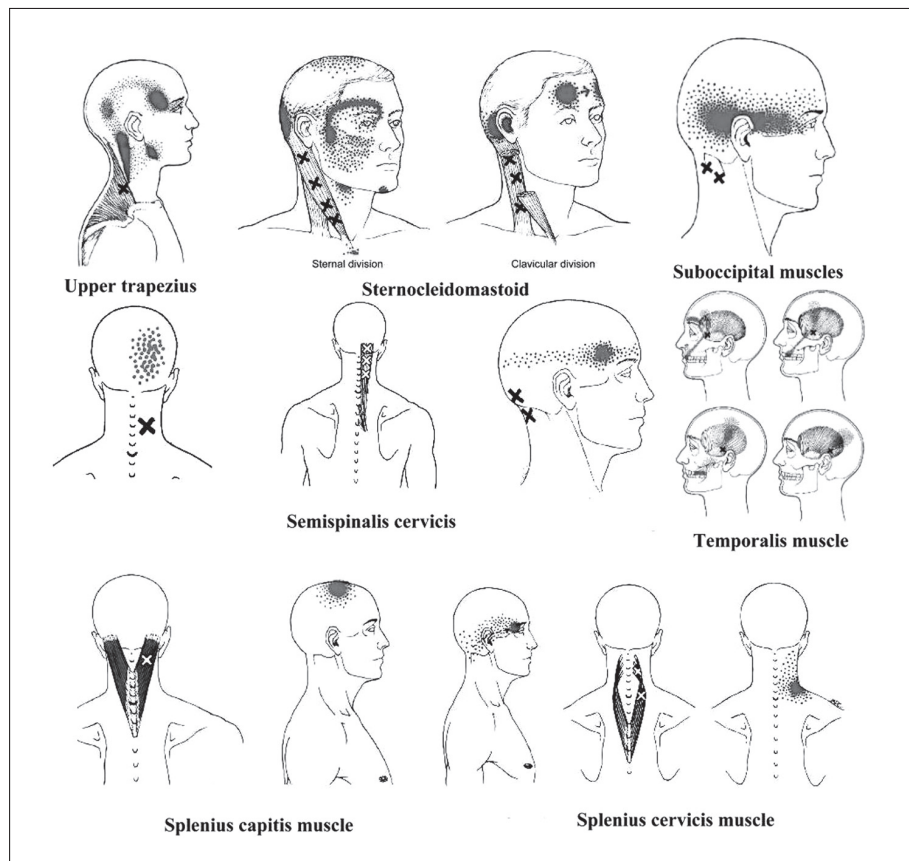


Figura 1.- Patrones de dolor referido de los PGMs de los músculos trapecio superior, esternocleidomastoideo, suboccipitales, esplenio de la cabeza, esplenio del cuello, semiespinoso de la cabeza y temporal descritos por Simons et al. Reproducidos con el permiso de Simons D, Travell J, Simons L. Travell & Simons' Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual: Volume 1. 2nd edition, Baltimore: Williams & Wilkins, 1999.

dolor hacia la cabeza: trapecio superior, músculo temporal, esternocleidomastoideo, esplenio de la cabeza, musculatura suboccipital etc. (figura 1)⁵⁵. Dado que la CT se caracteriza por dolor bilateral, acuciante u opresivo; sensación de presión en forma de banda y/o un incremento de la sensibilidad a la palpación de músculos del cuello y del hombro⁷⁴, estas características del dolor son parecidas a la descripción del dolor referido originado en los PGMs⁵⁵.

Estudios recientes han demostrado evidencia clínica de la presencia de PGMs en algunos músculos del cuello y del hombro en CTC. Marcus et al encontraron, en un estudio no ciego, que sujetos con CT tenían un número mayor tanto de PGMs activos como latentes que las personas sanas⁷⁵. Sin embargo, estos autores no especificaban en cuáles de estos músculos eran observados los PGMs con mayor frecuencia. Se ha informado de hallazgos similares en pacientes con osteoartritis³⁷. Nuestro grupo de investigación demostró recientemente, en estudios ciegos controlados, que la CTC se asocia con PGMs activos en la musculatura suboccipital⁷⁶ y en el músculo trapecio superior, esternocleidomastoideo y músculos temporales⁷⁷. Todos los pacientes con CTC tenían

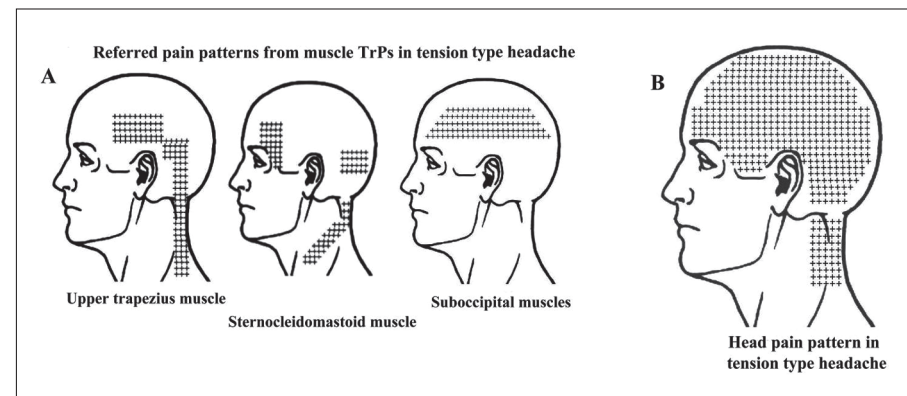


Figura 2.- Similitudes entre el dolor referido provocado por la exploración manual de los PGMs de los músculos trapecio superior, esternocleidomastoideo y suboccipitales en pacientes con dolor de cabeza tensional (Fig. 2A), y el patrón de dolor de cabeza descrito por los propios pacientes (Fig. 2B).

PGMs activos los cuales, ante la presión, obtenían un dolor referido que reproducía el mismo dolor de cabeza que durante sus ataques de cefalea (figura 2). Además, encontramos que aquellos pacientes con CTC con PGMs activos padecían una mayor frecuencia e intensidad de dolor de cabeza que aquellos con PGMs latentes, lo cual puede ser considerado como una integración temporal de una descarga nociceptiva procedente de PGMs^{76,77}. En otro estudio encontramos también que pacientes con CTC con PGMs bilaterales en fibras superiores del trapecio tenían más dolor de cabeza, de mayor duración y un umbral de dolor a la presión más bajo comparados con aquellos con PGMs unilaterales, lo cual puede ser considerado como una integración temporal de inputs

nociceptivos desde los PGMs⁷⁸. En estos estudios, PGMs activos, los cuales reproducían el patrón de dolor referido reconocido por el paciente, fueron localizados bilateralmente en CTC⁷⁵⁻⁷⁸. En un reciente estudio encontramos que pacientes con migraña estrictamente unilateral mostraron una distribución unilateral de PGMs los cuales fueron mayormente localizados ipsilateralmente al dolor de cabeza comparado con el lado no afectado⁷⁹. Estos descubrimientos apoyan, en pacientes con CT bilateral, que el dolor referido procedente de PGMs activos podrían ser contribuyentes en su percepción del dolor de cabeza, ya que los PGMs fueron localizados en ambos lados en la mayoría de ellos⁷⁵⁻⁷⁸.

Aunque hay evidencia científica para una relación cercana entre PGMs y ciertos músculos del cuello y de la cabeza en CTC⁷⁵⁻⁷⁸, el tipo de información investigada hasta la fecha, no establece una relación causa-efecto entre PGMs y CTC. Se sabe que una sensibilización central puede además participar en la generación de dolor muscular referido de PGMs⁸⁰. Diferentes estudios han encontrado que el área de dolor referido está correlacionada con la intensidad del dolor muscular en sujetos con sensibilización de vías centrales⁸¹. Se ha sugerido que el dolor referido, en áreas hiperalérgicas secundarias somáticas profundas, se parece al encontrado en áreas de hiperalgesia secundaria de la piel adyacente, por ejemplo, tras aplicación de capsaicina⁸². De este modo, el dolor muscular referido puede además relacionarse con los fenómenos de hiperalgesia secundaria y sensibilidad visto en pacientes con CTC⁸¹. Además, sensibilización periférica y central, y decremento del descenso de la inhibición inducido por estímulos nociceptivos de larga duración procedentes de PGMs, podrían también estar involucrados en el dolor referido⁸³. Se han encontrado áreas de dolor referido más extensas en condiciones crónicas musculoesqueléticas, ej, fibromialgia⁸⁴, síndrome del latigazo cervical⁸⁵ y en pacientes con dolor temporomandibular⁸⁶. Estos estudios han demostrado que pacientes con sensibilización central mostraron áreas más amplias de dolor referido, tanto en áreas sintomáticas como distantes y áreas asintomáticas inusuales (ejemplo: músculo tibial anterior.), lo cual indicaría que los inputs nociceptivos hacia el sistema nervioso central pueden facilitar los mecanismos del dolor referido resumiéndose probablemente en una sensibilización central⁸⁸. Además, hemos encontrado áreas más amplias de dolor referido procedentes de PGMs del músculo trapecio superior en pacientes con CTC comparados con sujetos sanos⁷⁸. Estos estudios apoyan la hipótesis de que el área de dolor referido provocado por PGMs en músculos del cuello y del hombro podría estar ampliada en pacientes con CTC, contribuyendo a la sensibilización de vías centrales.

Ya que los PGMs activos están relacionados con varias condiciones crónicas donde existe una sensibilización de vías centrales, la cuestión que surge debería ser, ¿son los PGMs la consecuencia de la sensibilización central? Si la sensibilización central fuera causada por PGMs activos, no se esperaría su aparición en pacientes que sufren CT episódicas (CTE), en los cuales la sensibilización central no ha sido demostrada¹¹. Ya que hay un menor grado de sensibilización central en CTE, debido a la naturaleza intermitente de sus condiciones, uno esperaría menos PGMs activos y más PGMs latentes que en la CTC. Nuestro equipo también ha demostrado que PGMs activos en la

musculatura suboccipital, trapecio superior, esternocleidomastoideo y músculos temporales están presentes en la CTE^{87,88} en grado similar a la CTC^{76,77}. Sin embargo, los PGMs activos no fueron relacionados con los parámetros clínicos en la CTE, apoyando la hipótesis de que no había suma temporal de inputs nociceptivos periféricos en pacientes con CTE, debido a la naturaleza de su condición intermitente. Estos descubrimientos indican que PGMs activos no son la consecuencia de la sensibilización central, puesto que están también presentes en la CTE.

Basándonos en datos disponibles, podemos hacer dos supuestos: (i) el dolor referido miogénico obtenido de PGMs activos de los músculos de la cabeza, cuello y hombro contribuyen a los patrones de dolor de cabeza en pacientes con CT^{75-78,87,88} y (ii) la sensibilización periférica persistente provocada por sustancias algógenas de PGMs⁴⁰ activos podrían desembocar en la sensibilización de neuronas nociceptivas de segundo orden en los niveles de la columna dorsal/núcleo del trigémino.

Modelo actualizado del dolor para CT

Olesen⁸⁹ ha sugerido que la percepción del dolor de cabeza intenso podría ser producida por la suma de inputs nociceptivos de tejidos craneales y extracraneales convergentes en las neuronas

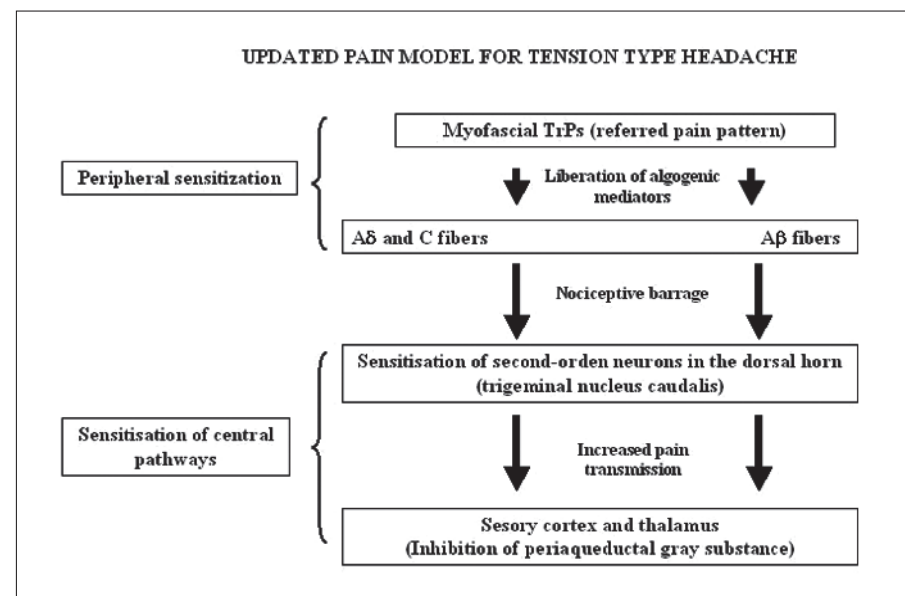


Figura 3.- Modelo de dolor actualizado para el dolor de cabeza de tipo tensional en el que la sensibilización periférica provocada por los PGMs musculares puede conducir a la sensibilización de las neuronas del asta dorsal.

del núcleo caudal del trigémino. Bentsen¹¹ ha propuesto que la descarga de inputs nociceptivos periféricos es responsable de una sensibilización central.

Nuestro modelo actualizado del dolor propondría que los PGMs localizados en músculos del cuello inervados por C1-C3 (ej: trapecio superior, esternocleidomastoideo, músculos suboccipitales) o por el nervio trigémino (ej: masetero, músculo temporal) son responsables del input nociceptivo periférico y podrían producir una descarga aferente en el núcleo caudal del trigémino. Conexiones entre aferencias de inervaciones de estructuras profundas y neuronas de segundo orden podrían ser alteradas por estos inputs aferentes nociceptivos de PGMs. Las conexiones convergentes sinápticas en las neuronas del asta dorsal no son usualmente funcionales, pudiendo ser activadas si un input nociceptivo intenso alcanza el asta posterior. Cambios en el tamaño y forma de los campos receptivos periféricos, así como la formación de nuevos campos receptivos, podrían ocurrir si descargas nociceptivas desde PGMs son mantenidas a lo largo del tiempo. Esto resultaría en una integración espacial y temporal de señales nerviosas pudiendo ser una de las razones de la sensibilización central en CTC.

Basándonos en nuevos datos disponibles, podríamos establecer la siguiente hipótesis sobre un nuevo modelo actualizado de dolor en CT: la CT puede, al menos parcialmente, ser explicada como dolor referido desde PGMs en músculos cervicales posteriores, músculos de la cabeza (incluyendo músculos extraoculares), y músculos del hombro mediado a través de la médula espinal y del núcleo caudal trigeminal del tronco encefálico, más que sólo como músculos sensibles pericraneales por sí mismos. En este modelo actualizado, podríamos considerar los PGMs como zonas hiperalgésicas primarias, en las cuales las áreas de dolor referido hacia la cabeza exhiben un incremento de la sensibilidad y un descenso de UDP (secundario a las zonas hiperalgésicas). La figura 3 ilustra el modelo actualizado del dolor para CT.

Finalmente, el papel de los PGMs en dolores de cabeza no niega la importancia de otros factores físicos (ej: mal alineamiento de las vértebras de la columna cervical superior⁹⁰ o una posición adelantada de la cabeza⁹¹) y psicológicas (ej: ansiedad o depresión) para exacerbar y sostener la CTC. Es de gran interés clínico notar que estos mismos factores son conocidos por agravar y desencadenar la actividad de PGMs. Algunos elementos, tradicionalmente considerados importantes en la génesis de la CTC, podrían resultar en estrategias inadecuadamente concebidas para afrontar el dolor de cabeza inducido por PGMs.

En conclusión, se ha propuesto un nuevo modelo actualizado para el dolor en CTC en el cual el dolor de cabeza puede ser, por lo menos parcialmente, causado por el dolor referido de PGMs activos de músculos en la región cervical posterior; cabeza y hombro, mediado a través de la médula espinal y del núcleo caudal del trigémino del tronco del encéfalo. En este modelo de dolor actualizado, los PGMs serían las zonas hiperalgésicas primarias responsables del desarrollo de la sensibilización central en la CTC. Si este modelo es válido, todos los pacientes vistos por CT

necesitan ser examinados de PGMs, los cuales son a menudo aparentemente contribuyentes de forma significativa en sus síntomas.

Bibliografía

1. Schwartz BS, Stewart WF, Simon D, Lipton RB. *Epidemiology of tension-type headache*. *JAMA* 1998; 279:381-3.
2. Bendtsen L, Jensen R. *Tension type headache: the most common, but also the most neglected headache disorder*. *Curr Opin Neurol* 2006; 19:305-9.
3. Jensen R, Olesen J. *Initiating mechanism of experimentally induced tension-type headache*. *Cephalalgia* 1996; 16: 175-82.
4. Lipchik GL, Holroyd KA, Talbot F, Greer M. *Pericranial muscle tenderness and exteroceptive suppression of temporalis muscle activity: a blind study of chronic tension type headache*. *Headache* 1997; 37:368-76.
5. Metsahonkala L, Anttila P, Laimi K, Aromaa M, Helenius H, Mikkelsen M et al. *Extra-cephalic tenderness and pressure pain threshold in children with headache*. *Eur J Pain* 2006; 10:581-5.
6. Langemark M, Olesen J. *Pericranial tenderness in tension headache. A blind controlled study*. *Cephalalgia* 1987; 7:249-55.
7. Jensen R, Rasmussen BK, Pederken B, Olesen J. *Muscle tenderness and pressure pain threshold in headache: a population study*. *Pain* 1993; 52:193-9.
8. Schoenen J, Bottin D, Hardy F, Gerard P. *Cephalic and extracephalic pressure pain thresholds in chronic tension type headache*. *Pain* 1991; 47:145-9. *Peripheral sensitization Sensitization of central pathways Myofascial TrPs (referred pain pattern) Liberation of algogenic mediators Updated pain model for TTH Aδ and C fibres Nociceptive barrage Increased pain transmission Aβ fibres Sensitization of second-order neurons in the dorsal horn (trigeminal nucleus caudalis) Sensory cortex and thalamus (Inhibition of periaqueductal grey substance) Figure 3 Updated pain model for tension-type headache (TTH) in which peripheral sensitization provoked by muscle trigger points (TrPs) can lead to sensitization of dorsal-horn neurons*. 390 C Fernández-de-las-Peñas et al. © Blackwell Publishing Ltd *Cephalalgia*, 2007, 27, 383-393
9. Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. *Decreased pain detection and tolerance thresholds in chronic tension type headache*. *Arch Neurol* 1996; 53:373-6.
10. Ashina S, Babenko L, Jensen R, Ashina M, Magerl W, Bendtsen L. *Increased muscular and cutaneous pain sensitivity in cephalic region in patients with chronic tension-type headache*. *Eur J Neurol* 2005; 12:543-9.
11. Bendtsen L. *Central sensitization in tension-type headache: possible patho-physiological mechanisms*. *Cephalalgia* 2000; 29:486-508.
12. Mense S. *Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain*. *Pain* 1993; 54:241-89.
13. Yu XM, Mense S. *Response properties and descending control of rat dorsal horn neurons with deep receptive fields*. *Neuroscience* 1990; 39:823-31.
14. Woolf CJ. *Evidence for a central component of postinjury pain hypersensitivity*. *Nature* 1983; 15:686-8.

15. McMahon SB, Lewin GR, Wall PD. Central hyperexcitability triggered by noxious inputs. *Curr Opin Neurobiol* 1993; 3:602–10.
16. Hoheisel U, Sander B, Mense S. Myositis-induced functional reorganisation of the rat dorsal horn: effects of spinal superfusion with antagonists to neurokinin and glutamate receptors. *Pain* 1997; 69:219–30.
17. Babenko V, Graven-Nielsen T, Svenson P, Drewes MA, Jensen TS, Arendt-Nielsen L. Experimental human muscle pain and muscular hyperalgesia induced by combinations of serotonin and bradykinin. *Pain* 1999; 82:1–8.
18. Mork H, Ashina M, Bendtsen L, Olesen J, Jensen R. Experimental muscle pain and tenderness following infusion of endogenous substances in humans. *Eur J Pain* 2003; 7:145–53.
19. O'Brien C, Woolf CJ, Fitzgerald M, Lindsay RM, Molander C. Differences in the chemical expression of rat primary afferent neurons which innervate skin, muscle or joint. *Neuroscience* 1989; 32:493–502.
20. Mense S, Simons DG, Russell IJ. *Muscle pain: understanding its nature, diagnosis and treatment*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2001.
21. Mork H, Ashina M, Bendtsen L, Olesen J, Jensen R. Induction of prolonged tenderness in patients with tension-type headache by means of a new experimental model of myofascial pain. *Eur J Neurol* 2003; 10:249–56.
22. Christensen MB, Bendtsen L, Ashina M, Jensen R. Experimental induction of muscle tenderness and headache in tension-type headache patients. *Cephalalgia* 2005; 25: 1061–7.
23. Schmidt RF. Sensitization of peripheral nociceptors in muscle. In: Olesen J, Schoenen J, editors. *Tension-type headache: classification, mechanisms, and treatment*. New York: Raven Press 1993:47–59.
24. Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. Qualitative altered nociception in chronic myofascial pain. *Pain* 1996; 65:259–64.
25. Buchgreitz L, Lyngberg AC, Bendtsen L, Jensen R. Frequency of headache is related to sensitization: a population study. *Pain* 2006; 123:19–27.
26. Mendell LM, Wall PD. Responses of single dorsal cord cells to peripheral cutaneous unmyelinated fibres. *Nature* 1965; 206:97–9.
27. Wall PD, Woolf CJ. Muscle but not cutaneous C-afferent input produces prolonged increases in the excitability of the flexion reflex in the rat. *J Physiol* 1984; 356:443–58.
28. Woolf CJ, Thompson SW. The induction and maintenance of central sensitization is dependent on N-methyl-D-aspartic acid receptor activation; implications for the treatment of postinjury pain hypersensitivity states. *Pain* 1991; 44:293–9.
29. Hoheisel U, Mense S, Simons DG, Yu XM. Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referral of muscle pain? *Neurosci Lett* 1993; 153:9–12.
30. Woolf CJ, Doubell TP. The pathophysiology of chronic pain increased sensitivity to low threshold A beta-fibre inputs. *Curr Opin Neurobiol* 1994; 4:525–34.
31. Ashina S, Jensen R, Bendtsen L. Pain sensitivity in pericranial and extra-cranial regions. *Cephalalgia* 2003; 23:456–62.
32. Sterling M, Jull G, Vicenzino B, Kenardy J. Sensory hypersensitivity occurs soon after whiplash injury and associated with poor recovery. *Pain* 2003; 104:509–17.
33. Coderre TJ, Katz J, Vaccarino AL, Melzack R. Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence. *Pain* 1993; 52:259–85.
34. Lamour Y, Guilbaud G, Willer JC. Altered properties and laminar distribution of neuronal responses to peripheral stimulation in the Sml cortex of the arthritic rat. *Brain Res* 1983; 22:183–7.
35. Wall PD, Devor M. The effect of peripheral nerve injury on dorsal root potentials and on transmission of afferent signals into the spinal cord. *Brain Res* 1981; 23:95–111.
36. Ashina S, Bendtsen L, Ashina M, Magerl W, Jensen R. Generalized hyperalgesia in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2006; 26:940–8.
37. Bajaj P, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Osteoarthritis and its association with muscle hyperalgesia: an experimental controlled study. *Pain* 2001; 93:107–14.
38. Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T. Central sensitisation in fibromyalgia and other musculoskeletal disorders. *Curr Pain Headache Rep* 2003; 7:355–61.
39. Ashina M, Stallknecht B, Bendtsen L, Pedersen JF, Schifter S, Galbo H, Olesen J. Tender points are not sites of ongoing inflammation—in vivo evidence in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2003; 23:109–16.
40. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vitro microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 2005; 99:1977–84.
41. Hoheisel U, Koch K, Mense S. Functional reorganization in the rat dorsal horn during an experimental myositis. *Pain* 1994; 59:111–8.
42. Nyberg G, Blomqvist A. The central projection of muscle afferent fibers to the lower medulla and upper spinal cord: an anatomical study in the cat with the transganglionic transport method. *J Comp Neurol* 1984; 230:99–108.
43. Abrahams VC, Swett JE. The pattern of spinal and medullary projections from a cutaneous nerve and a muscle nerve of the forelimb of the cat: a study using transganglionic transport of HRP. *J Comp Neurol* 1986; 246:70–84.
44. Bartsch T, Goadsby PJ. Stimulation of the greater occipital Myofascial trigger points and sensitization 391 © Blackwell Publishing Ltd *Cephalalgia*, 2007, 27, 383–393 nerve induces increased central excitability of dural afferent input. *Brain* 2002; 125:1496–509.
45. Piovesan EJ, Kowacs PA, Oshinsky ML. Convergence of cervical and trigeminal sensory afferents. *Curr Pain Headache Report* 2003; 7:377–83.
46. Ge HY, Wang K, Madeleine P, Svensson P, Sessle BJ, Arendt-Nielsen L. Simultaneous modulation of the exteroceptive suppression periods in the trapezius and temporalis muscles by experimental muscle pain. *Clin Neurophysiol* 2004; 115:1399–408.
47. Schaible HG, Schmidt RF, Willis WD. Convergent inputs from articular, cutaneous and muscle receptors onto ascending tract cells in the cat spinal cord. *Exp Brain Res* 1987; 66:479–88.
48. Hoheisel U, Mense S. Response behaviour of cat dorsal horn neurones receiving input from skeletal muscle and other deep somatic tissues. *J Physiol (Lond)* 1990; 426: 265–80.
49. Mense S. Referral of muscle pain: new aspects. *Am Pain Soc J* 1994; 3:1–9.
50. Simons DG. Neuro-physiological basis of pain caused by trigger points. *Am Pain Soc J* 1994; 3:17–9.

51. Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L, Svensson P, Jensen TS. Experimental muscle pain: a quantitative study of local and referred pain in humans following injection of hypertonic saline. *J Musculoskel Pain* 1997; 5:49–69.
52. Schmidt-Hansen PT, Svensson P, Jensen TS, Graven-Nielsen T, Bach FW. Patterns of experimentally induced pain in peri-cranial muscles. *Cephalalgia* 2006; 26:568–77.
53. Ge HY, Madeleine P, Wang K, Arendt-Nielsen L. Hypoalgesia to pressure pain in referred pain areas triggered by spatial summation of experimental muscle pain from unilateral or bilateral trapezius muscles. *Eur J Pain* 2003; 7:531–7.
54. Ge HY, Arendt-Nielsen L, Farina D, Madeleine P. Gender-specific differences in electromyographic changes and perceived pain induced by experimental muscle pain during sustained contractions of the upper trapezius muscle. *Muscle Nerve* 2005; 32:726–33.
55. Simons DG, Travell J, Simons LS. *Travell and Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, Vol. 1, 2nd edn. Baltimore: Williams & Wilkins 1999.
56. Lucas KR, Polus BI, Rich PA. Latent myofascial trigger points: their effects on muscle activation and movement efficiency. *J Bodywork Mov Ther* 2004; 8:160–6.
57. Newham DJ, Edwards RHT, Mills KR. Skeletal muscle pain. In: Wall PD, Melzack R, editors. *Textbook of pain*, 3rd edn. Edinburgh: Churchill Livingstone 1994:423–40.
58. Mense S. Peripheral mechanisms of muscle nociception and local muscle pain. *J Musculoskeletal Pain* 1993; 1:133–70.
59. Gerwin RD, Dommerholt D, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Head Rep* 2004; 8:468–75.
60. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr Kinesiol* 2004; 14:95–107.
61. McPartland JM, Simons DG. Myofascial trigger points: translating molecular theory into manual therapy. *J Man Manipul Therapy* 2006; 14:232–9.
62. Qerama E, Fuglsang-Frederiksen A, Kasch H, Bach FW, Jensen TS. Evoked pain in motor endplate region of the brachial biceps muscle: an experimental study. *Muscle Nerve* 2004; 29:393–400.
63. Simons DG. Do endplate noise and spikes arise from normal motor endplates? *Am J Phys Med Rehabil* 2001; 80:134–40.
64. Couppé C, Midttun A, Hilden J, Jørgensen U, Oxholm P, Fuglsang-Frederiksen A. Spontaneous needle electromyographic activity in myofascial trigger points in the infraspinatus muscle: a blinded assessment. *J Musculoskel Pain* 2001; 9:7–16.
65. Simons DG, Hong CZ, Simons LS. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil* 2002; 81:212–22.
66. Schoenen J, Gerard P, De Pasqua V, Sianard Gainko J. Multiple clinical and paraclinical analyses of chronic tension type headache associated or un-associated with disorder of pericranial muscles. *Cephalalgia* 1991; 11:135–9.
67. Hatch JP, Prihoda TJ, Moore PJ, Cyr-Provost M, Borcherding S, Boutros NN et al. A naturalistic study of the relationships among electromyographic activity, psychological stress, and pain in ambulatory tension-type headache patients and headache-free controls. *Psychosom Med* 1991; 53:576–84.
68. Goebel H, Weigle L, Kropp P, Soyka D. Pain sensitivity and pain reactivity of pericranial muscles in migraine and tension-type headache. *Cephalalgia* 1992; 12:142–51.
69. Jensen R, Fuglsang-Frederiksen A, Olesen J. Quantitative surface EMG of pericranial muscles in headache. A population study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994; 93:355–44.
70. Sandrini G, Antonaci F, Pucci E, Bono G, Nappi G. Comparative study with EMG, pressure algometry and manual palpation in tension-type headache and migraine. *Cephalalgia* 1994; 14:451–7.
71. Clark GT, Sakai S, Merrill R, Flack VF, McCreary C. Cross-correlation between stress, pain, physical activity, and temporalis muscle EMG in tension-type headache. *Cephalalgia* 1995; 15:511–8.
72. Jensen R. Mechanisms of spontaneous tension-type headaches: an analysis of tenderness, pain thresholds and EMG. *Pain* 1996; 64:251–6.
73. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine* 1993; 18:1803–7.
74. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. *The International Classification of Headache Disorders*, 2nd edition. *Cephalalgia* 2004; 24 (Suppl. 1):9–160.
75. Marcus DA, Scharff L, Mercer S, Turk DC. Musculoskeletal abnormalities in chronic headache: a controlled comparison of headache diagnostic groups. *Headache* 1999; 39:21–7.
76. Fernández de las Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. Trigger points in the suboccipital muscles and forward head posture in tension type headache. *Headache* 2006; 46:454–60.
77. Fernández de las Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. Myofascial trigger points and 392 C Fernández-de-las-Peñas et al. © Blackwell Publishing Ltd *Cephalalgia*, 2007, 27, 383–393 their relationship with headache clinical parameters in chronic tension type headache. *Headache* 2006; 46:1264–72.
78. Fernández de las Peñas C, Ge HY, Arendt-Nielsen L, Cuadrado ML, Pareja JA. Referred pain from trapezius muscle trigger point shares similar characteristics with chronic tension type headache. *Eur J Pain* 2006; doi: 10.1016/j.ejpain.2006.07.005.
79. Fernández de las Peñas C, Cuadrado ML, Pareja JA. Myofascial trigger points, neck mobility and forward head posture in unilateral migraine. *Cephalalgia* 2006; 26:1061–70.
80. Arendt-Nielsen L, Svensson P. Referred muscle pain: basic and clinical findings. *Clin J Pain* 2001; 17:11–9.
81. Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L, Svensson P, Jensen T. Quantification of local and referred muscle pain in humans after sequential intramuscular injections of hypertonic saline. *Pain* 1997; 69:111–7.
82. Gazerani P, Andersen OK, Arendt-Nielsen LA. A human experimental capsaicin model for trigeminal sensitization. Gender-specific differences. *Pain* 2005; 118:155–63.
83. Arendt-Nielsen L, Laursen RJ, Drewes A. Referred pain as an indicator for neural plasticity. *Prog Brain Res* 2000; 129:343–56.
84. Sörensen J, Graven-Nielsen T, Henriksson KG, Bengtsson M, Arendt-Nielsen L. Hyperexcitability in fibromyalgia. *J Rheumatol* 1998; 25:152–5.
85. Johansen MK, Graven-Nielsen T, Olesen AS, Arendt-Nielsen L. Generalized muscular hyperalgesia in chronic whiplash syndrome. *Pain* 1999; 83:229–34.
86. Svensson P, List T, Hector G. Analysis of stimulus-evoked pain in patients with myofascial temporomandibular pain disorders. *Pain* 2001; 92:399–409.

87. Fernández de las Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Pareja JA. Myofascial trigger points in the suboccipital muscles in episodic tension type headache. *Man Ther* 2006; 11:225–30.

88. Fernández de las Peñas C, Cuadrado ML, Pareja JA. Myofascial trigger points, neck mobility and forward head posture in episodic tension type headache. *Headache* 2006; doi: 10.1111/j.1526-4610.2006.00632.x.

89. Olesen J. Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs. *Pain* 1991; 46:125–32.

90. Bogduk N. Cervicogenic headache: anatomic basis and pathophysiologic mechanisms. *Curr Pain Headache Report* 2001; 5:282–6.

91. Fernández de las Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Pareja JA. Forward head posture and neck mobility in chronic tension type headache: a blinded, controlled study. *Cephalalgia* 2006; 26:314–9.

Cefalea cervicogénica y cefalea crónica: propuestas de tratamiento

D. Rafael Torres Cueco

Fisioterapeuta; Presidente de la Sociedad Española de Fisioterapia y Dolor (SEFID);
Profesor Titular del departamento de Fisioterapia de la Universidad de Valencia.

Las posibilidades terapéuticas en la cefalea cervicogénica (CC) son múltiples, con aproximaciones tanto conservadoras como invasivas. Entre los abordajes conservadores, se incluyen las técnicas específicas de movilización vertebral, el tratamiento de los puntos gatillo musculares, la reeducación de la musculatura craneovertebral y de la cintura escapular, etc.

Se han propuesto, también, diferentes técnicas invasivas para el tratamiento de la CC como los bloqueos anestésicos de la división medial del ramo primario posterior¹⁻³, las infiltraciones de las articulaciones cigapofisarias con corticoesteroides^{4,5}, las infiltraciones del nervio occipital mayor y menor⁶ o las discografías analgésicas⁷. Todas estas técnicas muestran escasos resultados a largo plazo.

El único tratamiento invasivo que ha mostrado un alivio de mayor duración es la neurotomía percutánea por radiofrecuencia de la articulación cigapofisaria responsable de la CC⁸⁻¹¹. Sin embargo, algunos autores consideran que sus resultados son pobres a largo plazo¹². Como señala Biondi¹³, los procedimientos anestésicos y la neurolisis tendrían la ventaja de permitir llevar a cabo un tratamiento manipulativo y fisioterápico más precoz y con menores molestias para el paciente.

TRATAMIENTO CONSERVADOR

A pesar del desarrollo de los procedimientos invasivos, en estos últimos años, el tratamiento conservador se considera, actualmente, el tratamiento de elección de la CC⁹. Los analgésicos y AINES son el tratamiento farmacológico habitualmente empleado en este tipo de cefaleas¹⁴. Sin embargo, como único tratamiento, no obtienen más que un alivio parcial del dolor, de corta duración, como sucede con otros dolores de origen musculoesquelético¹⁵⁻¹⁷. Su empleo ha sido recomendado con el objetivo de reducir la sintomatología dolorosa y facilitar la incorporación del paciente a un programa de rehabilitación¹³.

En la actualidad, contamos con algunos estudios clínicos controlados sobre el tratamiento conservador de la CC. El tipo de tratamiento que se propone es, fundamentalmente, el manipulativo^{18,19}. Algunas revisiones sistemáticas^{16,20-22} muestran que existe evidencia de que en un seguimiento a corto plazo los procedimientos manipulativos pueden resultar eficaces. Sin embargo, la calidad de algunos de ellos dificulta el establecimiento de conclusiones definitivas. Estos estudios no incorporan ningún tipo de procedimiento dirigido a la musculatura cervical, a pesar de que existe evidencia de que los pacientes con CC presentan una alteración del control neuromuscular^{23,26}.

Recientemente, Jull et al²⁷ han realizado un estudio controlado sobre 200 pacientes, con objeto de estudiar la eficacia del tratamiento manipulativo y de un programa de entrenamiento de los flexores profundos y los estabilizadores cervicoescapulares en la CC. El tratamiento se realizó durante 6 semanas, con un mínimo de 8 sesiones y un máximo de 12, el seguimiento de los pacientes se prolongó durante 12 meses. Se demostró que, tanto el tratamiento manipulativo como el programa de ejercicios, reducían significativamente la frecuencia, intensidad y duración de las cefaleas. Este trabajo demuestra que, tanto la terapia manual como los ejercicios de control neuromuscular, son herramientas terapéuticas efectivas en el manejo de la CC y que su efecto se mantiene a largo plazo.

Tratamiento de la disfunción articular

El abordaje de la CC incluye, habitualmente, el tratamiento de la disfunción articular, el tratamiento de la disfunción miofascial y la reeducación del control neuromuscular cervical y axioescapular. El programa de tratamiento debe diseñarse en función de los hallazgos específicos de la exploración clínica del paciente.

Los beneficios que se obtienen con el tratamiento de la disfunción articular cervical, no sólo se derivan de la normalización de la disfunción articular cervical asociada a la CC, sino que también están relacionados con la activación del sistema modulador descendente²⁸. En la CC pueden utilizarse una gran variedad de técnicas dirigidas al tratamiento de la disfunción articular: técnicas de movilización articular aplicadas de forma rítmica y en una amplitud gradual, técnicas de tracción craneocervical, técnicas de movimiento accesorio, técnicas miotensivas o de energía muscular, técnicas funcionales, técnicas de manipulación de alta velocidad, etc²⁹.

El tratamiento articular se desarrollará en función del tipo de disfunción articular (hipomóvil, hiper móvil o inestable) que presente, así como de la situación clínica del paciente. En el uso de las técnicas de movilización se recomienda una progresión lenta, empezando con técnicas de partes blandas y de estiramiento pasivo suave, tracción cervical manual, técnicas articulatorias en una amplitud progresiva, técnicas de movimiento accesorio grado I y II, técnicas funcionales y continuando, si se requiere, con técnicas de energía muscular y técnicas manipulativas de alta velocidad.

En el tratamiento de la CC, es fundamental considerar la irritabilidad y severidad de los síntomas ya que, dicho tratamiento, debe adaptarse en todo momento a la situación clínica del paciente. Es imperativo no agravar los síntomas del paciente y evitar desencadenar una cefalea. Sólo se utilizarán técnicas de alta velocidad y técnicas de movilización en los extremos del movimiento cuando estemos seguros de no desencadenar la cefalea y, únicamente, tras varias sesiones de movilización articular y, exclusivamente, cuando se considere necesario.

El tratamiento manual es especialmente eficaz cuando forma parte integral de un programa de rehabilitación en el que se asocia a la realización de ejercicios específicos^{13,27,30,31}.

Las técnicas articulares que se aplican en los pacientes con CC van dirigidas fundamentalmente a la región craneocervical, aunque no hay que olvidar la influencia de la columna cervical inferior y torácica alta en la biomecánica de los segmentos cervicales superiores.

Tratamiento de la disfunción miofascial

Los músculos que normalmente se exponen al tratamiento son: el trapecio superior, el elevador de la escápula, el esternocleidomastoideo, los esplenios del cuello y de la cabeza, el temporal, el masetero superficial, los extensores suboccipitales y los semiespinosos del cuello y de la cabeza. No obstante, el tratamiento siempre dependerá de la clínica del paciente y de los hallazgos en la palpación. Se utilizan, fundamentalmente, técnicas de estiramiento muscular, amasamiento-estiramiento específico, de liberación por presión del punto gatillo y de punción seca^{32,33}.

Ejercicios de reeducación del control neuromuscular

Existen evidencias científicas que demuestran que con las técnicas de movilización y manipulación articular no se consigue recuperar la fuerza de los músculos estabilizadores de la columna cervical. Es necesario utilizar un programa de ejercicios específicos dirigidos al trabajo de la fuerza y resistencia de la musculatura estabilizadora cervical^{27,34,35}.

Como se ha demostrado la existencia de una disfunción específica en los flexores profundos en pacientes con CC, Jull et al han diseñado un programa de ejercicios dirigido a recuperar su función estabilizadora en pacientes con cefalea cervicogénica^{27,36,37}, los ejercicios tienen como objetivo recuperar la capacidad de activación tónica de la musculatura profunda y mejorar así, su función estabilizadora de la columna cervical. Los ejercicios de trabajo estático de los flexores cervicales profundos se realizan en decúbito supino utilizando un sistema de feedback de presión. Asimismo, es importante la reeducación de los músculos profundos extensores y rotadores craneocervicales, los músculos profundos cervicales y los estabilizadores axioescapulares.

Tratamiento de los déficits del control somatosensorial

En sujetos con cefalea crónica o severa son frecuentes los déficits del control somatosensorial. El tratamiento de estos déficits permite muchas veces, tanto el tratamiento de estos pacientes, como de aquellos que presenten una cefalea con una alta irritabilidad.

Cinestesia cervicocefálica

Se pide al paciente que, partiendo de la posición habitual de la cabeza, tras cerrar los ojos y realizar movimientos de flexoextensión o de rotación, alcance el punto de partida inicial con la proyección de un puntero láser. Puede utilizarse una diana que permita objetivar la mejoría en el control de la posición de la cabeza. Posteriormente, se le solicita al paciente que señale diferentes objetivos marcados en una pizarra, para después intentar alcanzarlos con los ojos cerrados.

Coordinación oculocervical

- Ejercicios de movilidad ocular

El paciente debe seguir con la mirada distintos dibujos que impliquen movimientos oculares de simples a complejos. Tanto este ejercicio como los siguientes, deben realizarse inicialmente en sedestación, posteriormente en bipedestación sobre plataforma estable y, finalmente, sobre plataforma inestable o gomaespuma.

- Ejercicios de seguimiento visual lento

El paciente, con la cabeza en posición neutra, sin moverla, debe seguir una diana móvil con los ojos en distintas direcciones. El terapeuta observa la capacidad del paciente para seguir la diana y observa si aparecen movimientos oculares sacádicos o si se reproducen síntomas como la cefalea, mareo o la sensación subjetiva de inestabilidad. Posteriormente, con una rotación del tronco de unos 45°, el sujeto realiza el mismo ejercicio de seguimiento visual.

- Ejercicios de estabilidad ocular

El paciente debe mantener la mirada fija en un punto y realizar movimientos cervicales de rotación y flexo-extensión, cada vez más amplios y a mayor velocidad. Progresivamente, se va situando el punto de referencia visual en posiciones cada vez más excéntricas. Pueden realizarse, asimismo, ejercicios de disociación cervicoocular.

Ejercicios de control del equilibrio

Una forma indirecta de tratar la cefalea cervicogénica crónica, siempre que exista asociado un déficit en el control de las oscilaciones posturales, puede basarse en el reentrenamiento del equilibrio. Este reentrenamiento puede realizarse con la ayuda de la plataforma de posturografía o sin ella. Estos ejercicios se basan en la alteración de una o varias entradas posturales como la visión, la superficie de apoyo plantar, la posición de la columna cervical, etc. Se pueden realizar los distintos ejercicios de movilidad cervical, ocular, etc. sobre una superficie de gomaespuma o sobre una plataforma inestable.

CEFALEA CRÓNICA

Hasta ahora se han expuesto las estrategias de tratamiento que pueden utilizarse en la mayoría de pacientes con CC, sin embargo, existe un grupo de pacientes con este tipo de cefalea o con cefaleas mixtas con un componente cervicogénico en los que las estrategias antes propuestas resultan insuficientes. La cefalea de estos pacientes se caracteriza por un cuadro de hiperexcitabilidad central severa. En muchos casos, este tipo de cefaleas son secundarias a un latigazo cervical.

Para entender este tipo de pacientes es imprescindible abordar algunos aspectos de la fisiopatología de la sensibilización central. En este sentido, es necesario revisar qué mecanismos están implicados en el dolor referido, siendo éste fenómeno el responsable de que un desorden cervical se manifieste como una cefalea. La posibilidad de que una estructura desencadene un dolor referido se relaciona con una serie de factores como la intensidad del estímulo, la localización de la estructura afectada, la profundidad de la lesión y la naturaleza de la estructura³⁸⁻⁴³.

Diferentes teorías han intentado explicar el fenómeno del dolor referido como: la ramificación periférica de los aferentes primarios, la convergencia común en el asta posterior de distintos aferentes en una misma neurona de segundo orden y, finalmente, como una manifestación de la sensibilización central⁴⁴.

La *teoría de la convergencia-proyección* desarrollada por Ruch⁴⁵, ha sido hasta ahora la más aceptada para explicar el dolor referido. Según esta teoría, el dolor referido se debe a que las fibras aferentes primarias de una estructura sinaptizan en el asta posterior medular con neuronas de segundo orden que, a su vez, reciben aferentes de otras regiones. Sin embargo, esta teoría es excesivamente simplista y no explica algunos de los aspectos que caracterizan al dolor referido. Entre estos aspectos cabe mencionar: la relación directa entre dolor referido e intensidad del dolor, la latencia en su aparición, su carácter extrasegmentario y su naturaleza no estereotipada.

Actualmente, gracias al desarrollo de la neurociencia, han aparecido nuevas interpretaciones sobre el dolor referido. Se ha establecido una relación entre este fenómeno y el desarrollo de cambios neuroplásticos en el SNC. Estos cambios neuroplásticos son muy diversos y se desarrollan tanto a nivel medular como en distintas regiones supraespinales.

Según Mense^{43,46}, uno de los cambios que podría ser responsable del dolor referido está en relación con la existencia de una red compleja de *conexiones sinápticas colaterales* para cada aferente primario, en múltiples neuronas del asta posterior localizadas en distintos segmentos medulares. Cuando la estimulación nociceptiva es intensa, o se perpetúa, las neuronas del asta posterior medular sufren una sensibilización que determina la apertura de estas sinapsis colaterales inactivas o “silentes”⁴⁷.

El dolor referido, por tanto, es una de las manifestaciones de la sensibilización central y no es específico de una estructura anatómica determinada. El “dolor referido es memoria”, en el sentido de que es la consecuencia de los mismos cambios neuroplásticos como el aumento de la eficacia sináptica, la apertura de sinapsis colaterales y, como se analizará más adelante, secundario a una reorganización cortical y subcortical.

Este modelo tiene implicaciones clínicas críticas a la hora de interpretar la cefalea crónica, ya que ésta puede aparecer con una mínima estimulación y cómo diferentes estímulos pueden ser capaces de desencadenarla una vez establecida la “memoria” del dolor.

Además de los cambios a nivel espinal antes expuestos, numerosos mecanismos neuroplásticos se producen a nivel central como cambios en los niveles de neurotransmisores y receptores (cambios génicos), los fenómenos de potenciación a largo plazo y *Wind up*, la apoptosis de las interneuronas inhibitoras, el refuerzo o, por el contrario, el debilitamiento de los mecanismos de facilitación o inhibición descendentes y a la reorganización de los mapas corticales somatosensoriales.

En estos últimos años, gracias a las técnicas de neuroimagen funcional se conoce que el dolor crónico provoca cambios en los mapas corticales sensitivomotores. Uno de estos cambios es la alteración de la representación propioceptiva en el área somatosensorial primaria (S1) de la parte del cuerpo donde el sujeto percibe el dolor⁴⁸⁻⁵⁴.

Es importante señalar que la cronificación de la cefalea es bidireccional. Los cambios periféricos determinarán el desarrollo de cambios neuroplásticos centrales y, por otro lado, aspectos emocionales, cognitivos, etc. de la experiencia del dolor favorecerán tanto cambios centrales como periféricos.

Cefalea crónica y teoría de la neuromatriz

Un avance considerable en la comprensión del dolor crónico, incluida la cefalea, ha sido el desarrollo de modelos teóricos sobre el dolor. En este sentido, el modelo que sustenta actualmente el paradigma del dolor es el desarrollado por Melzack⁵⁵ y bautizado como la teoría de la *neuromatriz de la conciencia corporal*. Melzack propuso que todas las percepciones corporales son generadas por una extensa red neural en el cerebro. La neuromatriz construye toda percepción, incluido el dolor, a partir de la activación de una *neurofirma* o “programa” específico. La neuromatriz está constituida por diferentes componentes paralelos somato-sensoriales, límbicos y corticales que determinan las dimensiones sensorial-discriminativa, afectiva-motivacional y evaluativo-cognitiva de la experiencia del dolor. La activación de estas distintas áreas encefálicas explica cómo distintos aspectos psicológicos, como cogniciones erróneas, miedos, etc. son capaces de amplificar el dolor y generar discapacidad.

La teoría de la neuromatriz asume que cada una de las cualidades de la experiencia del dolor puede ser generada por el SNC sin necesidad de un estímulo nociceptivo. La activación del ‘programa del dolor’ puede deberse a muy diferentes estímulos que se han almacenado en esa *memoria del dolor*, como estímulos sensitivos no-nociceptivos que el sujeto asocia al dolor, como estímulos químicos, estímulos emocionales como la expectativa, el miedo o el estrés, estímulos visuales u otros estímulos sensoriales que influyen en la interpretación cognitiva de la situación, etc.

En este modelo, los aspectos cognitivos y emocionales tienen tanto valor como los estímulos nociceptivos en la activación de la neuromatriz y el desencadenamiento de la respuesta de dolor. Las técnicas de neuroimagen funcional muestran que el dolor supone la activación de áreas corticales y subcorticales específicas, entre ellas el área somatosensorial primaria y secundaria. Siempre que se activen estas áreas corticales el sujeto percibirá dolor, independientemente de que los mecanismos desencadenantes sean nociceptivos o de índole cognitivo o emocional.

El sustrato anatómico de la neuromatriz del dolor estaría formado por aquellas regiones encefálicas que con mayor frecuencia se activan durante la experiencia dolorosa: el córtex somatosensorial primario y secundario, el córtex cingulado anterior, el córtex insular, el córtex prefrontal, el córtex motor primario, el área motora suplementaria, la sustancia gris periacueductal, el tálamo y el cerebelo.

Propuestas de tratamiento de la cefalea crónica

En el tratamiento de la cefalea crónica deben integrarse aquellos aspectos relevantes en la experiencia del dolor del paciente. Un primer cambio, necesario en el abordaje de este tipo de pacientes, es el paso de modelos centrados en la patología o disfunción de los tejidos a modelos neurobiológicos. Esto no significa, en absoluto, excluirse la situación de los tejidos, sin embargo, es necesario un mayor énfasis, del que actualmente se le da, a aquellos mecanismos que se producen en el SNC.

Los objetivos terapéuticos son, por un lado, el tratamiento de la sensibilización central y, por otro, el manejo de los distintos componentes psicosociales que favorecen y perpetúan el dolor⁵⁶.

El tratamiento del paciente con cefalea crónica, además de las disfunciones físicas específicas que presente, debe incluir la reestructuración cognitiva y la desensibilización central.

El paciente debe conocer que la naturaleza de la cefalea crónica es multidimensional y entender como interactúan los factores biológicos y psicológicos. El terapeuta debe ayudar al paciente a identificar creencias erróneas sobre su dolor. El paciente debe comprender el impacto que tienen la expectativa, el miedo, el estrés y los pensamientos catastrofistas en la cefalea.

El paciente debe entender que los cambios neuroplásticos que ha sufrido su SNC favorecen la perpetuación de su cefalea. Los conocimientos en la biología del dolor, como expresión de respuesta de estrés frente a una amenaza, ofrecen una base fisiológica que permite que el paciente comprenda el papel de los factores psicológicos implicados en su cefalea crónica. Esta reconceptualización del dolor mejora la capacidad de afrontamiento del paciente, además de tener un efecto beneficioso directo en la percepción del dolor.

En estas últimas décadas se están explorando nuevos métodos dirigidos a la desensibilización central. Para conseguir este objetivo se están utilizando distintas estrategias como la manipulación del flujo de entradas sensoriales, la activación de las áreas de representación cortical sensorial a partir de programas de exposición gradual, la imaginación de movimientos, el entrenamiento de las destrezas sensoriales, la disminución de la activación de las áreas relacionadas con la respuesta emocional aversiva utilizando la reestructuración cognitiva, la sugestión, etc...

Los mecanismos que subyacen a las técnicas que pueden modificar la neuroplasticidad central maladaptativa no son del todo conocidos. Se ha propuesto que la mejoría que se obtiene en el dolor y otros síntomas se debe a la reconciliación entre las respuestas motoras y la información sensorial⁵⁷, la activación de las *neuronas espejo* y la activación gradual de los circuitos corticales^{57,58}.

CONCLUSIÓN

Se han propuesto distintas aproximaciones terapéuticas conservadoras e invasivas para el tratamiento de la CC. Los métodos conservadores dirigidos a la normalización funcional de la columna craneocervical como las técnicas de movilización articular, de tratamiento de la disfunción miofascial, de reeducación del control neuromuscular, de reentrenamiento de los déficits sensitivomotores han demostrado una buena eficacia terapéutica y constituyen actualmente el tratamiento de elección. Actualmente, se están explorando nuevas estrategias en el tratamiento del dolor crónico que pueden ser aplicadas en sujetos con cefalea crónica e invalidante. Estas estrategias tienen como objetivo actuar sobre la neuroplasticidad central a partir de técnicas de desensibilización. También se debe intervenir en aquellos aspectos de índole psicosocial que puedan favorecer la discapacidad del paciente.

Bibliografía

1. Feng FL, Schofferman J. Chronic Neck Pain and Cervicogenic Headaches. *Curr Treat Options Neurol* 2003;5(6):493-498.
2. Bogduk N. Role of anesthesiologic blockade in headache management. *Curr Pain Headache Rep* 2004;8(5):399-403.
3. Bogduk N. Distinguishing primary headache disorders from cervicogenic headache: clinical and therapeutic implications. *Headache Currents* 2005;2(2):27-36.
4. Bogduk N. The neck. *Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol* 1999;13(2):261-285.
5. Barnsley L, Lord SM, Wallis BJ, Bogduk N. Lack of effect of intraarticular corticosteroids for chronic pain in the cervical zygapophyseal joints. *N Engl J Med* 1994;330(15):1047-50.
6. Anthony M. Cervicogenic headache: prevalence and response to local steroid therapy. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18(2 Suppl 19):S59-64.
7. Blume HG. Cervicogenic headaches: radiofrequency neurotomy and the cervical disc and fusion. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18(2 Suppl 19):S53-8.
8. Van Suijlekom HA, van Kleef M, Barendse GA, Sluiter ME, Sjaastad O, Weber WE. Radiofrequency cervical zygapophyseal joint neurotomy for cervicogenic headache: a prospective study of 15 patients. *Funct Neurol* 1998;13(4):297-303.
9. Silverman SB. Cervicogenic headache: interventional, anesthetic, and ablative treatment. *Curr Pain Headache Rep* 2002;6(4):308-14.
10. Lord SM, Barnsley L, Bogduk N. Percutaneous radiofrequency neurotomy in the treatment of cervical zygapophysial joint pain: a caution. *Neurosurgery* 1995;36(4):732-9.
11. Lord SM, Barnsley L, Wallis BJ, McDonald GJ, Bogduk N. Percutaneous radio-frequency neurotomy for chronic cervical zygapophyseal-joint pain. *N Engl J Med* 1996;335(23):1721-6.
12. Stovner LJ, Kolstad F, Helde G. Radiofrequency denervation of facet joints C2-C6 in cervicogenic headache: a randomized, double-blind, sham-controlled study. *Cephalalgia* 2004;24(10):821-30.
13. Biondi DM. Cervicogenic headache: diagnostic evaluation and treatment strategies. *Curr Pain Headache Rep* 2001;5(4):361-8.
14. Sjaastad O, Fredriksen TA, Stolt-Nielsen A, Salvesen R, Jansen J, Pareja JA, et al. Cervicogenic headache: a clinical review with special emphasis on therapy. *Funct Neurol* 1997;12(6):305-17.
15. Curatolo M, Bogduk N. Pharmacologic pain treatment of musculoskeletal disorders: current perspectives and future prospects. *Clin J Pain* 2001;17(1):25-32.
16. Hurwitz EL, Aker PD, Adams AH, Meeker WC, Shekelle PG. Manipulation and mobilization of the cervical spine. A systematic review of the literature. *Spine* 1996;21(15):1746-59; discussion 1759-60.
17. Brodin H. Cervical pain and mobilization. *Int J Rehabil Res* 1984;7(2):190-1.
18. Jensen OK, Nielsen FF, Vosmar L. An open study comparing manual therapy with the use of cold packs in the treatment of post-traumatic headache. *Cephalalgia* 1990;10(5):241-50.
19. Nilsson N, Christensen HW, Hartvigsen J. The effect of spinal manipulation in the treatment of cervicogenic headache. *J Manipulative Physiol Ther* 1997;20(5):326-30.
20. Vernon H, McDermaid CS, Hagino C. Systematic review of randomized clinical trials of complementary/alternative therapies in the treatment of tension-type and cervicogenic headache. *Complement Ther Med* 1999;7(3):142-55.

21. Bronfort G, Assendelft WJ, Evans R, Haas M, Bouter L. Efficacy of spinal manipulation for chronic headache: a systematic review. *J Manipulative Physiol Ther* 2001;24(7):457-66.
22. Bronfort G, Nilsson N, Haas M, Evans R, Goldsmith CH, Assendelft WJ, et al. Non-invasive physical treatments for chronic/recurrent headache. *Cochrane Database Syst Rev* 2004(3):CD001878.
23. Watson DH, Trott PH. Cervical headache: an investigation of natural head posture and upper cervical flexor muscle performance. *Cephalalgia* 1993;13(4):272-84; discussion 232.
24. Jull G, Barrett C, Magee R, Ho P. Further clinical clarification of the muscle dysfunction in cervical headache. *Cephalalgia* 1999;19(3):179-85.
25. Watson D. Cervical headache: an investigation of natural head posture and upper cervical flexor muscle performance. En: Boyling J, Palastanga N, editores. *Grieve's Modern Manual Therapy. The Vertebral Column*. 2 ed. London: Churchill Livingstone; 2000. p. 349-370.
26. Zito G, Jull G, Story I. Clinical tests of musculoskeletal dysfunction in the diagnosis of cervicogenic headache. *Man Ther* 2006;11(2):118-29.
27. Jull G, Trott P, Potter H, Zito G, Niere K, Shirley D, et al. A randomized controlled trial of exercise and manipulative therapy for cervicogenic headache. *Spine* 2002;27(17):1835-43; discussion 1843.
28. Soulis T, Vicenzino B. Efectos analgésicos de la terapia manual en la columna cervical. En: Torres-Cueco R, editor. *La Columna Cervical: Evaluación Clínica y Aproximaciones Terapéuticas*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008. p. 303-318.
29. Grant T, Niere K. Techniques used by manipulative physiotherapists in the management of headaches. *Aust J Physiother* 2000;46(3):215-222.
30. Aker PD, Gross AR, Goldsmith CH, Peloso P. Conservative management of mechanical neck pain: systematic overview and meta-analysis. *Bmj* 1996;313(7068):1291-6.
31. Biondi DM. Cervicogenic headache: mechanisms, evaluation, and treatment strategies. *J Am Osteopath Assoc* 2000;100(9 Suppl):S7-14.
32. Mayoral O, Torres R. Tratamiento Conservador y Fisioterápico Invasivo de los Puntos Gatillo Miofasciales. En: *Patología de las Partes Blandas en el Hombro*. Madrid: Fundación Mapfre Medicina; 2003. p. 85-89.
33. Torres-Cueco R. Cefalea cervicogénica. Criterios diagnósticos, exploración física y aproximación terapéutica. En: Padrós E, editor. *Bases diagnósticas, terapéuticas y posturales del funcionalismo craneofacial*. Madrid: Ripano; 2006. p. 736-758.
34. Jull G. Deep cervical neck flexor dysfunction in whiplash. *J Musculoskeletal Pain* 2000;8:143-154.
35. Ferreira PH, Ferreira ML, Maher CG, Herbert RD, Refshauge K. Specific stabilisation exercise for spinal and pelvic pain: A systematic review. *Aust J Physiother* 2006;52(2):79-88.
36. Jull GA. Management of cervicogenic headache. En: Grant R, editor. *Physical Therapy of the Cervical and Thoracic spine*. 3 ed. St. Louis: Churchill Livingstone; 2002. p. 239-265.
37. Jull G. Management of cervical headache. *Man Ther* 1997;2(4):182-190.
38. Laursen RJ, Graven-Nielsen T, Jensen TS, Arendt-Nielsen L. Referred pain is dependent on sensory input from the periphery: a psychophysical study. *Eur J Pain* 1997;1(4):261-9.
39. Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L, Svensson P, Jensen TS. Quantification of local and referred muscle pain in humans after sequential i.m. injections of hypertonic saline. *Pain* 1997;69(1-2):111-7.
40. Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Induction and assessment of muscle pain, referred pain, and muscular hyperalgesia. *Curr Pain Headache Rep* 2003;7(6):443-51.

41. Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Peripheral and central sensitization in musculoskeletal pain disorders: an experimental approach. *Curr Rheumatol Rep* 2002;4(4):313-21.
42. Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L, Svensson P, Jensen TS. Stimulus-response functions in areas with experimentally induced referred muscle pain—a psychophysical study. *Brain Res* 1997;744(1):121-8.
43. Mense S. The pathogenesis of muscle pain. *Curr Pain Headache Rep* 2003;7(6):419-25.
44. Torres-Cueco R. Patrones de dolor de la columna cervical. En: Torres-Cueco R, editor. *La Columna Cervical: Evaluación Clínica y Aproximaciones Terapéuticas*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008. p. 153-185.
45. Ruch T. Visceral sensation and referred pain. En: Fulton J, editor. *Howell's Textbook of Physiology*. 16 ed. Philadelphia: Saunders; 1949. p. 385-401.
46. Mense S, Simons D. *Muscle Pain. Understanding its nature, diagnosis, and treatment*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
47. Torres-Cueco R. Dolor Miofascial Crónico: Patofisiología y aproximación terapéutica. *Fisioterapia* 2005;27(2):87-95.
48. Flor H, Braun C, Elbert T, Birbaumer N. Extensive reorganization of primary somatosensory cortex in chronic back pain patients. *Neurosci Lett* 1997;224(1):5-8.
49. Flor H, Elbert T, Muhlnickel W, Pantev C, Wienbruch C, Taub E. Cortical reorganization and phantom phenomena in congenital and traumatic upper-extremity amputees. *Exp Brain Res* 1998;119(2):205-12.
50. Chen R, Cohen LG, Hallett M. Nervous system reorganization following injury. *Neuroscience* 2002;111(4):761-73.
51. Wall JT, Xu J, Wang X. Human brain plasticity: an emerging view of the multiple substrates and mechanisms that cause cortical changes and related sensory dysfunctions after injuries of sensory inputs from the body. *Brain Res Brain Res Rev* 2002;39(2-3):181-215.
52. Maihofner C, Handwerker HO, Neundorfer B, Birklein F. Patterns of cortical reorganization in complex regional pain syndrome. *Neurology* 2003;61(12):1707-15.
53. Kaas JH, Collins CE. Anatomic and functional reorganization of somatosensory cortex in mature primates after peripheral nerve and spinal cord injury. *Adv Neurol* 2003;93:87-95.
54. Flor H, Nikolajsen L, Staehelin Jensen T. Phantom limb pain: a case of maladaptive CNS plasticity? *Nat Rev Neurosci* 2006;7(11):873-81.
55. Melzack R. Phantom limbs and the concept of a neuromatrix. *Trends Neurosci* 1990;13(3):88-92.
56. Torres-Cueco R. Aproximación biopsicosocial del dolor crónico y de la fibromialgia. En: Salvat IS, editor. *Fisioterapia del Dolor Miofascial y de la Fibromialgia*. Sevilla: Universidad Internacional de Andalucía; 2009. p. 78-110.
57. Acerra NE, Souvlis T, Moseley GL. Stroke, complex regional pain syndrome and phantom limb pain: can commonalities direct future management? *J Rehabil Med* 2007;39(2):109-14.
58. Funase K, Tabira T, Higashi T, Liang N, Kasai T. Increased corticospinal excitability during direct observation of self-movement and indirect observation with a mirror box. *Neurosci Lett* 2007;419(2):108-12.

Diagnosticar el dolor de cabeza es un lío... ¿está en todas partes! ¿Es por lo tanto clínicamente relevante?

D. Dean H. Watson

Fisioterapeuta; Profesor Internacional y Especialista en Dolor de Cabeza y Migraña;
Director de The Headache Clinic & The Watson Headache Institute;
Profesor Adjunto del Programa de Másters de la University South Australia;
MAppSc; Candidato a PhD, Murdoch University, Perth, Western Australia.

Los taxonomistas diferencian entre abordajes sintomáticos y etiológicos en los sistemas de clasificación médicos¹. Las clasificaciones clínicas o sintomáticas se basan en la presentación de los síntomas, lo que en el caso de la neumonía incluiría escalofríos, tos productiva, fiebre y ausencia de ruidos respiratorios. Una clasificación etiológica se basa en la patología subyacente, y en el caso de la neumonía, se diferencia entre neumonía vírica, neumocócica o por clamidia.

Actualmente, la International Headache Society proporciona una clasificación clínica o sintomática para las cefaleas primarias y una clasificación etiológica para las secundarias². La historia ha demostrado que una clasificación clínica/sintomática inicial puede facilitar el desarrollo de una clasificación etiológica³.

A mediados de la primera década del siglo XIX, Willis propuso una etiología vascular para la migraña y también sugirió una continuidad entre la migraña y la cefalea no punzante⁴. A mediados de la década de los 50, las observaciones clínicas y experimentales de Wolf apoyaban la teoría vascular como causa de migraña. Mientras que las cefaleas de naturaleza punzante recibían un diagnóstico de migraña, varios términos evolucionaron para etiquetar a las cefaleas no punzantes, aunque debido a la falta de evidencia, este tipo de dolores de cabeza se asumieron como de origen muscular y/o relacionado con el estrés, y por tanto, entidades fisiopatológicas distintas. En la década de los 80, la teoría del continuo, la cual había sido abandonada, fue revivida⁵⁻¹⁴.

Aunque muchos investigadores y clínicos respaldaron este concepto, otros no lo hicieron. En 1988, la IHS apoyaba los criterios diagnósticos, que consideraban a los tipos de cefaleas como entidades distintas. Esto se debía en gran parte a que las pruebas clínicas iniciales del sumatriptán demostraban una eficacia limitada en la cefalea de tipo tensional (TTH), y por tanto, apoyaban la distinción entre migraña y TTH².

Actualmente, la patofisiología de la migraña aún permanece confusa. Mientras algunos estudios sugieren que el dolor de la migraña podría ser el resultado de la dilatación de vasos intracraneales, otros estudios sugieren que ése no es el caso. La dilatación no coincide con el dolor¹⁵; la dilatación de los vasos sanguíneos es la consecuencia del dolor de cabeza y no la causa¹⁶; los 'triptanos' inhiben neuronas en el núcleo cervical del trigémino (NCT) al igual que constriñen los vasos sanguíneos^{17,18}.

la magnitud de la dilatación de la arteria carótida interna (ACI) (9%) es demasiado pequeña para causar dolor de cabeza¹⁹; no todas las migrañas están acompañadas de dilatación de la ACI²⁰. En consecuencia, Thomsen¹⁹ es de la opinión de que “no podemos excluir que otros eventos nocivos en y alrededor de otras estructuras sensibles al dolor, tanto intra como extracraneales puedan contribuir también” y “...que un posible mecanismo de sensibilización a los impulsos nocivos, pueda ser una vía de hipersensibilidad nociceptiva en el sistema nervioso central.”

La migraña se caracteriza por un “procesamiento anormal”; el procesamiento de la información es anormal en las personas afectadas por migrañas y se ve como un biomarcador clave en la migraña.²¹ Estudios que utilizan potenciales evocados visuales y auditivos han mostrado una falta de habituación interictal (es decir, en un estado libre de dolor de cabeza) a nivel cortical.²¹ Es más, esta anomalía (la falta de habituación o “fatigabilidad”) se ha demostrado en pacientes con migraña utilizando el reflejo nociceptivo de parpadeo (nBR)²²⁻²⁵ y el reflejo trigeminocervical (TCR)^{26,27}; ambos son reflejos trigeminofaciales del tronco del encéfalo.

Este estudio provee evidencia de hiperexcitabilidad/desinhibición de la nocicepción trigeminal a nivel del tronco del encéfalo/NCT interictal²²⁻²⁷, y ha llevado a Goadsby²⁸ a hipotetizar que la migraña es un desorden en el procesamiento sensorial primario donde “...la información del campo del trigémino no es más fuerte de lo normal, pero la reacción a ella en el tronco del encéfalo es significativamente mayor, generando dolor de algo casi inexistente.”

En 1888, Gowers²⁹ dió un giro completo e hizo el siguiente comentario: “...no debemos atribuirle demasiada responsabilidad sobre el dolor punzante a la distensión vascular; puede que sea debido a la sensibilización de estructuras centrales.”

Es interesante percatarse de que Amery et al³⁰ han sugerido que en el cerebro con migraña se da que “...factores desencadenantes de la cefalea tales como el estrés, ingestas o la menstruación, puedan predisponer al sistema a padecer dolor de cabeza, haciendo al individuo más sensible a otros factores desencadenantes del mismo.”

En cualquier caso, dada la investigación de la década pasada, tal vez el cerebro con migraña sea tal que ya esté predispuesto por un tronco del encéfalo/NCT sensibilizado, que sea vulnerable a eventos normales o subclínicos en el campo del trigémino, ocurriendo en respuesta a una miríada de desencadenantes, los cuales se han mostrado como comunes a todo un rango de dolores de cabeza benignos recurrentes.

Al igual que en el proceso de la migraña, la patofisiología subyacente del TTH permanece confusa. Durante más de 50 años, se ha asumido que el origen de los síntomas del TTH era un tono aumentado de la musculatura de la frente y el cuero cabelludo. En cualquier caso, en un estudio, Bakal and Kaganov³¹ demostraron que el tono de la citada musculatura no era diferente entre los pacientes que sufrían TTH y los sujetos control. Sin embargo, había una actividad EMG aumentada de la musculatura cervical en los sujetos con TTH durante el dolor de cabeza, lo que sugiere que tal vez la TTH pueda ser una cefalea cervicogénica (CEH) no reconocida. Esta hipótesis es reforzada

por la reducción significativa de los síntomas de los pacientes con TTH tras la rehabilitación de la musculatura craneocervical³². En contraposición, la IHS mantiene que un aumento en el tono de la musculatura no es la causa de la TTH, y continúa apoyando la noción de que es una entidad separada de la migraña con su propia, pero desconocida, fisiopatología.

Esto es difícil de comprender cuando ha sido demostrado que, al igual que en los pacientes con migraña, el tronco del encéfalo/núcleo cervical del trigémino está sensibilizado -interictalmente- en los pacientes que sufren TTH^{33,34}.

Esto demuestra que existe hiperexcitabilidad/desinhibición de la nocicepción del trigémino a nivel del tronco del encéfalo/NCT en la TTH.

Por lo tanto, la migraña y la TTH comparten un desorden común: un sensibilizado tronco del encéfalo/NCT. Esto apoya la teoría del continuo, es decir, que la TTH y la migraña son diferentes expresiones de la misma patofisiología, en vez de entidades distintas con diferentes etiologías. Es más, este mismo desorden ha sido demostrado en pacientes con migrañas menstruales³⁵ y pacientes con cefalea en racimos (cluster headache)²⁵.

No es sorprendente, por tanto, que los “triptanos” que han demostrado desensibilizar al NCT sean efectivos en el manejo no sólo de la migraña^{17,22,23,27,34,36}, sino también en la TTH^{3,14}, la migraña menstrual³⁷, la cefalea en racimos^{38,39} y la cefalea cervicogénica (CEH)⁴⁰. Una conclusión de la eficacia de los triptanos en la CEH es que la información cervicogénica aferente nociva tiene el potencial de sensibilizar al tronco del encéfalo o al NCT. Esto es apoyado por la efectividad del bloqueo del nervio occipital mayor (NOM) en pacientes con dolor de cabeza con un diagnóstico de migraña^{41,42,43,44,45}. Es más, el bloqueo del NOM ha demostrado ser efectivo en la cefalea en racimos^{46,47}, la hemicrania continua⁴⁸ y el dolor de cabeza post orgásmico⁴⁹, por lo que no es sorprendente que los estimuladores del nervio occipital hayan sido utilizados con éxito en el manejo de la cefalea en racimos⁵⁰ y la hemicrania continua⁵¹.

La lista de los diagnósticos diferenciales de la cefalea es una de las más largas en la medicina y parece que va aumentando, no hay un año que pase sin que otro tipo de dolor de cabeza sea reconocido y documentado. Actualmente están descritos alrededor de 300 tipos diferentes de cefalea y migraña. ¿Hay 300 diferentes causas de dolor de cabeza?

Cady et al 2002⁵² han propuesto la “Hipótesis de la Convergencia”, proponen que los síntomas sucesivos experimentados reflejan un proceso fisiopatológico creciente (SENSIBILIZACIÓN); la TTH es la manifestación temprana de este proceso, el cual, si continúa ininterrumpidamente, aumentará la severidad del dolor de cabeza llegando a desarrollar la migraña.

La “Hipótesis de la Convergencia” parece ser una extensión de la teoría del continuo y está apoyada por estudios de la década pasada que demuestran que, tanto la migraña como la TTH -los dos tipos primarios de dolor de cabeza- comparten un desorden común, un sensibilizado tronco del encéfalo o NCT. Es más, esta alteración también está presente en la cefalea en racimos, uno de los tipos de cefalea incluidos en el tercer “grupo” primario.

El diagnóstico parece ser irrelevante; esta basado en características presentes, no en la etiología, y por tanto, es de poco valor para el clínico. El enfoque, entonces, para el óptimo manejo del paciente con cefalea y migraña debe de ser la identificación de la fuente de sensibilización.

La extensa experiencia clínica del autor sugiere que la información cervicogénica aferente nociva está significativamente infravalorada y que es irresponsable no investigar este factor. Está más allá del alcance de esta ponencia, el presentar la literatura existente que apoya esta experiencia clínica y, aunque no es relativamente complicado, parece que como clínicos podemos confirmar la disfunción cervicogénica como la fuente de la sensibilización en la cefalea o la migraña.

Bibliografía

1. Robins E, Guze SB. Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: application to schizophrenia. In: Robbins LN, Barrett JE, The Validity of Psychiatric Diagnosis. New York: Raven Press; 1989:1-7
2. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edn. Cephalalgia 2004; 24(suppl. 1):1-151.
3. Ophoff RA, Terwindt GM, Vergouwe MN et al. Familial hemiplegic migraine and episodic ataxia type-2 are caused by mutations in the Ca²⁺ channel gene CACNL1A4. Cell 1996;86:543-552.
4. Couch JR, Ziegler DK, Hassanein RS. Evaluation of the relationship between migraine and depression. Headache 1975; 15:41-50.
5. Anderson CD, Franks RA. Migraine and tension headache: is there a physiological difference? Headache 1981; 21:63-71.
6. Raskin NH, Appenzeller O. Headache. In: Smith LH, ed. Major Problems in Internal Medicine. Vol. 19. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1980.
7. Featherstone HJ. Migraine and muscle contraction headaches: a continuum. Headache 1985; 25:194-8.
8. Olesen J. Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs. Pain. 1991;46:125-132.
9. Brennum J, Kjeldsen M, Olesen J. The 5-HT₁-like agonist sumatriptan has a significant effect in chronic tension-type headache. Cephalalgia 1992; 12:375-379.
10. Vernon H, Steiman I, Hagino C. Cervicogenic dysfunction in muscle contraction headache and migraine: A descriptive study. J Manipulative Physiol Ther 1992; 15:418-429.
11. Marcus DA. Migraine and tension-type headaches: the questionable validity of current classification systems. Clin J Pain 1992; 8:28-36.
12. Nelson CF. The tension headache, migraine headache continuum: A hypothesis. J Manipulative Physiol Ther 1994; 17:156-167.
13. Cady RK, Gutterman D, Saiers JA, Beach ME. Responsiveness of non-IHS migraine and tension-type headache to sumatriptan. Cephalalgia. 1997; 17:588-590.
14. Lipton RB, Stewart WF, Cady R, et al. Sumatriptan for the range of headaches in migraine sufferers: results of the Spectrum Study. Headache. 2000;40:783-791.

15. Tegeler CH, Davidai G, Gengo FM, Knappertz VA, Troost BT, Gabriel H, Davis RL. Middle cerebral artery velocity correlates with nitroglycerin-induced headache onset. J Neuroimaging 1996; 6(2): 81-6.

16. May A, Buchel C, Turner R, Goadsby PJ. Magnetic resonance angiography in facial and other pain: neurovascular mechanisms of trigeminal sensation. J Cereb Blood Flow Metab 2001; 21:1171-76.

17. Hoskin KL, Kaube H, Goadsby PJ. Sumatriptan can inhibit trigeminal afferents by an exclusively neural mechanism. Brain 1996; 119:1419-28.

18. De Tommaso M, Guido M, Libro G, Scirucchio V, Puca F. Zolmitriptan reverses blink reflex changes induced during the migraine attack in humans. Neurosci Lett 2000 Jul 28;289(1):57-60.

19. Thomsen LL. Investigations into the role of nitric oxide and the large intracranial arteries in migraine headache. Cephalalgia 1997; 17:873-95.

20. Thomsen LL, Iverson HK, Olesen J. Cerebral bloodflow velocities are reduced during attacks of unilateral migraine without aura. Cephalalgia 1995; 15(2): 109-116.

21. Gantenbein AR, Sándor PS. Physiological parameters as biomarkers of migraine. Headache 2006 Jul-Aug;46(7):1069-74.

22. Katsavara Z, Lehnerdt G, Duda B, Ellrich J, Diener HC, Kaube H. Sensitization of trigeminal nociception specific for migraine but not pain of sinusitis. Neurology 2002; 59:1450-1453.

23. Katsavara Z, Giffin N, Diener HC, Kaube H. Abnormal habituation of 'nociceptive' blink reflex in migraine – evidence for increased excitability of trigeminal nociception. Cephalalgia 2003; 23:814-819.

24. Kaube H, Katsavara Z, Przywara S, Drepper J, Ellrich J, Diener HC. Acute migraine headache. Possible sensitization of neurons in the spinal trigeminal nucleus? Neurology 2002; 58:1234-1238.

25. Sandrini G, Cecchini AB, Milanov I, Tassorelli C, Buzzi MG, Nappi G. Electrophysiological evidence for trigeminal neuron sensitisation in patients with migraine. Neurosci Lett 2002; 317:135-138.

26. Nardone R et al. Trigemino-Cervical Reflex Abnormalities in Patients with Migraine and Cluster Headache. Headache 2008; 48(4):578-585.

27. Serrao M, Perrotta A, Bartolo M, Fiermonte G, Pauri F, Rossi P, Parisi L, Pierelli F. Enhanced trigemino-cervical-spinal reflex recovery cycle in pain-free migraineurs. Headache 2005 Sep;45(8):1061-8.

28. Goadsby PJ. All in the mind. In: New Scientist 21 June 2003:36-39

29. Gowers WR. A manual of diseases of the nervous system, Vol. II. London: Churchill, 1888: 789-91.

30. Amery WK, Van den Bergh V. What can precipitating factors teach us about the pathogenesis of migraine? Headache. 1987;27:146-150.

31. Bakal DA, Kaganov JA. Muscle Contraction and Migraine Headache: Psychophysiologic Comparison. Headache 1977; 17(5):208-215.

32. Van Ettekov H, Lucas C. Efficacy of physiotherapy including a craniocervical training programme for tension-type headache; a randomized clinical trial. Cephalalgia 2006; 26(8):983-91.

33. Milanov I, Bogdanova D. Trigemino-cervical reflex in patients with headache. Cephalalgia 2003; 23:35-38.

34. Nardone R, Tezzon F. The trigemino-cervical reflex in tension-type headache. European Journal of Neurology 2003; 10(3):307-312.

35. Varlibas A, Erdemoglu Ak. Altered trigeminal system excitability in menstrual migraine patients. The Journal of Headache and Pain 2009; 10(4):277-282.

36. Weiller C, May A, Limmroth V, Juptner M, Kaube H, Schayck RV, Coenen HH, Diener HC. Brain stem activation in human migraine attacks. *Nat Med* 1995; 1:658-660.
37. Mannix LK, Files JA. The use of triptans in the management of menstrual migraine. *CNS Drugs* 2005;19(11): 951-72.
38. Ekbom K, Hardebo JE. Cluster headache: aetiology, diagnosis and management. *Drugs* 2002;62: 61-9.
39. Siow HC, Pozo-Rosich P, Silberstein SD. Frovatriptan for the treatment of cluster headaches. *Cephalalgia* 2004 Dec;24(12):1045-8.
40. Pavese N, Bibbiani F, Nuti A, Bonuccelli U. Sumatriptan in cervicogenic headache. *Proceedings European Headache Federation 2nd International Conference 1994; Abstract 131.*
41. Yi X, Cook AJ, Hamill-Ruth RJ, Rowlingson JC. Cervicogenic headache in patients with presumed migraine missed diagnosis or misdiagnosis? *J Pain*. 2005 Oct;6(10):700-3 Long term resolution migraine.
42. Young WB, Marmura M, Ashkenazi A, Evans RW. Expert opinion: Greater occipital nerve and other anesthetic injections for primary headache disorders. *Headache*. 2008;48:1122-1125.
43. Takmaz, S. et al Greater occipital nerve block in migraine headache: Preliminary results of 10 patients. *Agri* 2008 Jan;20(1):47-50.
44. Afridi SK, Shields KG, Bholra R, Goadsby PJ. Greater occipital nerve injection in primary headache syndromes – prolonged effects from a single injection. *Pain* 2006; 122:126-9.
45. Rozen T. Cessation of hemiplegic migraine auras with greater occipital nerve blockade. *Headache* 2007;47:917-928.
46. Tobin J, Stephen Flitman S. Nerve Blocks: When and What to Inject? *Headache* 2009.
47. Peres MF. et al Greater occipital nerve blockade for cluster headache. *Cephalalgia* 2002;22:520-522.
48. Rothbart P. Unilateral Headache with Features of Hemicrania Continua and Cervicogenic Headache - A Case Report. *Headache* 1992;(32)9:459-60.
49. Seleker M, Kutlu A, Dundar G. Orgasmic headache responsive to greater occipital nerve blockade. *Headache* 2009 Jan;49(1):130-.
50. Wolter T, Kaube H, Mohadjer M. High cervical epidural neurostimulation for cluster headache: case report and review of the literature. *Cephalalgia* 2008;28:1091-1094.
51. Burns B, Watkins L, Goadsby PJ. Treatment of hemicrania continua by occipital nerve stimulation with a bion device: Long term follow-up of a crossover study. *Lancet Neurol*. 2008;7:1001-1012.
52. Cady R, Schreiber C, Farmer K, Sheftell F. Primary headaches: a convergence hypothesis. *Headache* 2002; 42:204-16.

Influencia y mecanismos de control de los factores psicológicos en las cefaleas

D.ª María Xesús Froján Parga

Psicóloga; Profesora Titular del Departamento de Psicología Biológica y de la Salud de la Universidad Autónoma de Madrid; Profesora de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE.

1. Introducción

Los factores psicológicos tienen una importancia indudable en la modulación de los niveles de dolor en general y de las cefaleas en particular, por lo que se ha generado gran cantidad de investigación para el desarrollo de procedimientos conductuales útiles para su prevención y/o su control^{1,2}. A lo largo de esta charla vamos a abordar tres cuestiones fundamentales a tener en cuenta en el tratamiento psicológico de las cefaleas:

- Cómo las variables psicológicas pueden afectar a las cefaleas (incrementando el dolor o aumentando su probabilidad de aparición).
- Cómo se pueden prevenir las cefaleas modificando variables psicológicas.
- Cómo se pueden reducir las cefaleas mediante técnicas psicológicas.

Una intervención o tratamiento es psicológico cuando el conocimiento científico utilizado para la resolución del problema que se plantea (en este caso, la existencia de una cefalea) es fundamentalmente psicológico; y este conocimiento no es otro que el derivado del análisis de las relaciones funcionales, relaciones sistemáticas entre variables que se dan con una probabilidad determinada, que se establecen entre los estímulos del contexto donde aparece el problema y el propio problema. La intervención psicológica está basada en un proceso de aprendizaje durante el cual se lleva a cabo, primero, la evaluación del problema y la determinación de la línea base del comportamiento en las distintas situaciones en las que se da, en este caso del comportamiento de dolor (intensidad, localización, duración, quejas, inactividad, emociones, etc.) A continuación se trataría de establecer las relaciones funcionales entre las diversas conductas de dolor y el contexto estimular. Para identificar las interacciones significativas, el profesional ha de recoger datos sobre qué ocurre en la propia situación en la que aparece o se intensifica el dolor para, finalmente, formular unas hipótesis en términos de aprendizaje que sugieran por qué el dolor ocurre de la forma en que lo hace y, sobre todo, cómo se podría controlar³. Vamos a ver ahora los procedimientos utilizados para la evaluación del dolor crónico atendiendo a los niveles conductual, emocional y cognitivo, puesto que el estudio físico (sensorial) del dolor sería competencia de los profesionales de la medicina.

Es fundamental entender el dolor como un proceso perceptivo que interfiere en la vida de las personas en función de un gran número de variables (estado de ánimo, apoyo social, etc.) que no son, como plantea el modelo biomédico tradicional, aspectos secundarios del mismo sino elementos fundamentales de la propia naturaleza del dolor. Ello implica que de cara a un tratamiento, se

hace necesario recoger información exhaustiva de todos esos factores que configuran el proceso de dolor y considerarlos como objetivo de intervención, más allá de la base puramente fisiológica o biológica del problema^{4,5}.

Una cuestión fundamental, antes de seguir adelante, es resaltar la necesidad de que el paciente se someta a una exhaustiva evaluación neurológica antes de iniciar cualquier tratamiento psicológico de la cefalea; en ocasiones, la cefalea puede ser síntoma de un trastorno orgánico más grave, por lo que es imprescindible descartar la existencia de éste.

La cefalea tensional se suele producir por la contracción sostenida de los músculos de la cara, la nuca y el cuello, mientras que en la cefalea migrañosa está implicada la dilatación de arterias craneales y extracraneales, precedida habitualmente por una fase de vasoconstricción. En ambos casos, tensional o migrañosa, existe una serie de factores psicológicos, generalmente de tipo estresor, que pueden ser responsables de estos eventos. Todo tratamiento psicológico conlleva una fase educativa en la que el profesional informa al paciente de todos los aspectos relacionados con su problema. Esto se hace sobre todo porque el tratamiento psicológico necesita de la colaboración del paciente (que no es nada *paciente* en este caso, sino *agente* fundamental del cambio); pero no hay que olvidar que la intervención psicológica se enmarca en un modelo de salud que entiende que la relación profesional-enfermo ha de ser de mutua participación, de manera que se establezca un compañerismo activo en el que la función del profesional es **asistir a los pacientes para que se ayuden a sí mismos**. En este sentido, la fase educativa del tratamiento de las cefaleas incluye la explicación del trastorno como un problema relacionado potencialmente con el estrés y con determinados comportamientos que desencadenan la serie de mecanismos fisiológicos que son responsables de la cefalea; así mismo, se explica con detalle cómo se va a llevar a cabo la intervención y qué técnicas se van a aplicar, insistiendo en la importancia extrema de la colaboración del paciente (frente a la pasividad del planteamiento farmacológico tradicional, que generalmente ha fracasado cuando un paciente llega al psicólogo). Además, se explica cómo la propia experiencia de la cefalea por sí misma puede actuar como un estresor, debido a los pensamientos perturbadores relativos a cefaleas pasadas.

2. Cómo pueden afectar las variables psicológicas a las cefaleas

Son muchas y muy diversas las variables psicológicas o comportamentales que pueden afectar a las cefaleas. En general, en la evaluación de cualquier problema de cefalea deben investigarse las relaciones existentes entre cualquier tipo de evento ocurrido en el contexto del paciente y los posibles cambios ocurridos en el dolor: aparición del mismo, incremento o decremento de la intensidad, cambios en la forma o en la zona afectada, etc. Por otra parte, no se trata de estudiar únicamente los eventos concretos sino también cualquier exceso o déficit comportamental que pueda presentar el paciente y que aparentemente no tiene relación con la aparición de la cefalea; por ejemplo, situaciones de tensión general, esfuerzo físico, discusiones, etc.

Diversas investigaciones han presentado datos sobre cómo los cambios importantes en el nivel de actividad y de activación emocional pueden dar lugar a alteraciones en los sistemas autorregulatorios de analgesia⁶.

Por otra parte, como en toda actividad perceptiva, hay que considerar la influencia de los aspectos atencionales y cognitivos. La atención hacia el dolor, así como los pensamientos anticipatorios sobre la aparición o el desarrollo del mismo, son elementos moduladores de suma importancia.

Otra cuestión a tener en cuenta en el análisis de las variables psicológicas relacionadas con el dolor en general y las cefaleas en particular, es la evaluación que el propio paciente hace sobre su capacidad para controlar, en alguna medida, los episodios de cefalea y el desarrollo de estrategias de afrontamiento para afrontarlos.

Un último aspecto a considerar son las denominadas *conductas de dolor* que se refieren a la expresión del dolor percibido y su relación con las consecuencias que obtienen. Desde esta perspectiva, la expresión de dolor puede considerarse una conducta operante que depende de sus consecuencias y, por tanto, puede aumentar o disminuir en virtud de las mismas.

3. Cómo se pueden prevenir y/o reducir las cefaleas modificando variables psicológicas

Como se dijo anteriormente, toda intervención psicológica sobre las cefaleas exige una primera fase educativa que prepara y optimiza la aplicación de los diversos procedimientos de intervención. Durante la fase educativa se han de clarificar los siguientes aspectos:

- a) Explicación sobre qué es el dolor y sus sistemas de modulación.
- b) Explicación sobre el papel de los pensamientos en la aparición e incremento del dolor.
- c) Identificación y debate de las posibles ideas irracionales sobre la cefalea y sus causas.
- d) Explicación acerca del papel que ejercen la ansiedad y el estrés sobre las cefaleas.
- e) Explicación del papel que juega la atención en la modulación de la cefalea.
- f) Explicación sobre los componentes operantes del dolor.

Para el tratamiento de las cefaleas, las técnicas prioritarias son las siguientes: técnicas de relajación (especialmente la relajación progresiva), técnicas de biofeedback (principalmente electromiográfico y de temperatura) manejo de operantes y técnicas cognitivas (reestructuración y autoinstrucciones sobre todo)⁷. Cualquiera de estas técnicas exige un entrenamiento de duración variable durante la sesión de terapia y una práctica continuada individual en la propia casa.

Las técnicas de relajación son procedimientos que tienen como objetivo enseñar a controlar el nivel de activación emocional; los mecanismos a través de los cuales actúa la relajación para disminuir el dolor son controvertidos, si bien, no hay ninguna duda de la capacidad de la relajación para disminuir la tensión muscular (responsable, en algunos casos, de la cefalea). Por otra parte, la disminución de la activación y la ansiedad aumenta el umbral del dolor y reduce la intensidad de la percepción del mismo.

La utilización del biofeedback para el tratamiento de las cefaleas se basa en dos aspectos: por una parte, la tensión de los músculos frontales, del cuello y los hombros es un elemento causal de cierto tipo de cefaleas; y por otra parte, el biofeedback facilita la disminución de la actividad autónoma y, con ello, el decremento del estrés que potencialmente está relacionado con la cefalea⁸.

Las técnicas operantes, por su parte, no están dirigidas a incidir directamente en la percepción del dolor sino a mejorar el funcionamiento general del paciente y, con ello, reducir la posibilidad de aparición de elementos contextuales causales de cefalea. En este sentido, los objetivos que se persiguen con la aplicación de técnicas operantes van desde la reducción o eliminación de las conductas de dolor al aumento de conductas de salud incompatibles con el dolor (interacciones sociales, ejercicio físico, etc.).

Por último, las técnicas cognitivas pretenden que el paciente adquiera un sentimiento de control sobre su cefalea a través de la modificación o eliminación de los pensamientos irracionales acerca del problema; de esta manera, la cefalea pasaría de ser un acontecimiento inevitable, insostenible e incontrolable a un problema que se puede soportar y sobre el que se puede llegar a adquirir cierto control⁹.

Bibliografía

1. Turk, D.C. y Okifuji, A. (2002). *Psychosocial factors in chronic pain: Evolution and revolution. Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 679-670.
2. Morley, S., Eccleston, C. y Williams, A. (1999). *A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behaviour therapy and behaviour therapy for chronic pain in adults, excluding headache. Pain*, 80, 1-13.
3. Froján, M.X. y Santacreu, J. (1999). *Qué es un tratamiento psicológico. Madrid: Biblioteca Nueva.*
4. Philips, H.C. (1991). *El tratamiento psicológico del dolor crónico. Madrid: Pirámide.*
5. Vallejo, M.A. y Comeche, M.I. (1994). *Evaluación y tratamiento psicológico del dolor crónico. Madrid: Fundación Universidad-Empresa.*
6. Miró, J. (2003). *Dolor crónico. Procedimientos de evaluación e intervención psicológica. Bilbao: DDB*
7. Pérez, M., Fernández, J.R., Fernández, C. y Amigo, I. (2003). *Guía de tratamientos psicológicos eficaces II (Psicología de la salud). Madrid: Pirámide.*
8. Carrolles, J. y Godoy, J. (1987). *Biofeedback. Principios y aplicaciones. Barcelona: Martínez Roca.*
9. Beck, A.T.; Rush, A.J.; Shaw, B.F. y Emery, G. (1983). *Terapia cognitiva de la depresión. Bilbao: DDB.*

Cefaleas de origen oculomotor. Un nuevo reto para la terapia manual

D. Iñaki Pastor Pons

*Fisioterapeuta; Profesor Internacional de RPG en Patologías Oculomotoras.
Unidad de Investigación en Fisioterapia de la Universidad de Zaragoza.*

Introducción

La relación entre los ojos y los dolores de cabeza es muy clara y, por otro lado, no está ni mucho menos comprendida. Hay numerosos estudios que correlacionan los problemas oculomotores y los dolores de cabeza y también están ampliamente asociados los dolores de cabeza con alteraciones visuales. Pese a esta relación, el examen binocular completo (no sólo el examen básico de vista que resulta insuficiente) no suele formar parte del protocolo de diagnóstico diferencial del dolor de cabeza.

En el diagnóstico diferencial de los pacientes con síntomas neurooftálmicos y dolor de cabeza debería incluirse la diferenciación entre: 1) dolor de cabeza primario o secundario a alguna causa; 2) condición orbital u ocular frente una enfermedad neurológica; 3) proceso intracraneal o extracraneal; 4) y urgencia de diagnóstico y tratamiento (Friedman 2008).

Muchos pacientes acuden a nuestra consulta o a la del optometrista con dolores de cabeza primarios diagnosticados como migraña o dolor de cabeza tensional (TTH), cuyos síntomas mejoran de forma extraordinaria tras un tratamiento que equilibre las tensiones en la musculatura extraocular, especialmente si este tratamiento tiene en cuenta la corrección de los desórdenes mecánicos cervicales suboccipitales.

Las hipótesis que relacionan dolores de cabeza primarios con alteraciones en el sistema oculomotor son relativamente recientes y están en estudio desde varias líneas de investigación, destacando la influencia de las aferencias trigeminales para una respuesta vascular patológica y un proceso de sensibilización central o la existencia dolores referidos de puntos trigger miofasciales en músculos extraoculares.

Clasificación de los dolores de cabeza

Si consultamos la Clasificación Internacional de Desórdenes de Dolor de Cabeza en su 2.^a edición, publicada en el 2004, veremos múltiples dolores de cabeza con síntomas visuales o con dolor en zona orbital o periorbital.

Entre estos dolores se encuentran: a) desórdenes primarios de dolor de cabeza con manifestaciones oftálmicas, como la migraña o las cefaleas trigeminales autónomas; b) dolores de etiología ocular, como la queratitis seca, el dolor troclear y el glaucoma; c) dolores de etiología orbital, como enfermedades inflamatorias orbitales, desórdenes sistémicos, neoplasias, malfor-

maciones congénitas, enfermedades infecciosas y traumatismos; d) dolores por desórdenes vasculares, como la disección de una arteria vertebral, cervical o carotídea o un aneurisma intracraneal (Friedman 2008).

El apartado de la clasificación que atribuye al dolor de cabeza una causa oculomotora, que no visual, se enumera como “Dolor de cabeza atribuido a heteroforia o heterotropía (latente o manifiesta desviación ocular)”. Este apartado corresponde a uno de las decenas y decenas de casos dentro de la clasificación de cefaleas secundarias y no se le da una prevalencia ni una importancia específica.

Pero estudios muy recientes que intentaban adentrarse en la fisiopatología y factores causales de los dolores de cabeza primarios, los más frecuentes y de mayor prevalencia, han encontrado dos factores clave: la relación con tensión miofascial de tejidos pericraneales y la relación con trigger points, no sólo en musculatura cervical, sino también en musculatura oculomotora (Bendtsen 2000; Fernández de las Peñas & al 2005, 2006). Por tanto, el papel de la oculomotricidad en el dolor de cabeza puede que no sea desdeñable.

Fisiopatología del dolor de cabeza de origen oculomotor

Los estudios sobre la patofisiología de la migraña y del dolor de cabeza tensional se abren hacia varias líneas de investigación. Entre ellas destacan: a) la activación del sistema trigémino-vascular por impulsos nociceptivos extracraneales, b) el patrón de dolor referido desde puntos “trigger” miofasciales en los músculos extraoculares y c) los desórdenes en la región troclear.

a) Activación del sistema trigémino-vascular por impulsos nociceptivos extracraneales

Para Bendtsen, la sensibilidad y la tensión a la palpación de los tejidos pericraneales miofasciales es la anomalía más aparente en pacientes con dolor de cabeza tensional. La estimulación de las fibras sensoriales del trigémino parte de un estímulo nociceptivo extracraneal prolongado (Bendtsen 2000; Ashina 2003). Lo siguiente es un proceso de sensibilización central a nivel del núcleo trigeminal caudal (TNC) (Link 2008; Goadsby 1988).

La migraña, como otros dolores de cabeza primarios, también está en relación con una activación nociceptiva periférica y un cambio en el sistema trigeminovascular. Alrededor de los grandes vasos cerebrales y de los vasos y senos meníngeos hay un plexo de fibras no mielinizadas, que provienen de la división oftálmica del ganglio trigeminal y de las ramas dorsales de las primeras cervicales (Arbab 1986).

El ganglio trigeminal contiene sustancia P y un péptido relacionado con el gen liberador de la calcitonina (PRGC). La estimulación dural perivascular es dolorosa y el dolor se refiere en la cabeza, razón por la cual éste ha sido un buen modelo para comprender la migraña. La presencia de estas sustancias da como resultado una “inflamación neurogénica estéril” (Moskowitz 1990). Como consecuencia, tiene lugar una vasodilatación secundaria. La inflamación ocurre también en el asta dorsal a nivel de C1 y C2, por lo cual Goadsby lo denomina “modelo de inflamación neurogénica

trigémino-cervical” (Goadsby 2009). La inervación sensorial del ojo es de origen trigeminal y los impulsos llegan a la zona caudal del núcleo trigeminal. Ésta es una buena relación anatómica para sospechar de los ojos como un posible factor en la fisiopatología del dolor de cabeza primario, ya que constituiría, en caso de alteración, un impulso nociceptivo “ideal” para desencadenar una sensibilización central en los núcleos trigeminales.

b) Patrón de dolor referido desde puntos “trigger” miofasciales en los músculos extraoculares

Los dolores de cabeza tipo migraña se han ligado a problemas oculomotores verticales. De hecho, Helm (2005) encontró alteraciones en el reflejo vestibuloocular vertical en pacientes con migraña.

Con el descubrimiento de Ruskell (1989), de las fibras nerviosas sensoriales en los músculos extraoculares y en las paredes de las arteriolas que los alimentan, se pudo asociar el dolor de cabeza vascular al sistema oculomotor (SOM). El sistema sensorial ajusta el balance solicitando al sistema motor que haga los movimientos compensatorios de los ojos. Uno de los resultados de esta actividad es la liberación de sustancia P, un neurotransmisor que según ciertos neurólogos está detrás de la constricción o dilatación de las arterias cerebrales. Moskowitz confirmó que los músculos extraoculares y su sistema neurológico podría liberar suficiente sustancia P para producir dolor de cabeza vascular (Comunicación personal del Dr. Michael A. Moskowitz, School of Medicine. Harvard, 1993).

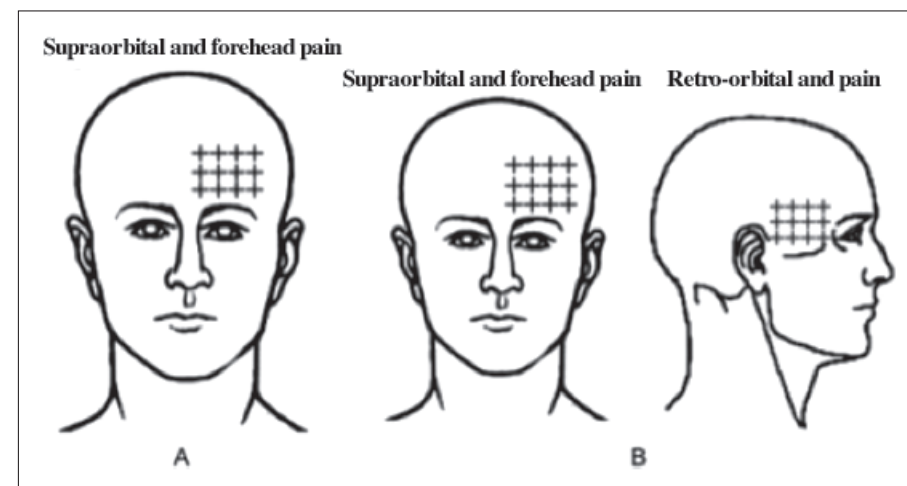


Figura 1.- A: Esquema del patrón de dolor referido desde el músculo oculomotor recto externo.
B: Esquema del patrón de dolor referido desde el músculo oculomotor oblicuo superior a nivel frontal y retroorbital.
(Fernández de las Peñas, 2009).

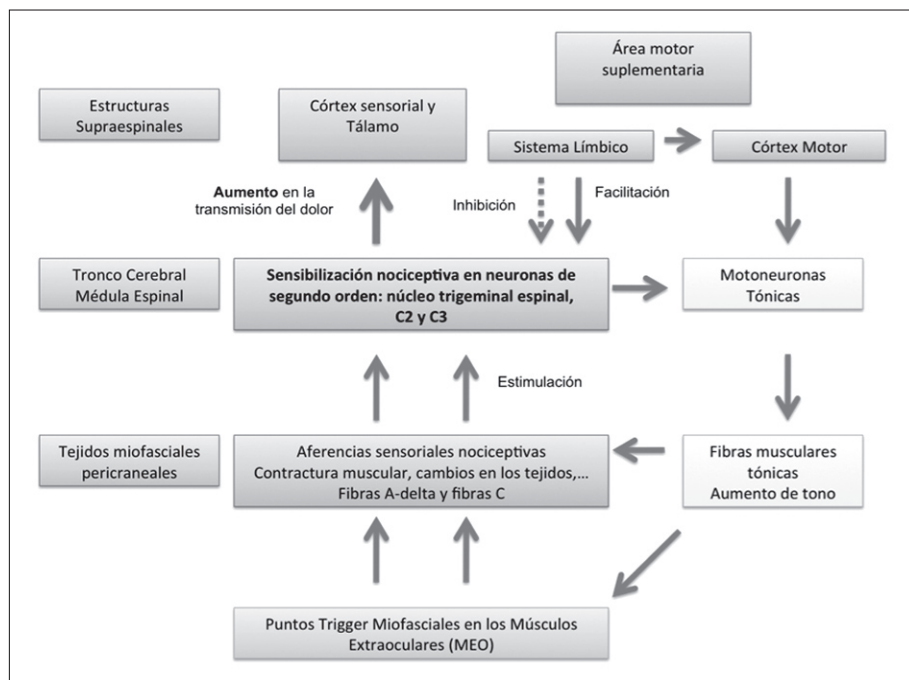


Figura 2.- Esquema del proceso de sensibilización central del dolor de cabeza en la cefalea crónica tensional, tras haber incluido los puntos trigger miofasciales como fuente generadora de estímulos nociceptivos. Es importante reseñar que el aumento de tono de la musculatura es un aspecto clave en la generación de puntos trigger en bandas del músculo estriado. Adaptación sobre los trabajos de Bendtsen (2000) y Fernández de las Peñas (2007).

En distintos trabajos, Fernández de las Peñas ha encontrado que el examen del músculo oblicuo superior puede provocar un dolor referido en la cabeza en algunos pacientes con migraña (2006) o con dolor de cabeza tensional (2005).

El dolor desde los puntos trigger en los músculos extraoculares aparece en la combinación de compresión y estiramiento pasivo. Además de los músculos de la cabeza, el cuello y los hombros, los músculos extraoculares con puntos trigger activados pueden contribuir a la sensibilización de las vías centrales del dolor (Fernández de las Peñas 2009).

c) Desórdenes en la región troclear

La tróclea ocular es una estructura cartilaginosa en forma de anillo que ofrece al tendón del músculo oblicuo superior la polea que necesita para cambiar de dirección e insertarse en la parte superior del globo ocular. Está rodeada de una vaina fibrovascular y posee una pequeña bursa para

el correcto deslizamiento del tendón. Su inervación está también a cargo de una rama sensorial de la división oftálmica del nervio trigémino.

Hay distintos desórdenes que se pueden originar en esta estructura. La palpación de la tróclea por sí sola ya es desagradable, pero si sufre una alteración puede referir dolor no sólo al ángulo superointerno de la órbita, sino también a la zona frontal ipsilateral.

Puede existir una trocleitis con una inflamación de la tróclea del tendón del oblicuo superior. La etiología, en la mayor parte de los casos, es desconocida pero puede ser secundaria a otras alteraciones como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso o un tumor. Está caracterizado por una trocleodinia (Pareja 2006) que puede ser debida a una tenosinovitis en la vaina del tendón. Pareja describe también un dolor de cabeza troclear primario, sin inflamación, pudiendo coincidir con una migraña ipsilateral.

Pistas clínicas diagnósticas de un dolor de cabeza de origen oculomotor

Posiblemente podemos fiarnos de tres pistas que podemos extraer del interrogatorio para sospechar que la cefalea que presenta el paciente es de origen oculomotor. Estas pistas son la aparición o agravación del dolor por la tarde, la relación con el trabajo visual y la sensación de escozor o molestia en los ojos. Pero hay también otros puntos que pueden ayudar a un diagnóstico diferencial, como la fotofobia, la agravación al mirar en una dirección concreta o la relación con la patología cervical.

La hipertonicidad como fuente de patología oculomotora

El examen de las patologías oculomotoras en fisioterapia se centra en evaluar la resistencia que ofrecen los tejidos al movimiento del globo ocular y concretar el músculo o músculos extraoculares que se encuentran en hipertonicidad o en retracción miofascial. La hipertonicidad de un músculo se muestra como una resistencia aumentada al estiramiento. Un músculo tiene una aptitud dinámica (sustentada por unidades motoras fásicas de sacudida) para realizar un movimiento acercando sus extremos, y por otro lado, posee una aptitud estática para impedir el movimiento opuesto (sustentada por unidades motoras tónicas de no-sacudida), permitiendo así el mantenimiento de una posición. Esta acción estática o tónica de la musculatura ha sido infravalorada durante años en el estudio de la fisiología muscular y, por supuesto, en su repercusión sobre la patología musculoesquelética.

La acción estática a través de las contracciones de no-sacudida de un músculo extraocular (MEO) permite estabilizar la dirección de la mirada (Bütter-Ennever 2002). Sólo es posible definir una imagen si el ojo puede mantenerse estable el suficiente tiempo en dirección al objeto de interés. El problema puede llegar si la acción tónica de las unidades motoras de no-sacudida es demasiado intensa por una hipertonicidad proveniente de centros motores en el tronco cerebral. El resultado de esta hipertonicidad es una resistencia aumentada de ciertos músculos al estiramiento y este estiramiento del músculo es imprescindible para el movimiento.

Si un músculo extraocular se ve obligado a ejercer una mayor contracción para vencer sus antagonistas, la fatiga se hará presente antes. Pero no sólo la fatiga será un problema, la contracción aumentada del MEO no actúa únicamente sobre el movimiento del globo ocular, sino que también somete a un exceso de tensión a todas las inserciones fasciales. Este exceso de tensión insercional se convertirá en inflamación local con molestias locales o referidas a zonas de la cabeza.

Es interesante diferenciar aquí dos conceptos: hipertonia y retracción. La hipertonia es el aumento de resistencia que ofrece un músculo a ser estirado. Está determinada por factores activos como la activación de motoneuronas tónicas o los puentes activos de actina-miosina y por factores pasivos o fibroelásticos propios del sistema fascial como la distribución del colágeno. En la hipertonia el músculo mantiene una longitud adecuada para ejercer su fisiología, aunque dado su tono, esta longitud se consigue mantener con un esfuerzo fásico importante por parte del sistema. Por tanto, no estamos hablando de la patología del estrabismo, sino de un desequilibrio en el equilibrio de tensiones miofasciales sobre el ojo.

La retracción es otro tipo de fenómeno en el que, a diferencia de la hipertonia, ha habido una aproximación de las inserciones óseas que se mantiene en el tiempo. En este caso, el sistema no ha podido compensar fásicamente el desequilibrio tónico anterior. Puede ser de origen fascial, como una cicatriz, o la consecuencia a medio plazo de una hipertonia que va venciendo las resistencias antagónicas. Es esperable que el número de sarcómeros en serie disminuya. Éste es el caso más apreciable en los estrabismos. Cuando el estrabismo es grande no existe esfuerzo por alinear los ejes visuales, por tanto, si no hay esfuerzo no hay síntomas oculomotores.

Tratamiento

Será necesario, por tanto, un tratamiento mecánico desde la fisioterapia y más concretamente desde la terapia manual. Los objetivos del tratamiento son la disminución de la hipertonia muscular y la modificación de las aferencias propioceptivas, gracias a un nuevo equilibrio de tensiones miofasciales entre los distintos músculos extraoculares. El tratamiento se puede realizar, y es recomendable en muchos casos, en coordinación con el oftalmólogo o el optometrista especializado, responsables de una correcta función visual.

El tratamiento en Reeducación Postural Global (RPG) podría definirse como microcorrecciones articulares (en este caso oculares) en posturas de estiramiento activas cada vez más globales. La preferencia de este método, como vía de tratamiento, es debido a que en la RPG las correcciones oculares y cervicales son simultáneas y se realizan dentro de una tensión miofascial más global.

El objetivo del tratamiento oculomotor en Reeducación Postural Global es llevar al globo ocular a la posición de máximo estiramiento del músculo más hipertónico, respetando la alineación de los ejes visuales y progresando a la globalidad desde el cuello.



Figura. 3.-

Si la musculatura cervical refiere dolor a la cabeza (Travell & Simons 2004), influye en el posicionamiento de la cabeza, aporta una propiocepción imprescindible para la estabilidad de la cabeza y su orientación en el espacio, si del cuello parten ramas nerviosas suboccipitales al cráneo y, aún más, si la situación del cuello influye en el tono oculomotor (Kelders 2005; Monfoort 2006), es absolutamente impensable un tratamiento oculomotor sin incluir el tratamiento del cuello. Este tratamiento abarca el nivel articular y el miofascial y debe realizarse al mismo tiempo que el tratamiento de los MEO. Cualquier maniobra exclusivamente sobre los ojos no puede ser considerada un tratamiento suficiente ni responsable.

Bibliografía

1. Arbab MA-R, Wiklund L, Svendgaard NA. Origin and distribution of cerebral vascular innervation from superior cervical, trigeminal and spinal ganglia investigated with retrograde and anterograde WGA-HRP tracing in therat. *Neuroscience* 1986; 19: 695-708.
2. Ashina S, Jensen R, Bendtsen L. Painsensitivity in pericranial and extracranial regions. *Cephalalgia* 2003; 23: 456-462.
3. Bendtsen L. Central sensitization in tension type headache: possible patho-physiological mechanisms. *Cephalalgia* 2000; 29: 486-508.

4. Buzzi MG, Moskowitz MA. *The pathophysiology of migraine: year 2005*. *J Headache Pain*. 2005 Jun;6(3):105-11.
5. Büttner-Ennever JA, Horn AKE. *The neuroanatomical basis of oculomotor disorders: the dual motor control of extraocular muscles possible role in proprioception*. *Current Opinion in Neurology* 2002, 15:35-43.
6. Ehrlich DL. *Nearvision stress: vergence adaptation and accommodative fatigue*. *OphthalmicPhysiol Opt*. 1987;7(4):353-357.
7. Fernández de las Peñas C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. *Myofascial Disorders in the Trochlear Region in Unilateral Migraine. A Possible Initiating or Perpetuating Factor*. *Clin J Pain* 2006; 22: 548-553.
8. Fernández de las Peñas C, Cuadrado ML, Arendt-Nielsen L, Simons DG, Pareja JA. *Myofascial trigger points and sensitization: an updated pain model for tension-type headache*. *Cephalalgia*, 2007; 27: 383-393.
9. Fernández de las Peñas C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. *Referred Pain From the Trochlear Region in Tension-Type headache: A Myofascial Trigger Point From the Superior Oblique Muscle*. *Headache* 2005; 45: 731-737.
10. Fernández de las Peñas C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. *Referred Pain Elicited by Manual Exploration of the Lateral Rectus Muscle in Chronic Tension-Type Headache*. *Pain Medicine* 2009; 10(1): 43-48.
11. Friedman DI. *Headache and the eye*. *Current pain and headache reports* 2008; 12: 296-304.
12. Gall R, Wick B. *The symptomatic patient with normal phorias at distance and near: what tests detect a binocular vision problem?* *Optometry* 2003 May; 74 (5): 309-322.
13. Goadsby PJ, Charbit AR, Andreou AP, Akerman S, Holland PR. *Neurobiology of migraine*. *Neuroscience*. 2009 Jun 30; 161(2):327-341
14. Goadsby PJ. *Pathophysiology of migraine*. *Neurol Clin*. 2009 May; 27(2):335-60. Review.
15. Kelders WPA, Kleinrensink GJ, van der Geest JN, Schipper IB, Feenstra L, De Zeeuw CI, Frens MA. *The Cervico-Ocular Reflex is increased in whiplash injury patients*. *Journal of Neurotrauma*, 2005, Vol 22, N° 1: 133-137.
16. Montfoort I, Kelders PA, van der Geest JN, Schipper IB, Feenstra L, Zeeuw CI, Frens MA. *Interaction between Ocular Stabilization Reflexes in Patients with Whiplash Injury*. *Ophthalmology and Visual Science*, July 2006, Vol. 47, N° 7.
17. Moskowitz MA. *Basic mechanisms in vascular headache*. *Neurol Clin* 1990; 8: 801-815.
18. North R, Henson DB. *Adaptation to prism-induced heterophoria in subjects with abnormal binocular vision or asthenopia*. *Am j Optom Physiol Opt* 1981; 58: 746-752.
19. Pareja JA, Sánchez del Río M. *Primary trochlear headache and other trochlear painful disorders*. *Curr Pain Headache Rep*. 2006 Aug; 10(4):316-320.
20. Pickwell LD. *Anomalías de la visión binocular. Investigación y tratamiento*. Colegio nacional de ópticos-optometristas. Editorial JIMS. 1996.
21. Ruskell GL. *The fine structure of human extraocular muscles pindles and their potential proprioceptive capacity*. *J Anat*. (1989), 167, pp. 199-214.
22. Sanín Posada LC, Takeuchi Tan Y. *Cefalea y dolor craneofacial*. Mc-Graw Hill Interamericana, 2000.

23. Simons DG, Travell J, Simons LS. *Travell & Simons. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Vol 1. Mitad superior del cuerpo. 2ª edición Panamericana 2004.*
24. *The International Classification Of Headache Disorders. Cephalalgia*, 2004; Vol. 24 Supplement.
25. Zaragoza-Casares P, Gómez-Fernández T, Zato Gómez de Liaño MA, Zaragoza-García P. *Bilateral idiopathic trochleitis as a cause of frontal cephalgia*. *Headache*. 2009 Mar; 49(3):476-477.
26. Yangüela J, Sánchez-del-Río M, Bueno A, Espinosa A, Gili P, Lopez-Ferrando N, Barriga F, Nieto JC, Pareja JA. *Primary trochlear headache: a new cephalalgia generated and modulated on the trochlear region*. *Neurology*. 2004 Apr 13; 62(7):1134-40.

Desórdenes craneovertebrales y craneomandibulares en pacientes con cefalea. Asimetría facial

D. Mariano Rocabado Seaton

Doctor en Terapia Física por la University of Saint Augustine (USA); Decano de la Facultad de Ciencias de la Rehabilitación de la Universidad Andrés Bello en Santiago de Chile; Director de la Unidad de Rehabilitación Física y Médica Integrada y Director del Programa de Doctorado en Terapia Física Universidad de San Agustín en Chile.

“Si quisiera demostrarle a un alumno las dificultades de la práctica clínica le daría una cefalea para tratar.”

- Oliver Wendell Holmes -

Durante siglos, el dolor de cabeza ha sido un problema para la humanidad. Es conocido que ya desde el año 3000 a.c. se adoptaban medidas drásticas para aliviar el dolor de cabeza, perforaban el cráneo para liberar a los malignos demonios responsables de causar los “intratables síntomas del dolor de cabeza”. Más tarde, en el 400 a.c., Hipócrates describió la combinación de alteraciones visuales, dolor de cabeza y náusea; 200 años después, Galenus denominó esta combinación de síntomas como “HEMICRANIA”.

En 1934 Costen (otorrinolaringólogo), describió un conjunto de signos y síntomas conectados con la patología de la articulación temporomandibular, posteriormente, el síndrome de Costen llegó a ser el concepto más importante de la disfunción del sistema masticatorio relacionado con el dolor facial. Aunque mencionó los dolores de cabeza como el síntoma más prevalente en su artículo, algunos otros como Berlin et al fueron los primeros en mencionar la estrecha relación entre los problemas craneomandibulares y el dolor de cabeza.

Más adelante, algunos estudios confirmarían esta asociación. Estos estudios demostraron la incidencia de los desórdenes craneomandibulares en pacientes con cefalea y mostraron que después del tratamiento del sistema musculoesquelético de la articulación temporomandibular y estructuras relacionadas se producía un alivio del dolor. Posteriormente, Lous, Oleson y Forssein en 1985, fueron los primeros en incluir el diagnóstico neurológico de la cefalea en estudios sobre la prevalencia de disfunción craneomandibular en pacientes con dolor de cabeza.

Anteriormente, entre 1984 y 1987, Rocabado encontró que el 65% de la población pediátrica, que habían recibido tratamiento ortodontológico, refirieron dolor de cabeza. Además, descubrió algo más importante, la pérdida de la curvatura fisiológica de la columna con rectificación e incluso inversión de la misma. Ésta debe ser la razón de por qué tan gran porcentaje de población infantil, entre 8 y 12 años, presentan pérdida de la lordosis y son sintomáticos. El comienzo de una afección multifactorial en pacientes con cefalea no es un problema de la edad. Más tarde, Rocabado demostró que la degeneración de la columna en pacientes sintomáticos era tan alta, que alcanzaba el 68% en pacientes que habían perdido la curvatura fisiológica con una relación anormal craneocervical.

En el presente, está bien reconocida la influencia de la relación anormal musculoesquelética de la cabeza, el cuello y la cintura escapular como un hallazgo en pacientes con dolor de cabeza. 372

pacientes fueron diagnosticados con cefalea de tipo tensional y comparados con 225 sujetos como casos control. Un alto porcentaje mostró una pérdida de la lordosis cervical con una contracción mantenida de los músculos flexores que intervienen en la pérdida de la curvatura fisiológica, principalmente, el músculo largo del cuello, la musculatura hioidea, el escaleno anterior y medio y el esternocleidomastoideo. El descenso del hombro con hiperactividad de los flexores del cuello provoca una rotación posterior de la región craneocervical con un incremento de la actividad de la musculatura suboccipital; la carga pasiva occipital es una de las causas fisiopatológicas más frecuentes de los dolores de cabeza de tipo suboccipital y hemicraneal.

Un estudio radiológico de la relación craneocervical en pacientes entre 8 y 12 años bajo tratamiento ortodontológico, ha demostrado que el 65,1% son ya sintomáticos.

La patología articular y/o muscular no es un problema de la edad, el proceso degenerativo puede presentarse en cualquier edad, sin dolor, normalmente sin diagnosticar.

Los mayores descubrimientos patológicos se relacionan con cambios en la relación normal entre el occipucio, atlas, axis y con pérdida de la relación céntrica craneocervical. Esta relación biomecánica anómala puede inducir a un patrón anormal de crecimiento y desarrollo del plano oclusal y a una asimetría facial.

Bibliografía:

- 1.- Alvarez W.C.: Was there sick headaches in 3000 BC?. *Gastroenterology*, 1945; 5: 524-526.
- 2.- Costen JB.: Syndrome of ear and sinus symptoms dependant upon disturbed function of the Temporomandibular Joint. *Ann. Otol. Rhin & Laryngology* 1934; 3: 1- 4.
- 3.- Berlin R., Dressner L.: Bruxism and Chronic Headache. *The Lancet* 1960.
- 4.- Hansson T.L., Nilner M.: A study of the occurrence of symptoms of diseases of the TMJ masticatory musculature and related structures. *J. Oral Rehab.* 1975;2.
- 5.- Rieder C.: The incidence of some occlusal habits and headaches and neckaches in an initial survey population. *J. Prosthetic Dent.*; 1976;35;445-451.
- 6.- Magnusson T.: Mandibular Dysfunction and recurrent headache. Thesis 1981; University of Goteborg.
- 7.- Farrar B., McCarty W.: Outline of TMJ diagnosis and Treatment: The TMJ headache Patient. The Normandie Study Group. Montgomery Alabama, USA.
- 8.- Turner D., Stone A.: Headache and its treatment: A random sample Survey. *Headache* 1979; 19: 74-77.
- 9.- Lous I., Oleson J.: Evaluation of pericranial tenderness and oral function in patients with common migraine, muscle contraction headaches and combination headache. *Pain* 1982; 12: 385 – 393.
- 10.- Forsell H.: Mandibular Dysfunction and headache. Thesis. University of Turku. Turkey.
- 11.- Rocabado M. Tapia V; Radiographic Study of the Craniocervical relation in patients under Orthodontic treatment and the incidence of related symptoms. *J. Craniomandibular Practice* 1987, vol. 5, N° 1.
- 12.- Rocabado M., The importance of soft tissue mechanics in Stability and Instability of the Cervical Spine: A functional diagnosis for treatment planning. *J. Craniomandibular Practice* 1987, vol 5, N° 2.
- 13.- Rocabado M. Análisis biomecánico cráneo cervical a través de una teleradiografía lateral, *Revista Chilena de Ortodoncia*, 1984.
- 14.- Nagasawa Arata, Sakakibara T., Takahashi A., Roentgenographic findings of the Cervical Spine in Tension type headache (TTH). *J.*

Bases de la exploración neuroortopédica de cabeza y cuello

D. Eduardo Zamorano Zárate

Fisioterapeuta; Profesor de la Escuela de Osteoptía de Madrid;

Profesor de Posgrado de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE.

Uno de los conceptos más unificadores del estudio de la anatomía y de la fisiología es el principio de complementariedad entre estructura y función. Cada estructura tiene un tamaño, forma, configuración o situación en el cuerpo que la hace especialmente eficaz en la realización de una actividad específica¹. En este sentido el Sistema Nervioso no es una excepción.

1. Introducción

El Sistema Nervioso (SN) es el sistema físico más complejo conocido por el hombre, consta de muchos billones de unidades interactivas, cuya continua actividad se expresa en todos los aspectos de la experiencia humana, así como, en todas las manifestaciones de la conducta. Se trata de una red inmensamente estructurada, integrada y coherente que constituye una unidad funcional de la cual dependen innumerables funciones que pueden llegar a ser consideradas como un elemento esencial del ser.

Generalmente, las funciones del SN se expresan en términos de codificación, generación, transmisión y procesamiento de señales relacionadas con complejas funciones sensoriales y, con no menos complejas, funciones de respuestas efectoras. Estas funciones biológicas primarias desempeñadas por el SN son imprescindibles en cualquier organismo complejo y exigen que el SN cuente con eficaces mecanismos, estructurales y funcionales, de protección que garanticen el normal desarrollo de sus funciones bajo diferentes condiciones de estrés tisular, como las que pueden depender de la postura y el movimiento del aparato locomotor. El tejido conectivo que rodea al Sistema Nervioso Central (SNC) (meninges) y las envolturas tubulares que forman parte de los nervios periféricos (endoneuro, perineuro y epineuro), junto al cráneo óseo y al estuche osteofibroso que forma el canal raquídeo, desempeñan esta importante función neuroprotectora².

La función neuroprotectora, tanto mecánica como histoquímica, que aporta el componente conectivo del SN, se complementa con un importante papel somatosensorial inherente de este tejido que procede de la inervación que recibe de las ramas meníngeas del nervio trigémino, del nervio vago, del nervio glossofaríngeo y de los nervios meníngeos recurrentes, así como, de la inervación de los troncos nerviosos por parte del nervi nervorum²⁻⁵.

La función sensitiva de los nervios y las meninges puede jugar un importante papel en la generación de actividad nociceptiva de la que pueden depender respuestas como el dolor² o mecanismos

de protección muscular. La estimulación de estos tejidos a través del movimiento también puede jugar un importante rol en las respuestas neuromoduladoras del dolor.

Los trastornos mecánicos y mecanosensitivos que afectan al tejido nervioso pueden ser responsables de algunas de las manifestaciones clínicas en afecciones del aparato locomotor^{2,6-10}.

La exploración neuroortopédica o neurodinámica se emplea actualmente en la valoración de pacientes con trastornos dolorosos que afectan al aparato locomotor¹¹⁻¹⁴, con el objetivo de evaluar las funciones mecánicas y mecanosensitivas del tejido nervioso, poniendo así de manifiesto la posible contribución directa del tejido nervioso como fuente generadora de dolor o con el fin de determinar en qué medida el tejido nervioso, junto a otros tejidos, forma parte de las estructuras cuya sensibilidad puede estar alterada por mecanismos de sensibilización del SN que pueden disminuir la tolerancia tisular al estrés y al movimiento.

El objetivo de esta presentación en las XX Jornadas de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE es divulgar la aplicación de la exploración neuroortopédica de la región craneocervicofacial.

La exploración neuroortopédica se sustenta en tres aspectos interdependientes que deben integrarse para su aplicación:

- Estructurales y neurobiomecánicos.
- Mecanosensitivos del tejido nervioso.
- Respuestas eferentes motoras.

2. El tejido nervioso como fuente de dolor

El nervio periférico se puede definir como una "agrupación de largas extensiones tubulares de tejido conectivo por cuyo interior discurren las fibras nerviosas o axones para dar inervación a los tejidos". En esta definición se destaca, deliberadamente, el componente conectivo del tronco nervioso y su papel como medio físico, a través del cual, la fibra nerviosa es conducida hasta alcanzar su objetivo, que es todo tejido inervado. De esta manera, el SNC se comunica con todo el organismo formando una estructura continua, tanto desde un punto de vista bioquímico y electroquímico, como mecánico, que se extiende desde el encéfalo y la médula espinal hasta los tejidos diana.

Las envolturas conectivas vehiculizan a los axones del Sistema Nervioso Periférico (SNP) y garantizan, gracias a sus propiedades físicas, la normalidad en la transmisión de la señal nerviosa. Al tratarse de un tejido sensible que cuenta con inervación^{3,5,7,15}, puede deducirse que éste, en condiciones no inflamatorias, puede ser fuente de señales nociceptivas frente a estímulos intensos y que, bajo condiciones de sensibilización periférica, pueda ser generador de nocicepción, mostrando alteraciones de la mecanosensibilidad². La mayor parte de sus terminaciones son libres y con capacidad de mecanorrecepción⁴. Lo que le hace diferente a otros tejidos y que merece ser destacado es la función que desempeña, que no es otra que, la protección mecánica e histoquímica directa de las vías nerviosas.

Los nociceptores del nervi nervorum son descritos como peptidérgicos, pueden liberar neuropéptidos y regular funciones tisulares como la respuesta de inflamación neurogénica que afectará, en este caso, al tejido nervioso, especialmente, en procesos en los que no hay inflamación intrafascicular^{5,16,17}. Se ha propuesto que la propagación de la mecanosensibilidad a lo largo del tronco nervioso, fuera de la zona local del daño, estaría mediada por la inflamación neurogénica a través de los nervi nervorum, cuyos ramos se extienden a distancias relativamente largas¹⁸. Siguiendo este razonamiento, el dolor generado por un nervio puede responder a un modelo fisiopatológico del dolor de tipo nociceptivo periférico, es decir, la percepción del dolor debe mantener una relación proporcional con el estímulo que lo genera, su duración debe coincidir con la evolución natural del proceso fisiopatológico tisular que lo desencadena y sus características clínicas no deben necesariamente diferir del dolor nociceptivo que pueda producirse a partir de la irritación de cualquier otro tejido, somático o visceral, cuyos nociceptores se encuentren sensibilizados o reciban estímulos intensos o potencialmente amenazantes. A este dolor se le ha denominado **dolor troncular** nervioso, en cuyo origen se atribuye un papel importante al aumento de la actividad de los nociceptores sensibilizados dentro del tejido conectivo nervioso¹⁵. Pero si el nervio sufre un trastorno mayor, en el cual las fibras nociceptivas del nervi nervorum y/o las que inervan otros tejidos diana pasan a ser una fuente periférica de descargas ectópicas, los efectos sobre el SNC debidos a este daño de la vía periférica somatosensorial pueden generar un cuadro de dolor complejo con más o menos rasgos neuropáticos^{9,19,20}. La zona lesionada de un nervio puede adquirir, por tanto, la capacidad de generar sus propios impulsos ectópicos de forma espontánea o inducidos por el movimiento^{9,19}.

Un modelo emergente que explica los trastornos de la mecanosensibilidad tisular asociados a dolor musculoesquelético, es el estudiado en las lesiones por esfuerzo repetitivo, en el cual los efectos tisulares del estrés reiterativo afecta tanto a estructuras nerviosas como a las estructuras no neurales²¹⁻¹⁴.

Estos mecanismos se relacionan con la expresión celular de mediadores de la inflamación en ambos tejidos²³ y los efectos de la función efectora de los nociceptores llamada inflamación neurogénica.

Por ejemplo, en esfuerzos repetitivos de la extremidad anterior en ratas, se produce un incremento de macrófagos y células inmunitarias que liberan citocinas como IL-1-alfa, IL-1-beta, TNF-alfa e IL-6 en el tejido conectivo del nervio mediano^{24,25}, estos cambios inflamatorios producidos en la periferia generan modificaciones en el comportamiento neuronal en el asta dorsal de la médula²³. No existen razones para pensar que este modelo sólo sea aplicable a las extremidades superiores. El modelo puede contribuir a explicar trastornos mecanosensitivos del tejido nervioso de cualquier región.

3. Aspectos neurobiomecánicos del neuroeje y los nervios del cráneo

El SN, junto al tejido conectivo que le protege, forma una estructura mecánica continua y unitaria que se extiende desde la cavidad encefálica y el canal raquídeo hasta todos los tejidos corporales inervados, manteniendo a lo largo de toda su extensión una relación de continente-contenido de carácter dinámico con las estructuras musculoesqueléticas a través de las cuales discurre hasta alcanzar su objetivo o estructura diana.

El movimiento del aparato locomotor modifica la dimensión del continente del SN, es decir, las estructuras neuroprotectoras del canal raquídeo y el lecho de los nervios en las extremidades cambian de longitud durante el movimiento.

La dimensión longitudinal del canal raquídeo se modifica de manera significativa con los movimientos del tronco, especialmente, con los movimientos en el plano sagital y frontal. En flexión el canal raquídeo puede ser entre 5 y 9 centímetros más largo que en extensión^{26,27}. Con la inclinación lateral, el canal raquídeo aumenta la dimensión en el lado de la convexidad²⁷. Frente a estas modificaciones de longitud las estructuras neuromeningeas deben adaptarse.

Louis²⁸ realizó mediciones en 24 cadáveres frescos flexionando y extendiendo el conjunto del raquis. Observó que la médula espinal se elonga y se desplaza simultáneamente (C1: 7mm hacia caudal; D1: 7mm hacia craneal y L1: 10mm hacia caudal). Louis afirma que en la flexión la médula espinal se deforma en su conjunto un 10%, y que esta deformación no es homogénea a lo largo del cordón medular, el máximo estrés en la flexión se focaliza aproximadamente alrededor de C6, D6, L4 y en las raíces lumbosacras por debajo de la cuarta raíz lumbar.

En las extremidades se ha observado que la dimensión del lecho neural del nervio mediano puede variar en 10 centímetros en función de la posición que adopte la extremidad²⁹. El lecho del ciático puede cambiar su dimensión entre 9 y 12 centímetros³⁰. El tejido nervioso se adapta a estos cambios con una combinación de deformación, excursión y tensión de tracción. Las características viscoelásticas de las estructuras nerviosas dependen del componente conectivo que las protege, si éste se lesiona o se fibrosa puede alterar sus propiedades de viscoelasticidad y ante una carga tensil, a priori no dañina, sufrir un exceso de tensión de tracción y un aumento anormal de la presión intraneural^{31,32}.

Estudios relativamente recientes ayudan a aclarar el comportamiento mecánico del SNC y sus envolturas conectivas en relación a los movimientos del raquis. Yuan et al³³ observaron que entre la posición neutra y la máxima flexión, la médula espinal, a nivel cervical, se deforma linealmente (en la cara anterior entre un 6- 8,7% y en la cara posterior entre un 10-13,6%) y confirman que el cordón medular superior se desliza en sentido caudal y la porción inferior lo hace en sentido craneal.

En un estudio *in vivo* se compara la amplitud del deslizamiento caudal del tallo cerebral asociado a la flexión del raquis, desde una posición en decúbito supino y otra en decúbito prono. El desplazamiento caudal fue significativamente mayor cuando la flexión se realizó desde el decúbito supino.

Este comportamiento es atribuido al efecto de la gravedad sobre el SNC que tiende a disminuir la tensión del sistema al estar los sujetos en decúbito prono³⁴.

La tensión y el desplazamiento hacia caudal de la médula espinal junto al tallo cerebral que ocurre con el movimiento de flexión craneocervical, pueden transmitirse a los pares craneales^{27,35}. Con el movimiento de flexión los pares craneales, del V al XII, sufren tracción al aumentar la distancia entre su origen aparente en el tallo cerebral y los forámenes por donde entran o salen en la base del cráneo²⁷. Este fenómeno puede jugar un papel importante en las lesiones de estos nervios por compresión microvascular³⁶⁻³⁸.

El aumento de la distancia entre el origen aparente de los nervios craneales y los forámenes de la base del cráneo por donde salen o entran del espacio endocraneal, en función de la posición craneocervical, puede afectar a la movilidad y a las sensaciones somestésicas asociadas al movimiento en cualquier estructura móvil de la cabeza, tal y como ocurre en las extremidades y el tronco. Se ha demostrado que la amplitud de la posición de desplome o "slump" de la región torácica y lumbar en posición sedente es menor si va precedida de flexión cervical; en cambio, disminuye más si se precede de extensión de rodilla con dorsiflexión del tobillo y rotación interna de cadera³⁰.

La flexión craneocervical aumenta el estrés mecánico en el tronco del encéfalo, la médula espinal y en los pares craneales²⁷, genera movimientos de excursión y tensión en los nervios trigémino, hipogloso, facial y espinal accesorio, de al menos 5-7 milímetros²⁶.

4. Hallazgos físicos

Las alteraciones de la mecanosensibilidad y/o de los aspectos neurobiomecánicos que afectan al tejido nervioso, así como, las modificaciones de las respuestas motoras neuroprotectoras que se producen como consecuencia de lo anterior, pueden ponerse de manifiesto a través de un examen físico específico del sistema neuroconectivo.

4.1. Análisis postural y del movimiento

La evaluación de la postura y el análisis del movimiento constituyen una importante fuente de información dentro de la exploración física. Pueden suponer el aporte de los primeros hallazgos físicos de un trastorno de la mecanosensibilidad del tejido nervioso¹⁰.

El sistema muscular juega un papel de soporte dinámico en el mantenimiento de la postura junto al sistema osteoarticular; ambos interactúan como subsistemas activos y pasivos responsables de la estabilidad dinámica postural bajo el control del SNC, éste controla la activación de los músculos posturales en base a la información visual, la información del sistema vestibular y la proveniente del sistema somatosensorial³⁹.

La alteración postural puede ser el reflejo de una actividad protectora del sistema muscular frente a trastornos de la mecanosensibilidad del tejido nervioso¹⁰.

Estudios en personas con dolor cervical demuestran la existencia de alteraciones en las sinergias musculares cervicales y cervicoescapulares frente a tareas funcionales simples⁴⁰⁻⁴³.

En cuadros patológicos de suficiente entidad, como por ejemplo la meningitis en fase aguda, la modificación de la postura y la rigidez constituyen importantes signos clínicos que ponen de manifiesto la irritación de estructuras neuromeningeas y las estrategias motoras que persiguen mitigarla acortando la dimensión del canal raquídeo. En un trabajo experimental se aplicó a tejidos neuromeningeos cervicales una sustancia irritante (aceite de mostaza) y se observó un marcado aumento de la actividad contráctil en músculos como el trapecio superior; los músculos profundos suboccipitales y la musculatura masticatoria⁴⁴.

Una alteración postural que ha sido muy estudiada es la posición adelantada de la cabeza, adaptación postural predominante que afecta al cuadrante superior en el plano sagital, que se ha relacionado con dolor craneocervical^{45,46} aunque no hay un consenso acerca de sus efectos. La posición adelantada de la cabeza, analizada desde una perspectiva neurobiomecánica, puede ser una adaptación eficaz que disminuya la carga tensil del neuroeje. La extensión de la región craneocervical disminuye la dimensión longitudinal del canal raquídeo aumentando la holgura de su contenido^{33,47,48}. Es posible que la relación anatómica entre el músculo recto posterior menor de la cabeza y la membrana occipitoatloidea y la duramadre⁴⁹ tenga una finalidad protectora.

La necesidad de adoptar esta postura como una manera de compensar el exceso de tensión del neuroeje, puede depender de la posición general del conjunto del raquis y/o de la posición de las extremidades con relación a éste, por ejemplo en posturas que guarden semejanza con la que se adopta para la maniobra de slump, como puede ser el conducir un automóvil, la persona tenderá a adelantar más o menos la cabeza en función de la mecanosensibilidad y/o del rendimiento mecánico de su sistema neuromeningeo. En otros casos, la tendencia a adelantar la cabeza puede depender de la mecanosensibilidad de estructuras nerviosas del cuadrante superior y ser sensible a la posición y actividad de las extremidades superiores. La posición adelantada de cabeza y cuello, junto a la posición elevada de cintura escapular, permite mantener un mayor rango de movimiento en las extremidades superiores a expensas de la disminución de la dimensión longitudinal del lecho neural en el canal raquídeo y en la salida torácica.

La observación del movimiento activo de cada una de las estructuras móviles de la cabeza puede realizarse en diferentes posiciones craneocervicales, que impliquen un menor o mayor grado de estrés del neuroeje como pruebas sensibilizantes o desensibilizantes, valorando los aspectos cuantitativos y cualitativos del movimiento, así como las sensaciones que esto provoca en el paciente, que pueden oscilar entre el dolor franco y/o una mayor o menor dificultad para su ejecución. La posición del raquis y de las extremidades puede ejercer una importante influencia en la movilidad de la mandíbula, de la lengua, de la musculatura orofacial y de los ojos.

4.2. Palpación de los nervios

La exploración física cuenta con una importante herramienta clínica como es la palpación. La palpación en términos generales permite al fisioterapeuta:

- Identificar las estructuras anatómicas implicadas como fuente generadora de dolor.
- Evocar los síntomas del paciente.
- Valorar la mecanosensibilidad tisular en función de la relación estímulo- respuesta (hiperalgesia, alodinia).
 - Hallar signos inflamatorios locales.
 - Encontrar alteraciones del trofismo tisular.
 - Evidenciar trastornos en la movilidad y en la elasticidad tisular local.

Todos estos hallazgos pueden encontrarse al palpar directa o indirectamente el tejido nervioso. Las características físicas de los troncos nerviosos son variables tanto en un mismo sujeto como entre sujetos diferentes⁵⁰, como lo es también la mecanosensibilidad. Los cambios en la mecanosensibilidad de los troncos nerviosos parecen formar parte de cuadros de dolor común en el aparato locomotor, lo que ha sido puesto en evidencia en algunos trabajos en los que se alude a una posible explicación de tipo neurogénico en los mecanismos implicados²¹. Los pacientes diagnosticados de “dolor inespecífico de la extremidad superior”, de “lesión por esfuerzo repetitivo” y de “síndrome del túnel del carpo” frecuentemente presentan cambios en la mecanosensibilidad de troncos nerviosos del cuadrante superior, que se puede poner de manifiesto con la presión digital sobre los nervios que exacerbará los síntomas del paciente^{19,51}.

Estudios relativamente recientes señalan que la inflamación local de un tronco nervioso, sin aparente daño axonal, aumenta la mecanosensibilidad frente a la presión y al estiramiento^{7,20}. Las aferencias nociceptivas que explican estas respuestas mecánicas, son fibras tipo A y C vinculadas al nervi nervorum responsables de la sensibilidad del componente conectivo del nervio^{5,15}. El compromiso físico directo de las estructuras nerviosas puede contribuir a la cefalea de origen cervical, en donde los nervios pueden provocar dolor debido a estímulos mecánicos⁵². En la cefalea de origen cervical puede haber alodinia del nervio occipital mayor y de la raíz C2⁵³.

Cada tronco nervioso, según los diferentes niveles de su trayecto, tiene características propias que han sido descritas en numerosos estudios anatómicos. Los nervios pueden presentar un número variable de fascículos a lo largo de su trayecto, lo que es posible confirmar a través de la palpación pues ofrecen una consistencia variable más o menos compacta y más o menos acordonada.

El fisioterapeuta puede aplicar presión directa sobre un tronco nervioso y diferenciarlo claramente de los demás tejidos circundantes, esta presión a través de la piel permite aprisionar al nervio contra la superficie en la que reposa, que puede ser ósea, muscular, tendinosa, capsular, etc. El nervio al ser palpado puede estimularse mecánicamente a través de movimientos de “tensión y resalte” (como si se tratara de la cuerda de una guitarra) o puede ser percutido como se describe en las maniobras de Tinel. Una variable interesante a tener en consideración en el momento de palpar el sistema nervioso es el grado de tensión mecánica que soporta durante la palpación, que puede generar grandes diferencias en la consistencia del nervio, lo que en ocasiones permite

distinguirle mejor de estructuras vecinas y, lo que es más importante, una mayor carga tensil puede modificar la mecanosensibilidad del tronco nervioso, el grado de tensión puede ser modificado deliberadamente por el fisioterapeuta variando la posición del paciente.

En la cabeza y la cara es posible palpar con facilidad algunas ramas nerviosas superficiales como el nervio supraorbitario, infraorbitario, mentoniano, ramas del nervio facial o el nervio occipital mayor.

4.3. Pruebas de provocación neural

Las pruebas de provocación neural (PPN) son procedimientos de uso habitual en el examen físico de pacientes que padecen trastornos neuromusculares. Su aplicación es utilizada en el SN con finalidades que no difieren de las buscadas al explorar el aparato locomotor. El fisioterapeuta, solicitando movimientos activos al paciente o posicionándole de forma pasiva, puede modificar el grado de tensión mecánica del SN. En la literatura médica y de fisioterapia se encuentra una amplia información descriptiva acerca del uso de pruebas que persiguen valorar el comportamiento mecánico y mecanosensitivo del SN^{10-12,14,50,54-57}. El Sistema Nervioso, al estar incluido en un continente formado por el aparato musculoesquelético, modifica su forma y dimensión en función de los movimientos y posiciones que éste adopte^{10,58}.

Las PPN permiten obtener información acerca de la mecanosensibilidad del SN y su continente, y de la relación dinámica entre ambos¹⁴. La mecanosensibilidad del tejido puede modificarse en función del estrés mecánico de los nervios que lo inervan.

Las PPN se basan en una premisa básica, que se resume en que es posible aplicar una tensión mecánica selectiva a las estructuras neurales a pesar de que otras estructuras también sufran tensión en su aplicación⁵⁹. La combinación de movimientos de las extremidades y del raquis permite focalizar y sesgar la tensión mecánica a las estructuras neurales^{14,57,60}.

Al alejar el origen del destino de un tronco nervioso se da lugar a una serie de acontecimientos que no se limitan sólo a un mecanismo de tensión recíproca del tejido neural¹⁴, al aumentar la dimensión longitudinal del continente el nervio se tensa sufriendo deformación viscoelástica, disminución del área de sección transversal, aumento de la presión intraneural, disminución del aporte de sangre intraneural, excursión o desplazamientos en relación al continente y compresión al acodarse contra poleas (articulares, osteofibrosas, miotendinosas)¹⁴; el nervio puede transferir parte de esa carga tensil al tejido diana por la estrecha relación anatómica entre los nervios, sus terminales y el tejido inervado.

Los objetivos de una prueba de provocación neural son:

- Valorar la función mecánica del tejido nervioso.
- Valorar la función mecanosensitiva del tejido nervioso.
- Asociar las respuestas de las pruebas con los síntomas del paciente.
- Relacionar las respuestas de la prueba con los mecanismos contribuyentes del síntoma.

- Valorar la calidad de la respuesta muscular.
- Asociar las respuestas al resto de los hallazgos físicos.

Las pruebas de provocación neural aplicadas a los pares craneales y al nervio occipital mayor no han sido estandarizadas como se ha hecho con otros nervios de las extremidades. No obstante, no hay razones objetivas para considerarlas de una manera distinta.

Un ejemplo didáctico para este texto es la exploración de la rama mandibular del nervio trigémino:

División mandibular

El nervio mandibular, el mayor del trigémino, inerva los dientes y encías de la mandíbula, la piel de la región temporal, parte de la oreja, el labio inferior, la parte inferior de la cara, los músculos de la masticación, la mucosa de los dos tercios anteriores de la lengua y la mucosa del suelo de la cavidad oral. Tiene una gran raíz sensitiva que procede del agujero oval y una pequeña raíz motora que pasa bajo el ganglio para unirse con la raíz sensitiva inmediatamente por fuera del cráneo. El nervio, posteriormente, se dividirá en dos troncos: tronco anterior y tronco posterior. El componente sensitivo de la división mandibular está formado por los nervios bucal, lingual, alveolar inferior y auriculotemporal. Éste último transporta sensibilidad de la cara lateral de la cabeza y el cuero cabelludo. Dos ramas principales, los nervios auriculotemporales anterior y posterior y ramas dependientes, convergen en un tronco único inmediatamente por delante de la oreja, allí se unen con ramas que van al conducto auditivo externo, la superficie externa de la membrana timpánica y a la ATM. El nervio discurre en la profundidad del músculo pterigoideo lateral y el cuello de la mandíbula, dividiéndose posteriormente para rodear la arteria meníngea media y unirse al tronco principal del nervio mandibular.

Debido al importante papel sensorial y motor de esta rama del nervio trigémino en el complejo craneomandibular, su afectación puede provocar dolor orofacial, trastornos temporomandibulares, acúfenos, alteraciones del equilibrio, dolor ocular y ótico, dolor facial atípico y neuralgia del trigémino⁶¹. Se ha observado que pacientes con dolor craneofacial encontraron que alrededor del 30% de los síntomas estaban relacionados con el nervio trigémino y que la rama mandibular era la más afectada⁶². Un factor importante que puede explicar este hecho son las relaciones anatómicas que mantiene con estructuras craneomandibulares y la gran movilidad de la mandíbula que le impone la necesidad de una gran capacidad adaptativa⁶².

La PPN de esta rama puede focalizar la tensión sobre el nervio alveolar inferior solicitando movimientos de apertura de la mandíbula y desviación lateral hacia el lado contrario del nervio, precedidos de flexión craneocervical y lateroflexión contralateral al nervio. Si se quiere implicar al nervio lingual se pide al paciente protrusión lingual y desviación de la lengua hacia el lado contrario.

Las PPN de los nervios craneales, en general, pueden ser realizadas con tensión del neuroeje a través de diversas posturas, como por ejemplo la posición de la prueba de Slump y sus variantes⁶³.

Bibliografía

1. Thibodeau GA, Patton KT, Fernández Aceñero MJ. Estructura y función del cuerpo humano. 13a ed. Barcelona: Elsevier; 2008.
2. Bove GM. Epi-perineurial anatomy, innervation, and axonal nociceptive mechanisms. *J Bodyw Mov Ther.* 2008 Jul;12(3):185-90.
3. Bove GM, Light AR. Calcitonin gene-related peptide and peripherin immunoreactivity in nerve sheaths. *Somatosens Mot Res.* 1995;12(1):49-57.
4. Hromada J. On the Nerve Supply of the Connective Tissue of Some Peripheral Nervous System Components. *Acta Anat (Basel).* 1963;55:343-51.
5. Sauer SK, Bove GM, Averbeck B, Reeh PW. Rat peripheral nerve components release calcitonin gene-related peptide and prostaglandin E2 in response to noxious stimuli: evidence that nerve fibers are nociceptors. *Neuroscience.* 1999;92(1):319-25.
6. Bove GM. Focal nerve inflammation induces neuronal signs consistent with symptoms of early complex regional pain syndromes. *Exp Neurol.* 2009 Sep;219(1):223-7.
7. Bove GM, Ransil BJ, Lin HC, Leem JG. Inflammation induces ectopic mechanical sensitivity in axons of nociceptors innervating deep tissues. *J Neurophysiol.* 2003 Sep;90(3):1949-55.
8. Bove GM, Zaheen A, Bajwa ZH. Subjective nature of lower limb radicular pain. *J Manipulative Physiol Ther.* 2005 Jan;28(1):12-4.
9. Devor M. Respuesta de los nervios a la lesión con el dolor neuropático. In: Mac Mahon SB, Koltzenburg M, Wall PD, Melzack R, editors. *Wall y Melzack, tratado del dolor. Madrid [etc.]: Elsevier; 2007. p. XVIII, 1268 p., [18] p. de lám.*
10. Hall TM, Elvey RL. Nerve trunk pain: physical diagnosis and treatment. *Man Ther.* 1999 May;4(2):63-73.
11. Butler DS. *Movilización del sistema nervioso. Barcelona: Paidotribo; 2002.*
12. Coppeters MW, Alshami AM, Babri AS, Souvlis T, Kippers V, Hodges PW. Strain and excursion of the sciatic, tibial, and plantar nerves during a modified straight leg raising test. *J Orthop Res.* 2006 Sep;24(9):1883-9.
13. Coppeters MW, Stappaerts KH, Staes FF, Everaert DG. Shoulder girdle elevation during neurodynamic testing: an assessable sign? *Man Ther.* 2001 May;6(2):88-96.
14. Shacklock M. *Clinical neurodynamics : a new system of musculoskeletal treatment. Edinburgh: Butterworth-Heinemann; 2005.*
15. Asbury AK, Fields HL. Pain due to peripheral nerve damage: an hypothesis. *Neurology.* 1984 Dec;34(12):1587-90.
16. Zochodne DW, Ho LT. Vasa nervorum constriction from substance P and calcitonin gene-related peptide antagonists: sensitivity to phentolamine and nimodipine. *Regul Pept.* 1993 Sep 22;47(3):285-90.
17. Zochodne DW. Epineurial peptides: a role in neuropathic pain? *Can J Neurol Sci.* 1993 Feb;20(1):69-72.
18. Quintner JL, Bove GM. From neuralgia to peripheral neuropathic pain: evolution of a concept. *Reg Anesth Pain Med.* 2001 Jul-Aug;26(4):368-72.

19. Dilley A, Lynn B, Pang SJ. Pressure and stretch mechanosensitivity of peripheral nerve fibres following local inflammation of the nerve trunk. *Pain*. 2005 Oct;117(3):462-72.
20. Eliav E, Benoliel R, Tal M. Inflammation with no axonal damage of the rat saphenous nerve trunk induces ectopic discharge and mechanosensitivity in myelinated axons. *Neurosci Lett*. 2001 Sep 21;311(1):49-52.
21. B. L. Wall y Melzack, tratado del dolor. In: Mac Mahon SB, Koltzenburg M, Wall PD, Melzack R, editors. *Wall y Melzack, tratado del dolor*. Madrid [etc.]: Elsevier; 2007. p. XVIII, 1268 p., [18] p. de lám.
22. Barbe MF, Barr AE. Inflammation and the pathophysiology of work-related musculoskeletal disorders. *Brain Behav Immun*. 2006 Sep;20(5):423-9.
23. Elliott MB, Barr AE, Kietrys DM, Al-Shatti T, Amin M, Barbe MF. Peripheral neuritis and increased spinal cord neurochemicals are induced in a model of repetitive motion injury with low force and repetition exposure. *Brain Res*. 2008 Jul 7;1218:103-13.
24. Al-Shatti T, Barr AE, Safadi FF, Amin M, Barbe MF. Increase in inflammatory cytokines in median nerves in a rat model of repetitive motion injury. *J Neuroimmunol*. 2005 Oct;167(1-2):13-22.
25. Clark BD, Barr AE, Safadi FF, Beitman L, Al-Shatti T, Amin M, et al. Median nerve trauma in a rat model of work-related musculoskeletal disorder. *J Neurotrauma*. 2003 Jul;20(7):681-95.
26. Breig A. *Adverse mechanical tension in the central nervous system : an analysis of cause and effect : relief by functional neurosurgery*. Stockholm: John Wiley; 1978.
27. Rossitti S. Biomechanics of the pons-cord tract and its enveloping structures: an overview. *Acta Neurochir (Wien)*. 1993;124(2-4):144-52.
28. Louis R. Vertebroradicular and vertebromedullar. *Anat Clin*. 1981;3:1-11.
29. Coppeters MW, Stappaerts KH, Everaert DG, Staes FF. Addition of test components during neurodynamic testing: effect on range of motion and sensory responses. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2001 May;31(5):226-35; discussion 36-7.
30. Johnson EK, Chiarello CM. The slump test: the effects of head and lower extremity position on knee extension. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1997 Dec;26(6):310-7.
31. Beel JA, Groswald DE, Luttges MW. Alterations in the mechanical properties of peripheral nerve following crush injury. *J Biomech*. 1984;17(3):185-93.
32. Millesi H, Zoch G, Reihnsner R. Mechanical properties of peripheral nerves. *Clin Orthop Relat Res*. 1995 May(314):76-83.
33. Yuan Q, Dougherty L, Margulies SS. In vivo human cervical spinal cord deformation and displacement in flexion. *Spine*. 1998 Aug 1;23(15):1677-83.
34. Ji S, Margulies SS. In vivo pons motion within the skull. *J Biomech*. 2007;40(1):92-9.
35. Breig A, Braxton V. *Biomechanics of the central nervous system : some basic normal and pathologic phenomena [Tesis-Uppsala University]*. Stockholm: Almqvist & Wiksell; 1960.
36. Adams CB. Microvascular compression: an alternative view and hypothesis. *J Neurosurg*. 1989 Jan;70(1):1-12.
37. Jannetta PJ. Neurovascular compression in cranial nerve and systemic disease. *Ann Surg*. 1980;192(4):518-25.

38. Jannetta PJ, Robbins LJ. Trigeminal neuropathy--new observations. *Neurosurgery*. 1980 Oct;7(4):347-51.
39. Wu G, Haugh L, Sarnow M, Hitt J. A neural network approach to motor-sensory relations during postural disturbance. *Brain Res Bull*. 2006 Apr 28;69(4):365-74.
40. Bansevicius D, Sjaastad O. Cervicogenic headache: the influence of mental load on pain level and EMG of shoulder-neck and facial muscles. *Headache*. 1996 Jun;36(6):372-8.
41. Bansevicius D, Westgaard RH, Jensen C. Mental stress of long duration: EMG activity, perceived tension, fatigue, and pain development in pain-free subjects. *Headache*. 1997 Sep;37(8):499-510.
42. Falla D, Rainoldi A, Merletti R, Jull G. Spatio-temporal evaluation of neck muscle activation during postural perturbations in healthy subjects. *J Electromyogr Kinesiol*. 2004 Aug;14(4):463-74.
43. Nederhand MJ, Hermens HJ, MJ IJ, Turk DC, Zilvold G. Cervical muscle dysfunction in chronic whiplash-associated disorder grade 2: the relevance of the trauma. *Spine*. 2002 May 15;27(10):1056-61.
44. Hu JW, Vernon H, Tatourian I. Changes in neck electromyography associated with meningeal noxious stimulation. *J Manipulative Physiol Ther*. 1995 Nov-Dec;18(9):577-81.
45. Braun BL. Postural differences between asymptomatic men and women and craniofacial pain patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 1991 Aug;72(9):653-6.
46. Watson DH, Trott PH. Cervical headache: an investigation of natural head posture and upper cervical flexor muscle performance. *Cephalalgia*. 1993 Aug;13(4):272-84; discussion 32.
47. Harrison DE, Cailliet R, Harrison DD, Troyanovich SJ, Harrison SO. A review of biomechanics of the central nervous system--part II: spinal cord strains from postural loads. *J Manipulative Physiol Ther*. 1999 Jun;22(5):322-32.
48. Harrison DE, Cailliet R, Harrison DD, Troyanovich SJ, Harrison SO. A review of biomechanics of the central nervous system--Part I: spinal canal deformations resulting from changes in posture. *J Manipulative Physiol Ther*. 1999 May;22(4):227-34.
49. Hack GD, Koritzer RT, Robinson WL, Hallgren RC, Greenman PE. Anatomic relation between the rectus capitis posterior minor muscle and the dura mater. *Spine*. 1995 Dec 1;20(23):2484-6.
50. Sunderland S. The anatomy and physiology of nerve injury. *Muscle Nerve*. 1990 Sep;13(9):771-84.
51. Greening J, Dilley A, Lynn B. In vivo study of nerve movement and mechanosensitivity of the median nerve in whiplash and non-specific arm pain patients. *Pain*. 2005 Jun;115(3):248-53.
52. Jull GA. *Terapia manual contemporánea : columna vertebral*. In: Grieve G, Boyling JD, Jull GA, editors. *Terapia manual contemporánea*. 3ª ed. Barcelona [etc.]: Masson; 2006. p. XV, 643 p.
53. Pollmann W, Keidel M, Pfaffenrath V. Headache and the cervical spine: a critical review. *Cephalalgia*. 1997 Dec;17(8):801-16.
54. Breig A, Troup JD. Biomechanical considerations in the straight-leg-raising test. *Cadaveric and clinical studies of the effects of medial hip rotation*. *Spine*. 1979 May-Jun;4(3):242-50.
55. Butler DS, Matheson J, Boyaci A. *The Sensitive nervous system*. Adelaide: Noigroup; 2000.
56. Coppeters MW, Kurz K, Mortensen TE, Richards NL, Skaret IA, McLaughlin LM, et al. The impact of neurodynamic testing on the perception of experimentally induced muscle pain. *Man Ther*. 2005 Feb;10(1):52-60.

57. Elvey RL. *Physical evaluation of the peripheral nervous system in disorders of pain and dysfunction.* *J Hand Ther.* 1997 Apr-Jun; 10(2):122-9.

58. Hall TM, R.L. E. *Tratamiento de la mecanosensibilidad del sistema nervioso en los síndromes dolorosos de la columna.* In: Boyling JD, Gwendolen AJ, Grieve GP, editors. *Grieve, Terapia manual contemporánea.* 3 ed ed. Barcelona [etc.]: Masson; 2006. p. XV, 643 p.

59. Kleinrensink GJ, Stoeckart R, Vleeming A, Snijders CJ, Mulder PG, van Wingerden JP. *Peripheral nerve tension due to joint motion. A comparison between embalmed and unembalmed human bodies.* *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 1995 Jul; 10(5):235-9.

60. Kleinrensink GJ, Stoeckart R, Vleeming A, Snijders CJ, Mulder PG. *Mechanical tension in the median nerve. The effects of joint positions.* *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 1995 Jul; 10(5):240-4.

61. Okeson JP, Bell WE. *Bell's orofacial pains : the clinical management of orofacial pain.* 6th ed ed. Chicago: Quintessence Pub. Co.; 2005.

62. Piekartz Hv, Bryden L. *Dolor y disfunción craneofacial : terapia manual, valoración y tratamiento-lumbar.* Madrid: McGraw Hill; 2003.

63. Von Piekartz HJ, Schouten S, Aufdemkampe G. *Neurodynamic responses in children with migraine or cervicogenic headache versus a control group. A comparative study.* *Man Ther.* 2007 May; 12(2):153-60.

Estructuras intracraneales del tejido conectivo: ¿una posible fuente de las cefaleas?

D. Javier Rodríguez Díaz

Fisioterapeuta; Profesor de la Escuela de Terapias Miofasciales Tupimek, El Escorial, Madrid; Profesor de la Escuela de Osteopatía de Madrid. Profesor de Postgrado de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE.

Agradecimientos

Quisiera expresar mi agradecimiento a D. Andrzej Pilat y a D. César Fernández de las Peñas por su inestimable ayuda en la obtención del material bibliográfico.

Introducción

El objetivo de este trabajo es definir la posible participación del tejido conjuntivo intracraneal como causante o participante en las cefaleas.

Cuando hablamos de tejido conjuntivo intracraneal nos referimos principalmente a la duramadre, uno de los ejemplos más claros de este tipo de tejido, similar en cuanto a sus características con la fascia extracraneal. Si bien analizaremos brevemente el resto de las meninges, pia-aracnoides, no nos detendremos en ellas.

Para ello vamos a formular ciertas cuestiones a las que responderemos paulatinamente. ¿Puede la duramadre influir en las cefaleas? ¿De qué forma?

¿A qué nos referimos cuando hablamos de tejido conjuntivo intracraneal?

El tejido conjuntivo se expresa en la anatomía de múltiples maneras, siendo su denominador común su origen mesodérmico. La división del tejido conjuntivo es compleja. Existe confusión sobre la terminología usada habitualmente, en particular sobre el término “fascia”, que usaremos durante este trabajo.

La “fascia”, no se trata solamente de poco más que algún tipo de tejido conectivo, comprende tanto los tejidos conectivos sueltos y densos, los superficiales y profundos, como también los de capa única y de capas múltiples (Langevin y Huijing 2009). Son múltiples los términos que describen los diferentes aspectos de la fascia, entre los cuales podríamos citar:

- Tejido Conectivo Denso
- Tejido Conectivo Areolar
- Fascia Superficial
- Fascia Profunda

- Septo Intermuscular
- Membrana Interósea
- Periostio
- Tracto Neurovascular
- Epimisio
- Aponeurosis intra y extramuscular
- Perimisio
- Endomisio

La duramadre, objetivo de este trabajo, está formada por un tejido conjuntivo, denso e irregular, al igual que el resto de las meninges, siendo por lo tanto acertada su denominación como fascia.

¿Cómo están constituidas las meninges?

Las meninges son un conjunto de tres capas que recubren el encéfalo y la médula espinal, constituidas por diferentes componentes:

1. La **Duramadre** es una membrana fibrosa, gruesa y resistente, formada por tejido conectivo denso y colagenoso compuesto de dos capas en aposición estrecha en el adulto (Paoletti 2004; Pilat 2003; Smith-Agreda y Ferrer 2004). Es una estructura muy compleja con orientaciones de fibras que van desde el azar hasta una organización precisa. La presencia de estas regiones con altos niveles de organización en las fibras durales puede ser debida a las fuerzas mecánicas ejercidas sobre este tejido durante su desarrollo (Jiménez y cols. 1998). Además, su formación le permite obtener una gran resistencia al estiramiento axial, y en un grado menor, al estiramiento transversal (Buttler 1991).

Las células inmersas dentro de la matriz reforzada con colágeno son predominantemente fibroblastos (Langevin y Huijing 2009). También es una característica de la duramadre la existencia de mastocitos (Artico y cols. 1998; Dimitriadou y cols. 1991; Ferrante y cols. 1990).

2. La **Aracnoides** es una membrana conjuntiva delgada compuesta por fibroblastos, fibras de colágeno y algunas fibras elásticas. Es un tejido fibroso pero menos denso que el de la duramadre. Es avascular, aunque a través de ella cruzan vasos sanguíneos.

3. La **Piamadre** es la capa más interna de las meninges y se relaciona íntimamente con el tejido cerebral, siguiendo todos sus contornos. Está compuesta por fibroblastos modificados y aplanados, semejantes a las células trabeculares aracnoideas. Entre la piamadre y el tejido neural se encuentran fibras de colágeno y elásticas finas. La piamadre no está del todo en contacto con el tejido nervioso porque siempre se interpone entre ellos una capa delgada de procesos neurogliales.

¿Cómo se organiza la duramadre dentro del cráneo?

La duramadre intracraneal sigue una disposición en dos capas, una externa, endostial o perióstica y una interna o meníngea:

La **duramadre endostial o perióstica**, la capa externa, está compuesta de células osteoprogenitoras, fibroblastos y haces organizados de fibras de colágeno, y se adhiere a la caja craneal por medio de prolongaciones fibrosas, vasculares y nerviosas (Berry y cols. 1995; Ojeda e Icardo 2005; Paoletti 2004; Rouvière y Delmas 2005; Testut y Latarjet 1972).

En la bóveda se adhiere laxamente en la superficie interna del cráneo, excepto en las suturas, donde se adhiere fuertemente. Sin embargo, en la base craneal la adherencia es muy fuerte, sobre todo en determinados puntos del etmoides, esfenoides, peñasco del temporal y agujero occipital. (Berry y cols. 1995; Paoletti 2004; Rouvière y Delmas 2005; Testut y Latarjet 1972). Esta base la dividiremos en fosa craneal anterior, por encima de la tienda del cerebelo, fosa craneal media, y fosa craneal posterior. Se ha comprobado que la duramadre de la parte posterior de la base craneal es más espesa que la de zonas anteriores (Taylor 1996).

Cabe destacar que todos los nervios y vasos que salen del cráneo llevan prolongaciones de esta duramadre, que luego se continuará con el periostio extracraneal. La duramadre craneal proporciona vainas tubulares a los nervios craneales a medida que estos pasan a través de los agujeros del cráneo. Fuera del cráneo, las vainas se fusionan con el epineuro de los nervios (Berry y cols. 1995; Ojeda e Icardo 2005; Snell 2003). Igualmente, la duramadre se une a la entrada de los grandes vasos, como la arteria vertebral y las carótidas, fusionándose con su adventicia (Alcolado y cols. 1988).

La **duramadre meníngea**, o interna, está compuesta de fibroblastos y contiene vasos sanguíneos pequeños. Emite prolongaciones que separan las diferentes partes del encéfalo y mantienen en su respectiva posición, cualquiera que sea la posición de la cabeza (Ojeda e Icardo 2005; Paoletti 2004). Estos tabiques se organizan en cinco estructuras:

1. La tienda del cerebelo
2. La hoz del cerebro
3. La hoz del cerebelo
4. La tienda de la hipófisis
5. La tienda del bulbo olfativo

¿Qué relación existe entre la fascia intracraneal y la extracraneal?

El sistema fascial constituye una red integrada y totalmente conectada desde las fijaciones de la cara interna del cráneo hasta la fascia de la planta de los pies (Vaticón 2009). ¿Cuáles son esas conexiones? ¿Son sólo conexiones en la estructura o también en la función? Para responder a estas

preguntas expondremos los diversos puntos de conexión estructural, pero también la conexión funcional biodinámica sobre todo presente en el movimiento de los líquidos (sangre y linfa).

CONEXIONES ESTRUCTURALES

La duramadre, a nivel craneocervical, presenta diferentes tipos de inserciones con los elementos externos: óseas, musculares, ligamentosas, etc.

Las conexiones óseas que presenta la duramadre a nivel cervical son:

- Endostio del borde interno del foramen magnum.
- Anillo posterior del atlas y en menor grado a sus masas laterales en su descenso por el canal espinal.
- Apófisis odontoides a la altura del arco anterior del atlas y cuerpo posterior de C2.

Dentro de la conexión estructural, el relevo más importante de los tejidos intra y extracraneales lo constituye el **punte miodural** (figura 1), un tejido que une directamente la musculatura suboccipital (recto menor posterior de la cabeza) con la duramadre en el nivel del espacio entre el occipital y la primera vértebra cervical (Hack 1995; Hack 1996; Rothman 1996; Rutten 1997; Humphreys 2003; Zumpano 2006).

Según Hack, la tensión resultante de esta conexión (resistencia de la duramadre a la tensión) y la conexión en sí (continuidad fascial) podrían ser responsables del engrosamiento de la duramadre posterior en relación con la anterior, más fina (Hack 1995). Recordemos que es a este nivel cervical donde se realiza la transmisión de los impulsos neurológicos desde el cerebro hasta

el resto del cuerpo, conectándose al sistema nervioso periférico (Chaitow 1998; Upledger 1987; Cohen 1997; Gehin 1981).

El puente miodural es una estructura que permite la conexión entre las estructuras fasciales externas y la duramadre, pudiendo transmitir las tensiones recíprocas entre la duramadre, por un lado, y a través de ella con el resto del sistema fascial del cuerpo. El músculo recto menor posterior de la cabeza se convertiría, de esta forma,

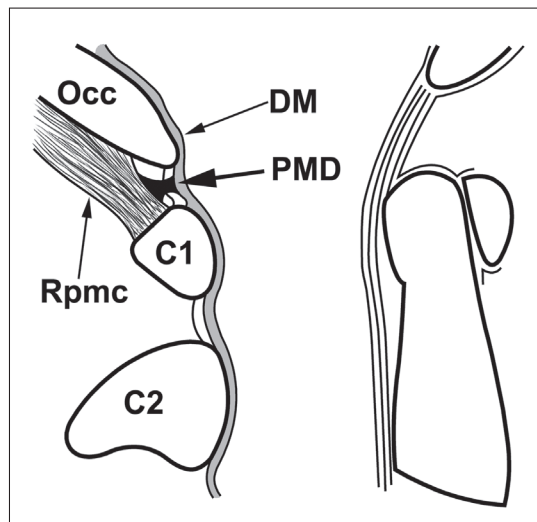


Figura 1.- Puentemiodural.
Occ: occipital. DM: duramadre.
Rpmc: recto posterior menor de la cabeza. PMD: puente miodural.

en un mecanorreceptor, asegurando la posibilidad de una retroalimentación propioceptiva (estática y dinámica) hacia el sistema nervioso central, controlando los movimientos de la cabeza a través del control de la función de la musculatura de esta región (Abrahams 1997; Kulkarni y cols. 2001; McPartland y Brodeur 1999). Puede considerarse al músculo recto menor posterior de la cabeza como un receptor de las tensiones recíprocas entre dos ambientes, externo e interno, a través del registro del nivel de estrés mecánico de la duramadre (McPartland y Brodeur 1999; Pilat 2003).

Otra conexión con los tejidos externos al cráneo se establece en el **ligamento nugal**, que se continúa con la duramadre en su salida del cráneo (Dean y Mitchell 2002; Humphreys y cols. 2003; Mitchell y cols. 1998). La duramadre, a este nivel, tiende a plegarse hacia la médula espinal (Adams y Logue 1971; Caillet 1991; Penning 1968, Tachibana y cols. 1994). Mitchell sugiere que la conexión entre la duramadre y el ligamento nugal ayuda a la duramadre a resistir esa tendencia al plegado, particularmente, durante la extensión de la columna cervical (Mitchell y cols. 1998). Hack respondió a Mitchell y asociaron sus hallazgos sugiriendo que la conexión ligamento nugal-duramadre puede contribuir a la prevención del plegado dural durante los movimientos de la columna cervical alta. Estas observaciones dan soporte a las anteriores especulaciones de Becker (Becker 1975) de la continuidad fascial existente entre el músculo esquelético y la duramadre (Upledger y Vredevoogd 1983).

En su parte anterior, encontramos que la duramadre se inserta en el ligamento longitudinal común posterior a través de múltiples fibras de colágeno.

Dentro de las conexiones intracraneales con las extracraneales no podemos olvidar que todos los **nervios y vasos** que salen del cráneo llevan prolongaciones de esta duramadre, particularmente, las estructuras nerviosas (Alcolado y cols. 1988; Snell 2003). El sistema nervioso está integrado en todos sus niveles (en el sentido de su estructura y función) desde los nervios periféricos hasta el sistema nervioso central (Buttler 1991; Kendall y cols. 1979).

Cabe mencionar que la duramadre penetra en la **órbita** donde se confunde con el periostio de la cavidad ocular. Igualmente acompaña al nervio óptico y se confunde sin demarcación con la **esclerótica** (Berry y cols. 1995; Ojeda e Icardo 2005; Paoletti 2004).

CONEXIONES FUNCIONALES

Dentro de la conexión fisiológica ligada a la duramadre la expresión fundamental es la biodinámica de los líquidos, como la sangre, el líquido cefalorraquídeo (LCR) y la linfa. Recordemos que el LCR está contenido por la duramadre, que impide su filtrado exterior a no ser por las vías anatómicas precisas. Ya conocemos la importancia suprema del LCR para que el sistema nervioso desarrolle correctamente sus funciones: protección, nutrición, etc.

Varias regiones del SNC forman LCR o un fluido similar a él. Aunque los tejidos de los plexos coroideos generan alrededor de los dos tercios de la producción total, las fuentes extracoroideas aportan el resto (Johanson y cols. 2008).

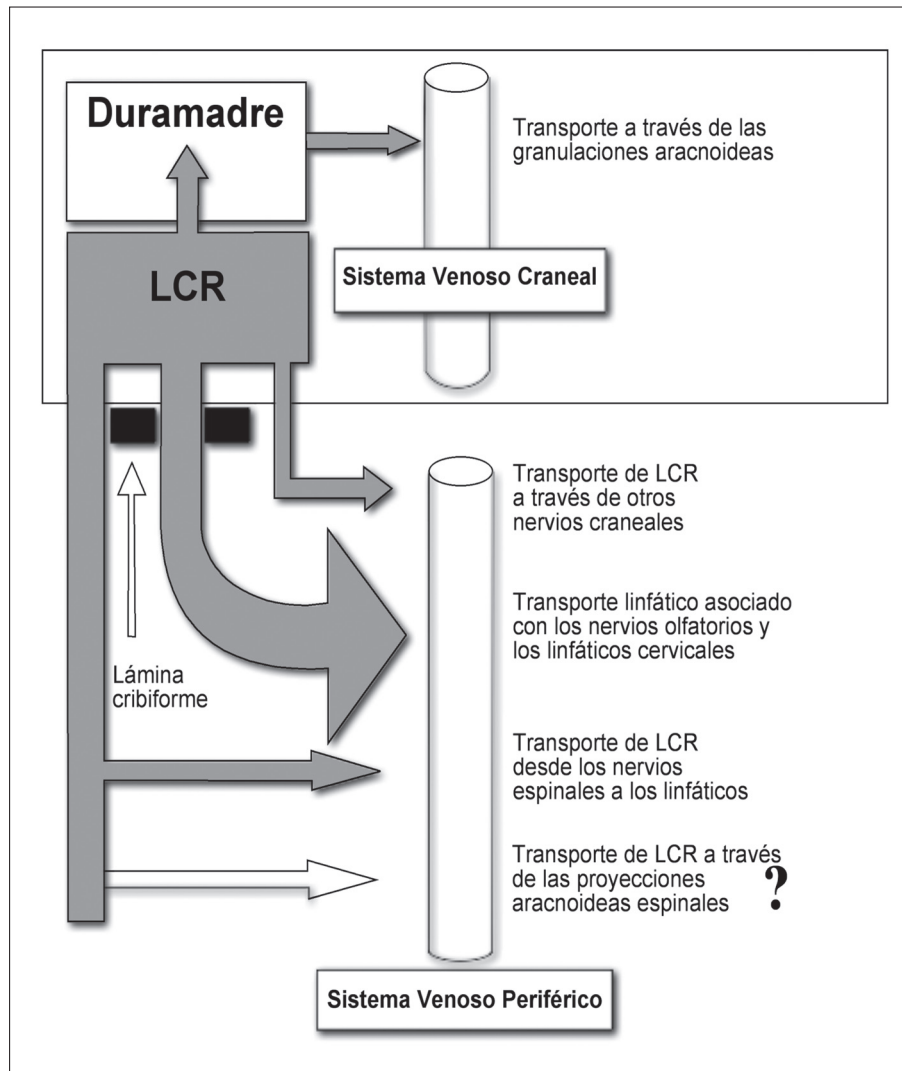


Figura 2.- Drenaje del LCR: Traducido de Johnston M, Papaiconomou C. Cerebrospinal Fluid Transport: a Lymphatic Perspective. *NewsPhysiolSci* 7: 227-230, 2002;10).

La renovación del LCR a lo largo del día ocurre unas cuatro veces, con lo cual es necesario garantizar una buena tasa de filtrado hacia el exterior del SNC. Los conocimientos hasta ahora indicaban que ello ocurría fundamentalmente en las vellosidades y granulaciones aracnoideas, presentes en el sistema venoso intracraneal.

Estas estructuras aracnoideas tienen una estructura igualmente filamentosa, pudiendo observarse esos filamentos intermedios proteicos que atraviesan uniformemente el citoplasma. Así, todas las células están relacionadas y responden mecánicamente como un todo (Holman y cols. 2005).

Pero la relación entre la duramadre y el sistema de evacuación de LCR a través de las vellosidades y granulaciones aracnoideas es más patente: los haces de fibras de colágeno que forman la cápsula de la granulación aracnoidea y la línea del espacio subcapsular están compuestos por fibras de la duramadre (Conegero y Chopard 2003).

Si observamos detenidamente estas formaciones aracnoideas, nos damos cuenta que el cuerpo de los haces más gruesos de las fibras de colágeno están asociadas con una malla de delicados haces colagenosos, similares a una tela de araña, que en algunos lugares sigue una estructura circular (Conegero y Chopard 2003).

No estaría lejos de la realidad asemejarlo con un ovillo de lana a través de los cuales saldría el LCR hacia la luz del seno venoso.

Pero cuando hemos dicho que hasta ahora se tenía esa consideración, de que las estructuras aracnoideas eran las responsables fundamentales del drenaje, es porque las últimas investigaciones señalan otros hechos (figura 2): el drenaje y la reabsorción de LCR a través de los nervios olfatorios y nervios ópticos, placa cribiforme, submucosa nasal y linfáticos del cuello es considerada en la actualidad como una vía primaria de paso del flujo para el drenaje subaracnoideo de LCR desde el cerebro en ratas, cerdos y ovejas, e incluso en primates no humanos (Johnston y cols. 2007; Johanson y cols. 2008).

Estudios realizados por Johnston y cols. proporcionan pruebas sustanciales de que el flujo de LCR en los linfáticos nasales es la vía principal de salida de LCR en varias especies. La opinión predominante es que los vasos linfáticos reciben una gran cantidad de volumen de LCR en muchos mamíferos; sin embargo, los humanos todavía no han sido evaluados *in vivo* (Johanson y cols. 2008) por razones éticas.

La reabsorción de LCR también ocurre a lo largo de los nervios espinales. Esta limpieza espinal del LCR fue mejor en individuos físicamente activos (en comparación con individuos en reposo) (Edsbagge 2004).

Considerando la interrelación del sistema fascial con el linfático, no podemos negar que a nivel fisiológico los movimientos del líquido dentro del cráneo están a su vez relacionados con los extracraneales, pero no solamente la sangre sino, como podemos ver, también la linfa.

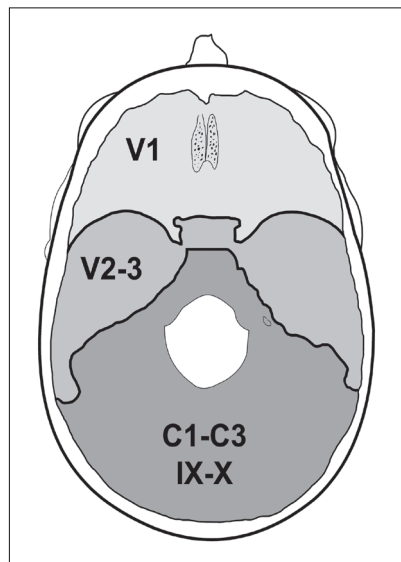
Pero los puntos de conexión entre estructura y función son más patentes: parece existir una relación entre la presión intracraneal y el grosor de la duramadre (Kuchiwaki y cols. 1997). Igual-

mente las pulsaciones arteriales a lo largo de los plexos coroideos con el aumento del volumen de fluido, crea una presión en el cráneo para movilizar el LCR caudalmente por el neuroeje (Bering 1962) y promover la apertura de los espacios subaracnoideos para la reabsorción. Este incremento hidro y hemodinámico en la generación de secreción de LCR y la presión del pulso, promueve un impulso en el crecimiento del cerebro (Johanson y cols. 1976; Johanson y cols. 1992; Johanson y Woodbury 1974; Parmelee y Johanson 1989; Szmydynger y cols. 1994). El mantenimiento de una apropiada presión del LCR en el desarrollo del sistema nervioso central depende básicamente tanto de una permeabilidad acueductal como un flujo libre de LCR. Del mismo modo que la presión intraocular importante moldea la forma del ojo en desarrollo, el aumento moderado habitual en la presión del LCR en las etapas de la vida tempranas contribuye a darle forma a la expansión del SNC (Jones y cols. 1987)

La relación entonces entre el sistema fascial intracraneal y extracraneal no se limita a la conexión estructural entre ambos aspectos del tejido conjuntivo, sino que existe una interrelación fisiológica fundamental para mantener la salud de todas las estructuras intracraneales. Estructura y función estarían de esta forma íntimamente unidas.

¿Cuál es la inervación de la duramadre?

La inervación de la duramadre intracraneal tiene múltiples componentes (Berry y cols. 1995; Feindel y cols. 1960; Fricke y cols. 2001; Penfield y McNaughton 1940; Ray y Wolff 1940; Snell 2003).



Muchas de las fibras nerviosas localizadas en ella muestran características de nociceptores (Shacklock 2007). Contienen y liberan sustancia P, causando inflamación cuando se estimulan (Fricke y cols. 2001; Moskowitz y cols. 1983; Yamada y cols. 2001).

- La **fosa craneal anterior** (fig.3) está inervada por ramas meníngicas de los nervios etmoidal anterior y posterior, provenientes de la primera división del trigémino, si bien no es una zona ricamente inervada. Su sensibilidad se concentra en la lámina cribiforme, alas esfenoidales y la parte anterior de la hoz del cerebro. Según nos vamos separando del techo de la órbita, la sensibilidad dolorosa va disminuyendo hasta hacerse prácticamente inexistente. El dolor referido tras la estimulación de esta zona dural se localiza en el ojo, órbita y zona periorbital homolateral.

Figura 3.- Inervación de la base del cráneo.

- La **fosa craneal media** recibe inervación por parte de las ramas segunda y tercera del trigémino, en alguna ocasión, incluso alguna rama de la división oftálmica puede hacerse presente.

- La **tienda del cerebello** está inervada por un ramo recurrente tentorial (ramo de la división oftálmica del trigémino). Su dolor referido se proyecta hacia la órbita y frente homolateral.

- La **fosa craneal posterior** recibe inervación principal de los nervios cervicales superiores (C1, C2 y C3) y del IX y X par craneal. De una forma similar a la fosa craneal anterior, su máxima sensibilidad dolorosa se localiza en sus porciones más caudales, disminuyendo la sensibilidad según nos vamos alejando en dirección craneal. Proyecta el dolor hacia la zona retroauricular y parte posterior de la cabeza.

- La inervación de la duramadre en el **canal espinal** tiene ciertas diferencias dependiendo si es la región ventral o dorsal:

- La duramadre espinal ventral contiene un denso plexo nervioso, orientado longitudinalmente, que recibe las contribuciones de los nervios sinusvertebrales, el plexo del ligamento longitudinal posterior y el plexo de las ramas de las arterias radicales segmentarias. Los nervios ventrales duros pueden extenderse más de ocho segmentos, con una gran cantidad de solapamientos entre nervios adyacentes.

- Los nervios dorsales duros son mucho menores en número, no forman un plexo evidente y no llegan a la región medial de la duramadre dorsal. Los nervios dorsales se derivan del plexo ventral dural (Groen y cols. 1988).

Si bien las suturas de la bóveda craneal son sensibles a la estimulación dolorosa, pues poseen este tipo de receptores, la duramadre de la bóveda no resulta fácil de estimular. No posee receptores de dolor de una forma generalizada. Donde demostró la duramadre ser exquisitamente sensible a la estimulación dolorosa, es a lo largo de los vasos meníngicos medios y senos duros y en los sitios donde las venas cerebrales entran en sus senos (Feindel y cols. 1960).

¿A qué estímulos responde la duramadre?

Dos estudios neurofisiológicos (Bove y Moskowitz 1997; Strassman y cols. 1996) indican que las fibras aferentes primarias que inervan la duramadre son activadas por estimulación mecánica, térmica y química. Ray y Wolff en los años 40 (Ray y Wolff 1940) también comprobaron la activación de estas fibras mediante corrientes farádicas.

¿Cuáles son las propiedades y comportamientos de la fascia?

La fascia exhibe diversas propiedades y comportamientos dependiendo de si atendemos a su organización macroscópica o microscópica. Algunas de estas propiedades serán fundamentales para

el entendimiento de lo que la mano del fisioterapeuta puede hacer en el tratamiento de este tejido y los resultados que se obtienen.

Atendiendo a su organización macroscópica la fascia se caracteriza por:

- **LA CONTINUIDAD.** El sistema fascial del organismo forma una ininterrumpida red que, de diferentes modos, controla todos los componentes de nuestro cuerpo. En su recorrido continuo envuelve a todas las estructuras somáticas y viscerales, incluyendo las meninges. Este sistema debiera encontrarse en un equilibrio funcional para asegurarle al cuerpo el desenvolvimiento óptimo en sus tareas (Bienfait 1997; Pilat 2003; Vaticón 2009). Según Pilat, la fascia profunda es el tejido de integración estructural y funcional del organismo en varios niveles, el microscópico y el macroscópico, estableciendo conexiones entre los distintos sistemas corporales, como por ejemplo, el nivel muscular, visceral, intracraneal y también a las conexiones dentro de cada músculo, cada nervio o cada víscera (Pilat 2003; Vaticón 2009).

Si estudiamos la continuidad en la fascia del tejido nervioso vemos que las meninges son continuas desde el interior del cráneo hasta el fillum terminale, continuando en las raíces nerviosas que salen tanto del cráneo como de la columna vertebral (Berry y cols. 1995; Butler 1991; Ojeda e Icardo 2005; Shacklock 2007; Snell 2003).

- **LA VISCOELASTICIDAD.** Se definiría como la característica del tejido conectivo que reúne la característica de elasticidad (fibras que se deforman temporalmente) y de viscosidad (fibras que se deforman permanentemente por efecto de fuerzas externas). Ambas características coexistirían al mismo tiempo, y su grado depende del número y orientación de las fibras de colágeno en relación con la sustancia fundamental, por un lado, y también de la proporción entre la cantidad de fibras de colágeno y elastina por otro (Chaudhry y cols. 2007; Gracovetsky 2008; Paoletti 2004; Pilat 2003; Schleip 2003a). La viscoelasticidad de la duramadre está bien estudiada (Galford y McElhaney 1970; McGarvey y cols., 1984), habiéndose llegado a establecer un modelo matemático de la misma (Wilcox 2003). Los resultados de las pruebas experimentales demuestran la alta viscoelasticidad de la duramadre tanto en dirección longitudinal como circunferencial. Las ecuaciones de tensión-estrés elástico desarrolladas para el colágeno parecen corresponderse con los datos de la duramadre (Wilcox 2003).

- **LA TIXOTROPÍA.** Esta propiedad la muestran diversos tipos de sustancias gelatinosas, por la cual, el sistema expone propiedades mecánicas de un gel al no ser perturbado, pero se transforma en líquido cuando es agitado o cizallado mecánicamente, y se convierte de nuevo en gel cuando se encuentra en estado de reposo. Esta "reducción de la viscosidad" se debe a una ruptura temporal de una estructura interna del sistema. Esta transformación de gel a líquido, también llamada tixotropía, ha sido positivamente confirmada que ocurre como resultado de la aplicación de estrés mecánico continuado al tejido conectivo (Twomey y Taylor 1982).

Si observamos la estructura microscópica de la fascia podremos encontrar las siguientes características:

- **PIEZOELECTRICIDAD.** En el cuerpo humano se ha comprobado que varias estructuras (hueso, vasos sanguíneos, piel y músculos) se comportan como si fueran cristales, en particular como si fueran cristales líquidos, exhibiendo el efecto piezoeléctrico (Athenstaedt 1974; Basset y Becker 1962; Black y Korestoff 1974; Fukada 1974; Fukada y Hara 1969; Fukada y Yasuda 1957; Juhan 1987; Oschman 1983; Oschman 2000; Shamos y cols. 1963). Éste consiste en que al aplicar una fuerza mecánica se produce, por la alteración de la estructura de las moléculas, una diferencia de potencial eléctrico. Y al contrario, al aplicar una corriente eléctrica se generan cambios en sus dimensiones debido al cambio de presión. Toda esta información se transmite a través de la matriz tisular; la cual tiene como componente principal el colágeno, con lo que podríamos considerar una verdadera red de conexión entre todos los elementos del tejido conectivo que se transmitiría a través del colágeno como una red de información (Pilat 2003).

- **MECANOTRANSDUCCIÓN.** Es el proceso de señalización intracelular evocado como respuesta a estímulos físicos de naturaleza mecánica: las fuerzas de tracción, flexión, torsión y compresión (Abadía 2009). Dicho de una forma más sencilla: a través de la comunicación que establecen las integrinas en la membrana celular; los estímulos mecánicos externos que se recogen en la matriz extracelular; pueden provocar respuestas químicas en el interior de la célula sometida a esos estímulos (Ingber 1997b; Ingber 1998b; Ingber 2006). Las integrinas (fig.4) son unos receptores celulares que atraviesan la membrana y conectan el ambiente externo de la matriz extracelular con el citoesqueleto celular, asociándose en casi todos los casos a microfilamentos de actina (Abadía 2009; Arnaout y cols. 2007). Una de las particularidades de esta ruta de información es que es bidireccional. Así, tanto las fuerzas mecánicas ejercidas por el ambiente extracelular inducen una respuesta en las células, como las propias células son capaces de modificar sus relaciones físicas con el entorno en el que se encuentran.

Un estímulo mecánico se convierte en una respuesta química. ¿Cómo llega el estímulo mecánico a la célula? Para ello explicaremos el fenómeno de la tensegridad, otra característica común a todos los tejidos orgánicos.

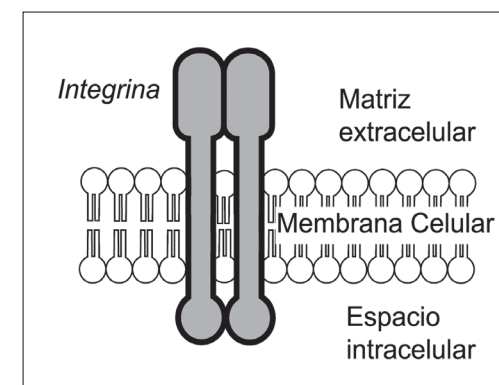


Figura 4.- Modelo simplificado de integrina.

- **TENSEGRIDAD.** El fenómeno de la **tensegridad biológica**, desde un punto de vista macroscópico y microscópico, ha sido uno de los objetivos principales de los trabajos de Ingber (Ingber 1993; Ingber 2003a; Ingber 2003b; Ingber 2008a). Se definiría como integridad en la tensión y expresaría la necesidad del cuerpo al completo de mantener un equilibrio en todos sus aspectos. Las estructuras que responden al principio de tensegridad, como la fascia, están en un estado de pre-tensión para responder al estrés movilizando, estabilizando, protegiendo, controlando su propia estructura. La estructura de tensegridad se basa en un estado de continua tensión y de discontinua compresión que es estable en todas direcciones (Pilat 2003).

Pero no se limita a la estructura microscópica o macroscópica de la fascia, sino que se puede aplicar a cualquier escala en cualquier tejido del cuerpo humano (Chen e Ingber 1999; Ingber 1985). En ese sentido, es útil desplazarnos al ámbito microscópico para entender más características de este tejido que forma las meninges.

A nivel microscópico, los estudios de Ingber demuestran que la célula presenta un esqueleto interno constituido por diferentes tipos de proteínas (microfilamentos, filamentos intermedios y microtúbulos) organizados en cadenas (Mooney 1995; Ingber 1998a). Se trata de una estructura mecánica de tensegridad donde se forma una estructura estable y a la vez flexible. Estos microtúbulos y microfilamentos van a conectar todas las estructuras intracelulares, incluyendo citoplasma y núcleo. Un cambio en la geometría de la célula llegará directamente al núcleo. Pero a su vez toda esta estructura intracelular se conecta con la extracelular, que a su vez se conecta con todas las células que están en contacto. La conexión entre el citoesqueleto y la matriz extracelular se produce por medio de las integrinas, que informan a la célula de las fuerzas mecánicas que sobre ella actúan (Arnaout 2007).

Es fácil comprender que todas las células están interconectadas de una forma mecánica. Cualquier estrés mecánico en una de ellas afectará al resto, provocando ajustes en respuesta a la acción mecánica local, reorientando las estructuras interconectadas en dirección de la tensión. También es posible, para cada estructura del cuerpo, desarrollar una enfermedad como consecuencia de una respuesta anormal de las células a las fuerzas mecánicas externas (Ingber 1998a). Estos cambios tan drásticos en la función o estructura de la célula se pueden explicar por el fenómeno de la **mecanotransducción**, unido sin remedio al concepto de tensegridad celular (Ingber 1997a; Chen e Ingber 1999; Ingber 2008b).

¿De qué forma puede la duramadre participar en la cefalea?

La base de nuestra comprensión actual de la anatomía del dolor de cabeza se sentó hace ya más de medio siglo gracias a los trabajos de Harold Wolff, Bronson Ray, y Wilder Penfield. Ellos observaron que la estimulación mecánica del parénquima cerebral no causaba dolor en pacientes despiertos que fueron sometidos a craneotomía, pero que la estimulación similar de las meninges

y vasos sanguíneos cerebrales y menígeos producía un severo y penetrante dolor de cabeza homolateral (Ray y Wolff 1940; Penfield 1935).

Es obvio, que ningún mecanismo o estructura única es enteramente responsable de la cefalea. Una de esas estructuras implicadas es la duramadre, que responderá con dolor como única sensación al ser estimulada (Ray y Wolff 1940), independientemente de si el estímulo es eléctrico, mecánico, térmico o químico

La duramadre participa en diversos tipos de cefaleas de varias formas: ya sea como causante directo, o como factor perpetuador, desencadenante o agravante.

a) Por lesiones o tensiones de la misma o por lesiones intracraneales que la afectan:

- La inflamación que involucra las zonas sensibles al dolor de la base y convexidad del cerebro causa cefaleas severas. Las cefaleas asociadas con meningitis, hemorragia subaracnoidea o invasión meníngea por un tumor; son ejemplos de cefaleas debidas a reacción tisular local o inflamación, o resultado de la estimulación mecánica de los nociceptores menígeos (Ray y Wolff 1940; Snell 2003; Strassman y cols. 1996)

- La duramadre también puede mostrar cicatrices, defectos o engrosamientos por traumatismos relacionados con el parto o posteriores. La tensión mantenida de la estructura dural puede ser fuente de dolor en estos casos (Penfield y McNaughton 1940).

- La duramadre es una estructura extremadamente sensible y se ha propuesto que la tensión negativa en la duramadre espinal puede causar dolor de cabeza de origen cervical (Vernom 1995).

b) Como consecuencia de sus inserciones:

La duramadre presenta inserciones claras con la fascia extracraneal, como el puente miodural con el músculo recto menor posterior de la cabeza, el ligamento nugal, las primeras cervicales, y estructuras nerviosas y vasculares que entran o salen del cráneo. También penetra en la cavidad ocular y forma la esclerótica del ojo. Estas estructuras, en presencia de patología funcional, pueden provocar un aumento de tensión, estiramiento o deformación de la duramadre, lo que podría ser causa de algunos tipos de cefaleas (Alix y Bates 1999; Ojeda e Icardo 2005; Ray y Wolff 1940; Snell 2003). Dentro de estas estructuras cabe destacar la importancia en el inicio y desarrollo de algunos tipos de cefaleas de:

- *Recto menor posterior de la cabeza y puente miodural*

Hay evidencia anatómica que el músculo recto menor posterior de la cabeza afecta a la biomecánica de la duramadre a través de las fibras que se originan en la membrana posterior atlantooccipital. La disposición perpendicular del puente miodural parece restringir el movimiento de la duramadre hacia la médula espinal. Además, debido a la alta densidad

de husos musculares se especula que este músculo juega un papel como controlador propioceptivo, importante para el equilibrio y el dolor (McPartland y Brodeur 1999).

La tensión que se transmite desde el músculo recto menor posterior de la cabeza a la duramadre podría ser el causante en cefaleas crónicas (Hack y cols. 1997), participar en el dolor de la cefalea cervicogénica (Alix 1999) y cefaleas tensionales (Hallgren y Fernández de las Peñas 2009). Esa misma tensión e irritación dural podría ascender directamente a la fosa posterior a través de la hoz del cerebelo y cerebro, o podría afectar a la médula espinal a través del ligamento dentado (McPartland y Brodeur 1999). Pero además de afectar a la duramadre, causa actividad muscular refleja en otros músculos cervicales y en la mandíbula (Hack y cols. 1995).

- *Órbita y ojo*

Cabe mencionar particularmente, por la importancia que posee en algunos tipos de cefaleas, que la duramadre penetra en la **órbita** donde se confunde con el periostio de la cavidad ocular. Igualmente acompaña al nervio óptico y se confunde sin demarcación con la **esclerótica** (Berry y cols. 1995; Ojeda e Icardo 2005; Paoletti 2004).

c) Como consecuencia de su inervación:

La inervación de la duramadre craneal depende de las tres raíces del trigémino, de las raíces cervicales C1, C2 y C3 y de los pares craneales IX y X.

Las estructuras inervadas por los nervios cervicales **C1-C3** han demostrado ser capaces de producir cefalea **cervicogénica**. Las fuentes posibles de dolor incluyen las fibras anulares de los discos C2-C3, músculos, articulaciones, ligamentos y la **duramadre** insertada en la espina cervical superior (Bogduk 1992). Pero la duramadre además de poseer inervación de las cervicales altas, está inervada en su mayoría por el trigémino. Las entradas aferentes desde las meninges y desde las raíces cervicales altas converge en la misma neurona central (Goadsby 2001).

La base neurofisiológica y anatómica para estas cefaleas de origen cervical se basaría en la convergencia de aferencias dentro del núcleo trigeminocervical y tal vez con la conexión muscular-dural (Bogduk 1992). Además, se piensa que esta convergencia es básica para el fenómeno del dolor referido por el cual el dolor originado desde los tejidos profundos es percibido como originado desde un campo receptivo distante (Bartsch y Goadsby 2002).

La comprensión de este mecanismo neurofisiológico sugerido para la cefalea cervicogénica nos permitirá una potencial correlación con la conexión observada por Hack y cols., del puente miódural. La disfunción del complejo articular de las cervicales altas afecta a la integridad del puente miódural y puede activar los nociceptores en el campo receptor del núcleo trigeminocervical, facilitando el dolor de cabeza de origen cervical. Los nociceptores de la **duramadre** (Seaman y Winterstein 1998) pueden servir como el origen primario del dolor en la presencia de disfunción de las articulaciones cervicales altas.

Pero si nos remitimos a las cefaleas "**primarias**", como la migraña, encontraremos que la activación química de los nociceptores de la duramadre y los vasos craneales serían los responsables de dolor en este tipo de cefaleas (Bartsch y Goadsby 2002; Moskowitz y cols. 1988). El trigémino (fundamentalmente su primera división) y los ganglios de la raíz dorsal de los nervios espinales cervicales altos, se relacionan con el importante papel que las estructuras vasculares y meníngeas desempeñan en la iniciación de este tipo de dolores de cabeza (Arbab y cols. 1986; Mayberg y cols. 1984).

d) Participando en los procesos de sensibilización:

«Sensibilización» aquí significa un aumento en la excitabilidad de las neuronas, por lo que son más sensibles a los estímulos o a las entradas sensoriales.

Podemos identificar dos mecanismos:

La sensibilización periférica que sería una reducción del umbral y un aumento de la capacidad de respuesta de las terminaciones periféricas de los nociceptores (piel, músculo, víscera, fascia, etc.) que transmiten la información al sistema nervioso central (médula espinal y tronco cerebral).

La sensibilización periférica contribuye a la hipersensibilidad de dolor que se encuentra en el sitio del daño tisular y la inflamación. Un buen ejemplo de ello es el cambio en la sensibilidad al calor después de las quemaduras por el sol, cuando un estímulo que anteriormente era aceptado, como una ducha caliente normal, se siente como ardor en las áreas quemadas por el sol.

La sensibilización central es un aumento en la excitabilidad de las neuronas del sistema nervioso central, de modo que las entradas normales empiezan a producir respuestas anormales. Como resultado, una entrada que normalmente provoca una sensación inocua ahora produce dolor. Por ejemplo, un bajo umbral de fibras sensitivas activadas por un ligero toque de la piel comienza a activar las neuronas de la médula espinal o del tronco cerebral que, normalmente, sólo responden a estímulos nocivos. Aunque el dolor se siente como si se originase en la periferia, en realidad es una manifestación del procesamiento sensorial anormal del sistema nervioso central.

La sensibilización central sería responsable de la **alodinia al tacto** (dolor a un suave cepillado de la piel) y de la extensión de la hipersensibilidad dolorosa más allá de un área de tejido dañado, donde los tejidos sensibles no tienen lesión.

Estas dos características, alodinia e hipersensibilidad, se pueden observar en algunos síndromes clínicos de dolor de cabeza, lo cual probablemente contribuya a la intensificación y prolongación de la cefalea. Por ejemplo, el dolor de la migraña a menudo se expande para afectar a la mitad o, a veces, toda la cabeza. Además, los pequeños movimientos de la cabeza por lo general inofensivos (por ejemplo, la tos o el esfuerzo) se vuelven dolorosos durante y

en las primeras horas después de la resolución de una crisis de migraña (Blau y Dexter 1981). También se ha encontrado que la mayoría de los pacientes con migraña presentan alodinia cutánea dentro y fuera de sus áreas de dolor referido (Burstein y cols. 2000).

La estimulación de las fibras aferentes primarias meníngeas que inervan la duramadre puede conducir a una sensibilización central (Bartsch y Goadsby 2003; Burstein y cols. 1998; Goadsby 2001; Malick y Burstein 2000; Strassman y cols. 1986; Strassman y cols. 1996), con un incremento en la respuesta a la estimulación de las aferencias cervicales. Estos mecanismos podrían contribuir a la hipersensibilidad trigeminal en los pacientes con cefalea (Bartsch y Goadsby 2003) y al dolor referido desde las estructuras trigeminales a las cervicales (Bogduk 1997) y que no involucra necesariamente una patología periférica en el territorio de inervación cervical.

Pero además de la activación neuronal, también se produce sensibilización de los nociceptores periféricos a la estimulación mecánica o química intracraneal (Malick y Burstein 2000; Levy y cols. 2008; Levy y Strassman 2002; Strassman y cols. 1996; Strassman y Levy 2006). Los nociceptores meníngeos poseen propiedades como la sensibilización y la quimiosensibilidad. Estas propiedades pueden contribuir a la hipersensibilidad mecánica intracraneal que es característica en algunos tipos manifestaciones clínicas de las cefaleas, y también pueden contribuir al dolor pulsátil de la migraña (Strassman y cols. 1996).

¿Podemos actuar sobre la duramadre para intentar modular la cefalea?

Actualmente existe un auge, tanto en el estudio científico de la fascia como en su abordaje clínico, ya sea desde la fisioterapia o desde otras especialidades médicas.

Muchos enfoques de la terapia manual centran su tratamiento en la fascia. Afirman que modifica la densidad, el tono, la viscosidad o la disposición de la fascia a través de la aplicación de presión manual (Barnes 1990; Cantu & Grodin 1992; Chaitow 1980; Paoletti 2004; Pilat 2003; Rolf 1977; Ward 1993).

La plasticidad fascial depende de una serie de propiedades, ya descritas, como la tixotropía, la piezoelectricidad y la viscoelasticidad. Todas ellas juegan un papel importante en la modificación de la fascia por las manos del fisioterapeuta.

Rolf en su trabajo (Rolf 1977) aplicaba presión considerable con codos o manos en las láminas fasciales para cambiar su densidad y estructura. Para él, la fascia era una sustancia coloidal que podría cambiar su estado más denso ("gel") a uno más fluido ("sol"). Estaba hablando de lo que hoy conocemos como **tixotropía**. Esta transformación ha sido confirmada como resultado de la aplicación de un estrés mecánico mantenido al tejido conectivo (Twomey y Taylor 1982). Pero esta propiedad no lo explica todo, puesto que para producir cambios permanentes en la fascia atendiendo a esta propiedad, sería necesario el desarrollo de fuerzas significativamente mayores o mayores tiempos de aplicación (Currier y Nelson 1992). La visión **mecánica** de la tixotropía,

aunque explica los cambios a largo plazo, no es suficiente para explicar los cambios inmediatos que presenta la fascia después de una sesión de tratamiento.

La **piezoelectricidad** es otra propiedad de la fascia que también podría participar en el proceso de plasticidad fascial. Las fuerzas mecánicas aplicadas a la matriz extracelular generan señales eléctricas que se propagan y distribuyen a través de la matriz (propiedades semiconductoras y piezoeléctricas) (Vaticón 2009). El estrés mecánico genera potenciales eléctricos que se transmiten a través de la matriz y de las fibras de colágeno, y este proceso facilita la transmisión biomecánica a los tejidos adyacentes, como estructuras vasculares o fibras musculares (O'Connell 2003). Algunos autores proponen que las células ocupadas de crear y destruir colágeno (fibroblastos y "fibroclastos") se verían afectadas por estos cambios en el potencial y la carga eléctrica (Juhan 1987; Schleip 2003a). El resultado podría ser una mayor producción de colágeno y una menor degradación del mismo. Procesos similares se han demostrado en la formación de hueso después de fracturas, así como en la cicatrización de heridas (Schleip 2003a). Experimentos realizados por Becker y Seldon (Becker y Seldon 1985) documentaron que los cambios eléctricos en el colágeno del periostio provoca la plasticidad de los fibroblastos embrionarios como la guía para la curación de las fracturas. La alteración en el colágeno del periostio crea una corriente que afecta a la carga de la membrana celular de los fibroblastos.

Pero al igual que la tixotropía explicaría los cambios a largo plazo que ocurren en la fascia, no podríamos pensar que los cambios ocurridos en la fascia debidos a estas propiedades pudiesen resultar de una sola sesión. La plasticidad fascial inmediata no puede entenderse sólo por sus propiedades mecánicas.

Otros modelos pueden explicar estos cambios que ocurren en una sola sesión y tienen que ver con el sistema nervioso y la contracción propia que posee la fascia.

Quizás las cualidades de autorregulación del sistema nervioso podrían estar incluidas en un modelo de explicación de la dinámica de la plasticidad fascial en las manipulaciones miofasciales (Schleip 2003a). Parece ser que sin una conexión neuronal adecuada, el tejido no responde como lo hace en circunstancias normales (Schleip 1989).

Ya algunos autores plantean la hipótesis de que la fascia constituye una red de comunicación dentro del cuerpo (Langevin 2006).

Pero es más que una hipótesis, es un hecho, que el sistema fascial junto con el muscular (miofascial) formaría parte del sistema somatosensorial del cuerpo (Vaticón 2009), debido a la rica población de mecanorreceptores presentes en la miofascia (Yahia y cols. 1992). Estos mecanorreceptores son de varios tipos:

- Corpúsculos de Paccini y estructuras pacciniformes: responden a cambios rápidos de presión y vibraciones.
- Órganos de Golgi: presentes en tendones y fascias. Sensibles a la presión e indicadores de posición.

- Corpúsculos de Ruffini: distribuidos en la duramadre, envueltas capsulares, miofascia y en áreas asociadas con grados mantenidos de estiramiento. Son sensibles a la presión mantenida y especialmente a las fuerzas tangenciales o el estiramiento lateral. Su adaptación lenta les convierte en indicadores de dirección, sentido y velocidad del movimiento.

- Receptores intersticiales tipo III y IV: estos receptores están ampliamente presentes en la red fascial. El 90% de esos receptores son terminaciones de fibras C amielínicas (Schleip 2003a). Tienen un comportamiento polimodal que puede funcionar como mecanorreceptor o como nociceptor, siendo sensibles a la presión ligera y mantenida pero también a la estimulación con mediadores químicos del dolor y/o la inflamación (Vaticón 2009)

La inducción miofascial implica una estimulación de estos receptores intrafasciales. Su estimulación daría lugar a una entrada propioceptiva alterada al sistema nervioso central, con el resultado de un cambio en la regulación del tono de las unidades motoras asociadas con este tejido (Schleip 2003a). En el caso de una presión manual profunda, específicamente si es lenta o estable, se estimularían principalmente los mecanorreceptores intersticiales y de Ruffini. Esto se traduciría en un aumento de la actividad vagal, que podrá cambiar la dinámica de los fluidos y metabolismo de los tejidos, con un efecto no sólo local (Schleip 2003a). Los estudios no se han limitado al efecto en seres humanos, sino también en animales. Se han realizado experimentos en este sentido, como los de Johanson (Johanson 1962), que tras aplicar una presión lenta y profunda en los tejidos blandos de gatos, obtuvo una reducción en el tono muscular medido por electromiograma. Otros estudios realizados en gatos también muestran que, tras hacer unos trazos suaves en su espalda, se producía una reducción de la temperatura de la piel así como signos de inhibición del sistema motor gamma (Schleip 2003a). Los estudios sugieren que la estimulación de los mecanorreceptores fasciales pueden jugar un papel primario en los cambios en la regulación del tono motor gamma.

Otros efectos que puede tener la estimulación de los mecanorreceptores son (Schleip 2003b) la vasodilatación local y la bajada del tono simpático. Estos efectos pueden alterar la dinámica local de los fluidos que, al ser alterada, puede provocar un cambio en la viscosidad de la matriz extracelular (Pilat 2003). Esta nueva forma de ver la tixotropía, a un nivel celular y por mecanismos neurológicos, sí podría explicar los cambios inmediatos en la plasticidad de la fascia.

Otros datos que dan respuestas a los cambios rápidos en la plasticidad de la fascia se deben a los estudios de Staubesand y Yahia (Staubesand y Li 1996; Yahia 1992).

Staubesand descubre en 1996 células musculares lisas integradas dentro de la matriz de fibras de colágeno, así como describe la amplia población de nervios intrafasciales, el rico aporte capilar, los nervios autónomos y las terminaciones nerviosas sensoriales. Concluye que es probable que estas células musculares lisas posibiliten al sistema nervioso autónomo la regulación de la pretensión fascial, independientemente del tono muscular. Yahia, por otro lado (Yahia y cols. 1992), demostró que la fascia tiene la posibilidad de contraerse activamente y de hacerlo con efectos mensurables significativos. En estos dos estudios también podemos

encontrar razones significativas que explican la plasticidad fascial a corto plazo: la estimulación de los mecanorreceptores intrafasciales dispara el sistema nervioso autónomo y altera el tono de las fibras musculares lisas intrafasciales (Schleip 2003b).

Los estudios de Yahia, como hemos comentado, hablan de la contracción activa de la fascia y Staubesand de la presencia de las células musculares lisas. Pero existe otro elemento con capacidad de contracción en la fascia: los miofibroblastos. Los estudios de Hinz y Gabbiani describen bien sus características y fisiología (Gabbiani 2007; Hinz 2007; Hinz y cols. 2007; Hinz y Gabbiani 2003a; Hinz y Gabbiani 2003b). Los miofibroblastos son atípicos fibroblastos con la capacidad de contraerse en la forma característica a las células musculares lisas, constituyendo un elemento motor del tejido fascial sin necesidad de mediación por parte de la fibra muscular.

Los miofibroblastos se diferencian de los fibroblastos por la presencia de filamentos contráctiles en su citoplasma. Los miofibroblastos se forman en el tejido conectivo por transformación de los fibroblastos, en función a los requerimientos fisiológicos o patológicos del tejido conjuntivo, en función a la fuerza mecánica (Tomasek y cols. 2002). Un fibroblasto puede transformarse en miofibroblasto si hay necesidad en el cuerpo para hacer el cambio y en un proceso natural regresa otra vez a su forma de fibroblasto (Tomasek y cols. 2002; Tomasek 2007). A los pocos minutos de una estimulación mecánica, los fibroblastos exhiben respuestas activas en su citoesqueleto, como cambios de forma y expansión de lamelipodios (Vaticón 2009).

De nuevo observamos como la fuerza mecánica puede condicionar el grado de tensión de la fascia.

La fascia nos demuestra de múltiples formas que es un sistema mecanosensible con diferentes categorías de “recepción” de ese estímulo mecánico, todos integrados e interrelacionados. Estos estímulos mecánicos hemos comprobado que:

- Pueden provocar respuestas químicas en el interior de la célula (mecanotransducción)
- Pueden provocar la contracción de la musculatura lisa de la fascia
- Pueden provocar la transformación de fibroblastos en miofibroblastos y el aumento de tensión fascial
- Pueden provocar, por estimulación de los mecanorreceptores, respuestas vasculares y del sistema nervioso autónomo
- Pueden provocar remodelación de la fascia por sus propiedades tixotrópicas y viscoelásticas.

¿Podría ser la mano del fisioterapeuta uno de esos estímulos mecánicos?

Según Vaticón (Vaticón 2009) las diferentes respuestas de los fibroblastos y la matriz de colágeno a niveles variables de estrés mecánico y el remodelado tisular en respuesta a estimulación repetida constituyen **dianas terapéuticas** de enorme utilidad práctica. También afirma

¿Por qué entonces no podrían las manos del fisioterapeuta conseguir tratar de una forma adecuada la duramadre?

Como última reflexión nos remontamos al origen de la osteopatía craneal, hace casi ya un siglo, Sutherland propuso como tratamiento del cráneo maniobras desarrolladas con presiones sostenidas, suaves pero profundas, y refirió resultados sobre la circulación de la sangre y del líquido cefalorraquídeo, cambios en la respiración y ritmo cardíaco y en otros parámetros (Sutherland 2002).

Resulta curioso ver cómo los avances actuales en la medicina y otros campos describen la duramadre con la presencia de mecanorreceptores de adaptación lenta (tipo Ruffini e intersticiales) (Fricke y cols. 2001; Schleip 2003; Strassman y Levy 2006; Vaticón 2009), que responden a presiones lentas y sostenidas; los posibles efectos sobre la vascularización y sistema nervioso autónomo que tiene la estimulación estos receptores (Schleip 2003); las propiedades viscoelásticas de la duramadre (Wilcox 2003), etc.

¿Estaban tan equivocados esos pioneros en el campo del tratamiento craneal?

Bibliografía

1. Abadía F. Mecanotransducción. XIX Jornadas de Fisioterapia de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE. Universidad Autónoma de Madrid. El sistema craneosacro como unidad biodinámica. 6-7 marzo 2009.
2. Abrahams VC. The physiology of neck muscles: their role in head movement and maintenance of posture. *Can J Physiol Pharmacol*, 55:322-328.
3. Adams CTB, Logue V. 1971. Studies in cervical spondylolytic myelopathy. *Brain* 94:557-68.
4. Alcolado R, Weller RO, Parrish EP, Garrod D. 1988. The cranial arachnoid and pia mater in man: anatomical and ultrastructural observations. *Neuropathology and Applied Neurobiology* 14: 1-17.
5. Alix ME, Bates DK. 1999. A Proposed Etiology of Cervicogenic Headache: The Neurophysiologic Basis and Anatomic Relationship Between the Dura Mater and the Rectus Posterior Capitis Minor Muscle. *J Manipulative Physiol Ther* 22: 534-539.
6. Arbab MAR, Wiklind L, Scendgaard NA. 1986. Origin and distribution of cerebral vascular innervation from superior cervical, trigeminal and spinal ganglia investigated with retrograde and anterograde WGA-HRP tracing in the rat. *Neuroscience* 19:695 - 708.
7. Arnaout MA, Goodman S, Xiong JP. 2007. Structure and mechanics of integrin-based cell adhesion. *Curr. Opin. Cell Biol.* 19: 495.
8. Artico M, De Santis S, Cavallotti C. 1998. Cerebral dura mater and cephalalgia: relationships between mast cells and catecholaminergic nerve fibers in the rat. *Cephalalgia* 18:183-191.
9. Athenstaedt H. 1974. Pyroelectric and piezoelectric properties of vertebrates. *Annals of the New York Academy of Sciences* 238: 68-110.

10. Bassett CA, Becker RO. 1962. Generation of electric potentials by bone in response to mechanical stress. *Science* 137:1063.

11. Barnes JF. 1990. *Myofascial Release: The Search of Excellence*. Rehabilitation Services Inc., Paoli, PA, Medicine, W.B. Saunders Co.

12. Bartsch T, Goadsby PJ. 2002. Stimulation of the greater occipital nerve induces increased central excitability of dural afferent input. *Brain* 125: 1496-1509.

13. Bartsch T, Goadsby PJ. 2003. Increased responses in trigeminocervical nociceptive neurons to cervical input alter stimulation of the dura Mater. *Brain* 126: 1801-1813.

14. Becker RF. 1975. The meaning of fascia and fascial continuity. *Osteopathic ann* 1975: 35-46.

15. Becker RO, Seldon G. 1985. *The Body Electric*. New York: Quill, 1985.

16. Bering EA Jr. 1962. Circulation of the cerebrospinal fluid. Demonstration of the choroid plexuses as the generator of the force for flow of fluid and ventricular enlargement. *J Neurosurg* 19:405-413.

17. Berry M, Bannister LH, Standring SM. 1995. Nervous system. In: Williams PL, Bannister LH, Berry MM, Collins P, Dyson M, Dussek JE, Ferguson MWJ, eds. *Gray's Anatomy*. 38th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone: 1237-1239.

18. Bienfait M. 1997. Bases fisiológicas de la terapia manual y la osteopatía. Paidotribo. Barcelona.

19. Black J, Korostoff E. 1974. Strain related potentials in living bone. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 238: 95-120.

20. Blau JN, Dexter SL. 1981. The site of pain origin during migraine attacks. *Cephalalgia* 1: 143-147.

21. Bogduk N. 1992. The anatomical basis for cervicogenic headache. *J Manipulative Physiol Ther* 15:67-70.

22. Bogduk N. Headache and the neck. In: Goadsby PJ, Silberstein SD, editors. *Headache*. Boston: Butterworth Heinemann; 1997. p. 369± 81.

23. Bove GM, Moskowitz MA. 1977. Primary afferent neurons innervating guinea pig dura. *J. Neurophysiol.* 77:299 - 308.

24. Burstein R, Yamamura H, Malick A et al. 1998. Chemical stimulation of the intracranial dura induces enhanced responses to facial stimulation in brain stem trigeminal neurons. *J. Neurophysiol.* 79:964 - 982.

25. Burstein R, Cutrer MF, Yarnitsky D. 2000. The development of cutaneous allodynia during a migraine attack. *Brain* 123:1703-1709.

26. Buttler DS. 1991. *Mobilisation of the nervous system*. Churchill Livingstone, Melbourne.

27. Cailliet R. 1991. *Neck and arm pain*. 3rd ed. Philadelphia. F.A. Davis.

28. Cantu RI, Grodin AJ. 1992. *Myofascial Manipulation – Theory and Clinical Application*. Aspen Publication, Gaithersburg, MD.

29. Chaitow L. 1980. *Soft Tissue Manipulation*. Thorsons, Wellingborough.

30. Chaitow L. 1998. *Modern neuromuscular techniques*. Churchill Livingstone, London.

31. Chaitow L, DeLany JW. 2008. *Clinical Application of Neuromuscular Techniques. Volume 1: Upper Body*. 2nd edition. Churchill Livingstone/Elsevier. Philadelphia.

32. Chaudhry H, Huang C, Schleip R, Ji Z, Bukiet B, Findley T. 2007. Viscoelastic behavior of human fasciae under extension in manual therapy. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 11 (2): 159-167.

33. Chen CS, Ingber D. 1999. Tensegrity and mechanoregulation: from skeleton to cytoskeleton. *Osteoarthritis and Cartilage* 7: 81-94.
34. Cohen D. 1997. *Introducción a la terapia craneosacral. Anatomía, función y tratamiento*. Mandala. Madrid.
35. Conejero CI, Chopard RP. 2003. Tridimensional Architecture of the Collagen Element in the Arachnoid granulations in Humans a study on scanning electron microscopy. *Arq Neuropsiquiatr* 61(3-A):561-565.
36. Currier DP, Nelson RM. 1992. *Dynamics of Human Biologic Tissues*. F.A. Davis Company, Philadelphia.
37. Dean NA, Mitchell BS. 2002. Anatomic Relation Between the Nuchal Ligament (Ligamentum Nuchae) and the Spinal Dura Mater in the Craniocervical Region. *Clinical Anatomy* 15:182-185.
38. Dimitriadou V, Buzzi MG, Moskowitz MA, Theoharides TC. 1991. Trigeminal sensory fiber stimulation induces morphological changes reflecting secretion in rat dura mater mast cells. *Neuroscience* 44:97-112.
39. Edsbacke M, Tisell M, Jacobsson L, Wikkelso C. 2004. Spinal CSF absorption in healthy individuals. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 287:1450-1455.
40. Feindel W, Penfield W, McNaughton F. 1960. The tentorial nerves and localization of intracranial pain in man. *Neurology* 10:555-563.
41. Ferrante F, Ricci A, Felici L, Cavallotti C, Amenta F. 1990. Suggestive evidence for a functional association between mast cells and sympathetic nerves in meningeal membranes. *Acta Histochem Cytochem* 23:637-646.
42. Fricke B, Andres KH, Von Düring M. 2001. Nerve Fibers Innervating the Cranial and Spinal Meninges: Morphology of Nerve Fiber Terminals and Their Structural Integration. *Microscopy Research and technique* 53 (2):96-105.
43. Fukada E, Hara K. 1969. Piezoelectric Effect in Blood Vessel Walls. *J. Phys. Soc. Jpn.* 26: 777-780.
44. Fukada E, Ueda H. 1970. Piezoelectric Effect in Muscle. *Jpn. J. Appl. Phys.* 9:844-845.
45. Fukada E, Yassuda I. 1957. On the Piezoelectric Effect of Bone. *J. Phys. Soc. Jpn.* 12: 1158-1162.
46. Gabbiani G. 2007. Evolution of the Myofibroblast Concept. *First international fascia research congress*. 3-5 october 2007. Boston.
47. Galford JE, McElhaney JH. 1970. A viscoelastic study of scalp, brain and dura. *J Biomech* 3:211-21.
48. Gehin A. 1981. *Techniques manipulativas des os du crane et de la face*. Maisonneuve.
49. Goadsby PJ. 2001. The pathophysiology of headache. In: Silberstein SD, Lipton RB, Dalessio DJ, editors. *Wolff's Headache and Other head Pain*. 7th edn. Oxford: Oxford University Press: 57-72.
50. Gracovetsky S. 2008. Is the lumbodorsal fascia necessary? *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 12 (3): 194-197.
51. Groen GJ, Baljet B, Drukker J. 1988. The Innervation of the Spinal Dura mater: Anatomy and Clinical Implications. *Acta Neurochir (Wien)* 92:39-46.
52. Hack GD, Koritzer RT, Robinson WL, Hallgren RC, Greenman PE. 1995. Anatomic relation between the rectus capitis posterior minor muscle and the dura mater. *Spine* 20: 2484-2486.
53. Hack GD, Dunn G, Toh MY. 1996. Visualization of the muscle-dural bridge in the visible human dataset. *Proceedings of the Visible Human Project Conference, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, October 1996*.
54. Hack GD, Dunn G, Toh MY. 1997. The anatomist's new tools. *Encyclopaedia Britannica Medical and Health Annual 98 Encyclopaedia Britannica, Chicago*, pp. 16-29.
55. Hallgren R, Fernández de las Peñas C. 2009. Suboccipital contribution to tension type headache. In: Fernández de las Peñas C, Arendt-Nielsen L, Gerwin RD (editors). *Tension Type and Cervicogenic Headache: pathophysiology, diagnosis and treatment*. Boston: Jones & Bartlett Publishers. Pgs. 77-89.
56. Hinz B. 2007. The Contractile Function of Myofibroblasts. *First international fascia research congress*. 3-5 october 2007. Boston.
57. Hinz B, Phan SH, Thannickal VJ, Galli A, Bochaton-Piallat ML, Gabbiani G. 2007. The myofibroblast: one function, multiple origins. *The American journal of pathology* 170(6):1807-16.
58. Hinz B, Gabbiani G. 2003a. Cell-matrix and cell-cell contacts of myofibroblasts: role in connective tissue remodeling. *Thrombosis and haemostasis* 90(6):993-1002.
59. Hinz B, Gabbiani G. 2003b. Mechanisms of force generation and transmission by myofibroblasts. *Current opinion in biotechnology* 14(5):538-46.
60. Holman DW, Grzybowski DM, Mehta BC, Katz SE, Lubow M. 2005. Characterization of cytoskeletal and junctional proteins expressed by cells cultured from human arachnoid granulation tissue. *Cerebrospinal Fluid Research* 2: 9.
61. Humphreys BK, Kenin S, Hubbard BB, Cramer GD. 2003. Investigation of Connective Tissue Attachments to the Cervical Spinal Dura Mater. *Clinical Anatomy* 6:152-159.
62. Ingber DE. 1993. Cellular tensegrity: defining new rules of biological design that govern the Cytoskeleton. *Journal of Cell Science* 104: 613-627.
63. Ingber DE. 1997a. Tensegrity: the architectural basis of cellular mechanotransduction. *Annu. Rev. Physiol.* 59:575-599.
64. Ingber DE. 1997b. Integrins and Mechanotransduction. *Gravitational and Space Biology Bulletin* 10 (2).
65. Ingber DE. 1998a. The architecture of life. *Scientific American*. January 1998: 48-57 .
66. Ingber DE. 1998b. Cellular Basis of Mechanotransduction. *Biol. Bull.* 194: 323-327.
67. Ingber DE. 2003a. Tensegrity I. Cell structure and hierarchical Systems biology. *Journal of Cell Science* 116: 1157-1173.
68. Ingber DE. 2003b. Tensegrity II. How structural networks influence cellular information processing Networks. *Journal of Cell Science* 116: 1397-1408.
69. Ingber DE. 2006. Cellular mechanotransduction: putting all the pieces together again. *The FASEB Journal*. 20
70. Ingber, DE. 2008a. Tensegrity-based mechanosensing from macro to micro. *Prog. Biophys. Mol. Biol.* 97: 163.
71. Ingber DE. 2008b. Tensegrity and mechanotransduction. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 12: 198-200.

72. Ingber DE, Jamieson J. 1985. Cells as tensegrity structures: architectural regulation of histodifferentiation by physical forces transduced over basement membrane. En: Anderson LL, Gahm CT, Kblom PE, editors: gene expresión Turing normal and malignant differentiation, New York, Academic Press.
73. Jiménez Hamann MC, Sacks MS, Malinin TI. 1998. Quantification of the collagen fibre architecture of human cranial dura Mater. *J. Anat.* 192: 99-106.
74. Johansson B. 1962. Circulatory response to stimulation of somatic afferents. *Acta Physiologica Scandinavica* 62 (Suppl. 198): 1-92.
75. Johanson C, Woodbury D. 1974. Changes in CSF flow and extracellular space in the developing rat. In *Drugs and the Developing Brain* Edited by: Vernadakis A, Weiner N. New York: Plenum Press: 281-287.
76. Johanson CE, Reed DJ, Woodbury DM. 1976. Developmental studies of the compartmentalization of water and electrolytes in the choroid plexus of the neonatal rat brain. *Brain Res* 116:35-48.
77. Johanson CE, Parandoosh Z, Dyas ML. 1992. Maturation differences in acetazolamide-altered pH and HCO₃ of choroid plexus, cerebrospinal fluid, and brain. *Am J Physiol* 262:909-914.
78. Johanson CE, Duncan JA, Klinge PM, Brinker T, Stopa EG, Silverberg GA. 2008. Multiplicity of cerebrospinal fluid functions: New challenges in health and disease. *Cerebrospinal Fluid Research* 2008, 5:10.
79. Johnston M, Armstrong D, Koh L. 2007. Possible role of the cavernous sinus veins in cerebrospinal fluid absorption. *Cerebrospinal Fluid Research* 4:3.
80. Jones HC, Deane R, Bucknall RM. 1987. Developmental changes in cerebrospinal fluid pressure and resistance to absorption in rats. *Brain Res* 430:23-30.
81. Juhan D. 1987. *Job's Body*. Station Hill Press, Barrytown, NY.
82. Kendall JP, Stokes IA, O'Hara JP, Dickson RA. 1979. Tension and creep phenomena in peripheral nerve. *Acta Orthop Scand.* 50(6 Pt 2):721-725.
83. Kuchiwaki H, Inao S, Ishii N, Ogura Y, Gu SP. 1997. Human dural thickness measured by ultrasonographic method: reflection of intracranial pressure. *Journal of Ultrasound in Medicine* 16 (11): 725-730.
84. Kuljkarni V, Chandy MJ, Babu KS. 2001. Quantitative study of muscle spindles in suboccipital muscles of human fetuses. *Neurol India* 49:355-359.
85. Langevin HM. 2006. Connective tissue: A body-wide signalling network? *Medical Hypothesis* 66:1074-1077.
86. Langevin HM, Huijting PA. 2009. *Communicating About Fascia: History, Pitfalls, and Recommendations*. *International Journal of Therapeutic Massage and Bodywork* 2 (4) dec 2009.
87. Levy D, Strassman AM. 2002. Mechanical response properties of A and C primary afferent neurons innervating the rat intracranial dura. *J Neurophysiol* 88: 3021-3031.
88. Levy D, Zhang X, Jakubowski M, Burstein R. 2008. Sensitization of meningeal nociceptors: inhibition by naproxen. *Eur J Neurosci.* 27(4): 917-922.
89. Maikos JT, Elias RAI, Shreiber DI. 2008. Mechanical Properties of dura Mater from the rat brain and spinal cord. *Journal of neurotrauma* 25: 38-51
90. Malick A, Burstein R. 2000. Peripheral and central sensitization during migraine. *Funct Neurol* 15 suppl 3:28-35.
91. Mayberg MR, Zervas NT, Moskowitz MA. 1984. Trigeminal projections to supratentorial pial and dural blood vessels in cats demonstrated by horseradish peroxidase histochemistry. *J. Comp. Neurol.* 223:46 - 56.
92. McGarvey KA, Lee JM, Boughner DR. 1984. Mechanical suitability of glycerol-preserved human dura mater for construction of prosthetic cardiac valves. *Biomaterials* 5: 109-117.
93. McPartland JM, Brodeur RR. 1999. Rectus capitis posterior minor: a small but important suboccipital muscle. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 3(1), 30-35.
94. Mitchell BS, Humphreys BK, O'Sullivan E. 1998. Attachments of the ligamentum nuchae to cervical posterior spinal dura and the lateral part of the occipital bone. *J Manipulative Physiol Ther* 21: 145-8.
95. Mooney DJ, Langer R, Ingber DE. 1995. Cytoskeletal filament assembly and the control of cell spreading and function by extracellular matrix. *Journal of Cell Science* 108: 2311-2320.
96. Moskowitz M, Brody M, Liu-Chen L. 1983. In vitro release of immunoreactive substance P from putative afferent nerve endings in bovine pia arachnoid. *Neuroscience* 9(4): 809-814.
97. Moskowitz MA, Henrikson BM, Markowitz S, Saito K. Intra- and extracraniovascular nociceptive mechanisms and the pathogenesis of pain. In: Olesen J, Edvinsson L, editors. *Basic mechanisms of headache*. Amsterdam: Elsevier. 429-437.
98. O'Connell JA. 2003. Bioelectric responsiveness of fascia. *Techniques in Orthopaedics* 18:67-73.
99. Ojeda Sahagún JL, Icardo de la Escalera JM. 2005. *Neuroanatomía humana. Aspectos funcionales y clínicos*. Masson. Barcelona.
100. Oschman JL. 1983. *Readings on the scientific basis of bodywork*. Nature's own research Association, Dover.
101. Oschman JL. 2000. *Energy Medicine. The Scientific basis*. Churchill Livingstone.
102. Paoletti S. 2004. *Las fascias. El papel de los tejidos en la mecánica humana*. Ed Paidotribo. Barcelona.
103. Parmelee JT, Johanson CE. 1989. Development of potassium transport capability by choroid plexus of infant rats. *Am J Physiol* 256:786-791.
104. Penfield W. 1935. A contribution to the mechanism of intracranial pain. *Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis.* 15:399 - 416.
105. Penfield W, McNaughton F. 1940. Dural Headache and Innervation of the dura Mater. *Arch Neurol Psychiatry* 44(1):43-75.
106. Penning L. 1968. *Functional pathology of the cervical spine*. Amsterdam: Excerpta Medical Foundation.
107. Pilat A. 2003. *Terapias miofasciales: inducción miofascial. Aspectos teóricos y aplicaciones clínicas*. McGraw Hill-Interamericana. Madrid.
108. Ray B, Wolff HG. 1940. Experimental studies on headache. Pain-sensitive structures of the head and their significance in headache. *Arch. Surg.* 41:813-856.
109. Rolf I. 1994. *Rolfing. La integración de las estructuras del cuerpo humano*. Urano. Barcelona.
110. Rothman MI, Hack GD, Robinson WL, Koritzer RT, Zorarski GH. 1996. Rectus capitis posterior minor-dura connective tissue bridges: an anatomical study with MRI correlation. *Proceedings of the American Society of Head and Neck Radiology*, Los Angeles, California.
111. Rouvière H, Delmas A. 2005. *Anatomía Humana*. 11 ed. Masson. Barcelona.
112. Rutten HP, Szpak K, van Mameren H, Ten Holter J, de Jong JC. 1997. Anatomic relation between the rectus capitis posterior minor muscle and the dura mater [comment]. *Spine* 22:924-925.

113. Schleip R. 1989. A new explanation of the effect of Roling. *Rolf Lines* 15(1): 18–20.
114. Schleip R. 2003a. Fascial plasticity – a new neurobiological explanation: Part 1. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 7(1):11-19.
115. Schleip R. 2003b. Fascial plasticity – a new neurobiological explanation: Part 2. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 7(2):104-116.
116. Seaman DR, Winterstein JF. 1998. Deafferentation: a novel term to describe the neuropathophysiological effects of joint complex dysfunction. A look at likely mechanisms of symptom generation. *J Manipulative Physiol Ther* 21:267-80.
117. Shacklock M. 2007. *Neurodinamia clínica*. Elsevier. Madrid.
118. Shamos MH, Lavine LS, Shamos MI. 1963. Piezoelectric effect in bone. *Nature* 197:81.
119. Smith-Agreda V, Ferrer Torres E. 2004. *Fascias. Principios de anatomo-fisiopatología*. Ed Paidotribo. Barcelona.
120. Snell RS. 2001. *Clinical neuroanatomy for medical students. 5th Edition* Lippincot Williams & Wilkins, inc.
121. Staubesand J, Li Y. 1996. Zum Feinbau der Fascia cruris mit besonderer Berücksichtigung epi- und intrafasziärer Nerven. *Manuelle Medizin* 34: 196–200.
122. Strassman A, Mason P, Moskowitz M, Maciewicz R. 1986. Response of brainstem trigeminal neurons to electrical stimulation of the dura. *Brain Research* 379 (2): 242-250.
123. Strassman AM, Levy D. 2006. Response Properties of Dural Nociceptors in Relation to Headache. *J Neurophysiol* 95: 1298–1306.
124. Strassman AM, Raymond SA, Burstein R. 1996. Sensitization of meningeal sensory neurons and the origin of headaches. *Nature* 384:560 - 563.
125. Sutherland WG. 2002. *Textes fondateurs de l'osteopathie dans le champs crânien*. Ed Sully, Vannes Cedex. France.
126. Szmydynger-Chodobska J, Chodobski A, Johanson CE. 1994. Postnatal developmental changes in blood flow to choroid plexuses and cerebral cortex of the rat. *Am J Physiol* 266:1488-1492.
127. Tachibana S, Kitahara Y, Iida H, Yada K. 1994. Spinal cord intramedullary pressure. *Spine* 19:2174-2179.
128. Taylor JR, Taylor MM, Twomey LT. 1996. Posterior cervical dura is much thicker than the anterior posterior dura [comment]. *Spine* 21:2300-2301.
129. Testut L, Latarjet A. 1972. *Tratado de anatomía humana*. 9ª ed. Salvat. Barcelona.
130. Tomasek J. 2007. Mechanoregulation of Myofibroblast Formation and Function. *First international fascia research congress. 3-5 october 2007*. Boston.
131. Tomasek J, Gabbiani G, Chaponnier C, Brown RA. 2002. Myofibroblast and mechanoregulation of connective tissue remodelling. *Nature Reviews Molecular Cell Biology* 3, 349–363.
132. Twomey L, Taylor J. 1982. Flexion, creep, dysfunction and hysteresis in the lumbar vertebral column. *Spine* 7(2): 116–122.
133. Upledger JE, Vredevoogd JD. 1983. *Craniosacral therapy*. Eastland Press, Seattle.
134. Upledger JE. 1987. *Craniosacral therapy II*. Eastland Press, Seattle.

135. Vaticón MD. 2009. Sensibilidad miofascial. XIX Jornadas de Fisioterapia. El sistema cráneo sacro como unidad biodinámica. 6-7 marzo 2009. EUF ONCE.
136. Vernon H. Cervicogenic headache. 1995. In: Gatterman M, editor. *Foundations of chiropractic subluxation*. St Louis: Mosby; 306-316.
137. Ward RC. 1993. Myofascial release concepts. In: Basmajian V, Nyberg R (eds). *Rational Manual Therapies*. Williams & Wilkins, Baltimore, MD.
138. Wilcox RK, Bilston LE, Barton DC, Hall RM. 2003. Mathematical model for the viscoelastic properties of dura Mater. *J Orthop Sci* 8:432–434.
139. Yahia L, Rhalimi S, Newman N, Isler M. 1992. Sensory innervation of human thoracolumbar fascia. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 63(2):195–197.
140. Yamada H, Honda T, Yaginuma H, Kikuchi S, Sugiura Y. 2001. Comparison of sensory and sympathetic innervation of the dura Mater and posterior longitudinal ligament in the cervical spine after removal of the stellae ganglion. *Journal of Comparative Neurology* 434 (1); 86-100.
141. Zumpano MP, Hartwell S, Jagos CS. 2006. Clinical Soft Tissue Connection Between Rectus Capitus Posterior Minor and the Posterior Atlanto-Occipital Membrane: A Cadaveric Study. *Clinical Anatomy* 19: 000-000. Published online in Wiley InterScience.



ANEXO

*Ponencias de **D. Dean H. Watson** y **D. Mariano Rocabado Seaton** en Inglés*

Diagnosing Headache is like a Dog's Breakfast(!) ... it's all over the place and therefore ... is a diagnosis clinically relevant?

Dean H Watson

*Headache & Migraine Consultant Physiotherapist & International Teacher;
Director, The Headache Clinic & The Watson Headache Institute;
Adjunct Lecturer, Masters Program, University South Australia;
MAppSc; PhD Candidate Murdoch University, Perth, Western Australia.*

Taxonomists of classification systems differentiate between symptomatic and etiologic approaches to medical classification.¹ Clinical or symptomatic classification systems are based on presentation of symptoms and in the case of pneumonia would include the clinical features of chills, a productive cough, fever, and absence of breath sounds. An etiological classification is based on underlying pathology and in the case of pneumonia differentiates between viral, pneumococcal and chlamydial pneumonias.

Currently, the International Headache Society provides a clinical or symptomatic classification for primary headaches and an etiological classification system for secondary headaches.² History has shown that initial clinical/symptomatic classification systems can facilitate the development of an etiological classification.³

In the mid 1800s Willis proposed a vascular etiology for migraine and also suggested a continuum existed between Migraine and non throbbing headache.⁴ In the mid 1950s Wolff's experimental and clinical observations supported the vascular theory as a cause of Migraine. Whilst headaches which were throbbing in nature attracted a diagnosis of migraine, various terms evolved to label non throbbing headache and despite the lack of evidence, these headaches were assumed to be muscular and/or stress-related in origin and therefore distinct pathophysiological entities. In the 1980s the continuum theory, which had fallen out of favour was revived.⁵⁻¹⁴

Whilst many researchers and clinician endorsed this concept, others did not. In 1988 the IHS supported diagnostic criteria which considered that the various headache types were distinct entities. This was largely due to the early clinical trials of sumatriptan which demonstrated limited effectiveness for tension type headache (TTH) and therefore supported the distinction between Migraine and TTH.²

Currently the pathophysiology of Migraine remains unclear. Whilst some research suggests that the pain of Migraine could result from vasodilatation of intracranial vessels, other research suggests that this is not the case. Dilatation does not coincide with pain;¹⁵ blood vessel dilatation is the consequence of head pain not the cause;¹⁶ the 'triptans' inhibit neurons in

the trigemino cervical nucleus (TCN) as well as constricting blood vessels^{17,18}; magnitude of MCA dilatation (9%) too small to cause head pain¹⁹; not all Migraine headache accompanied by dilatation of MCA.²⁰ Consequently Thomsen¹⁹ is of the view that "It cannot be excluded that noxious events in and around other pain sensitive structures, both extra and intra cranially may contribute in addition." and "... that a possible mechanism of sensitisation to noxious inputs could be via heightened nociceptive sensitivity in the central nervous system." p 890

Migraine is characterised by 'abnormal processing'; information processing is abnormal in migraineurs and is viewed as a key biomarker in migraine.²¹ Research utilising Visually and Auditory evoked potentials has shown a lack of habituation INTERICTALLY (i.e. in a headache free state) at a cortical level.²¹ Moreover, this abnormality (lack of habituation or 'fatigability') has been demonstrated in migraineurs using the nociceptive blink reflex (nBR)²²⁻²⁵ and the Trigemino-cervical reflex (TCR)^{26,27}; both the nBR and TCR are trigemino facial brainstem reflexes.

This research provides evidence of interictal hyper excitability / disinhibition of trigeminal nociception at the brainstem level / TCN,²²⁻²⁷ and has prompted Goadsby²⁸ to hypothesise that Migraine is primarily sensory processing disorder where "... information from the trigeminal field is no stronger than normal, (but) the reaction to it in the brainstem is significantly greater, effectively generating pain from almost nothing." p 36

It appears as though we have turned a full circle for in 1888, Gowers²⁹ made the following comment: "... we must not ascribe too much significance to throbbing of the increase in the pain to vascular distension; these may be due to the over sensitiveness of central structures."

It is interesting to note that Amery et al.³⁰ have suggested that the 'migraine brain' is one in which "... headache triggers such as stress, ingestants, menstruation may 'prime' the system for headache, making an individual more sensitive to other headache triggers." p. 398

However, given the research of the past decade perhaps the 'migraine brain' is one in which the system is already 'primed' by a sensitised brainstem / TCN which is vulnerable to normal or subclinical events in the trigeminal field; occurring in response to a myriad of triggers, triggers which have been shown to be common to a range of benign recurring headache.

Like the migraine process, the underlying pathophysiology of TTH remains unclear. For more than 50 years the assumption has been that the origin of symptoms of TTH originated from increased tone in the musculature of the scalp and forehead. However in a seminal study Bakal and Kaganov³¹ demonstrated that the tone in the aforementioned musculature was no different in TTH sufferers during a headache when compared with controls. However there was increased EMG activity of cervical musculature in TTH sufferers during a headache suggesting that perhaps TTH may be an unrecognised cervicogenic headache (CEH). This hypothesis is strengthened by the significant reduction of symptoms in TTH patients after rehabilitation of the craniocervical musculature.³²

Notwithstanding this, the IHS recognises that increased tone in musculature is not the cause of TTH, but continues to support the notion that it is a separate (from migraine) entity with its own but unrecognised pathophysiology.

This is difficult to understand when it has been shown that, as in migraineurs, the lower brainstem / trigemino cervical nucleus is sensitised - interictally - in TTH sufferers.^{33,34} This demonstrates hyper excitability / disinhibition of trigeminal nociception at the TCN / brainstem level in TTH.

Therefore Migraine and TTH conditions share a common disorder; a sensitised brainstem / trigemino cervical nucleus. This supports the continuum theory i.e. that TTH and Migraine are different expressions of the same pathophysiology rather than discrete entities with different etiologies. Furthermore this same disorder has been demonstrated in menstrual migraineurs³⁵ and cluster headache sufferers.²⁵

It is not surprising therefore that the 'triptans' which have been shown to desensitise the TCN are effective in managing not only migraine,^{17,22,23,27,34,36} but in TTH,^{13,14} Menstrual Migraine,³⁷ Cluster Headache^{38,39} and CEH.⁴⁰ One conclusion from the effectiveness of the triptans in CEH is that noxious afferent cervicogenic information has the potential to sensitise the brainstem or TCN. This is supported by the effectiveness of greater occipital nerve (GON) blocks in headache sufferers with a diagnosis of Migraine.^{41,42,43,44,45} Furthermore GON blocks have been shown to be effective in Cluster Headache,^{46,47} Hemicrania Continua⁴⁸ and Post Orgasmic Headache,⁴⁹ so it is not surprising that occipital nerve stimulators have been used successfully to manage Cluster Headache⁵⁰ and Hemicrania Continua.⁵¹

The list of differential diagnoses of headache is one of the longest in medicine and it appears to be increasing - there is not a year that goes by without another headache type being recognised and documented. Currently there are almost 300 different types of headache and migraine described - are there 300 different causes of headache?

Cady et al 2002⁵² have proposed the 'Convergence Hypothesis'. They propose that successive symptoms experienced clinically reflect an escalating patho physiological (SENSITISATION) process; TTH is the early manifestation of this process and if the process continues uninterrupted increasingly severe headache develops into Migraine.

The 'Convergence Hypothesis' appears to be an extension of the continuum theory and is supported by research of the past decade which demonstrates that Migraine and TTH - the two primary headache types - share a common disorder i.e. a sensitised brainstem or TCN. Furthermore this disorder is also present in Cluster Headache, one of the headache types included in the third primary 'group' of headaches.

Diagnosis appears to be irrelevant; it is based on presenting features, not on etiology and therefore is of little value to the clinician. The focus therefore, for optimal management of the headache and migraine sufferer, is the identification of the source of sensitisation.

The extensive clinical experience of the author suggests that noxious afferent cervicogenic information is significantly underestimated and that it is irresponsible for this factor not to be investigated. It is beyond the scope of this presentation to present what is in the literature to support this clinical experience and, whilst relatively uncomplicated, so is how, as clinicians, we can confirm or otherwise cervicogenic dysfunction as the source of sensitisation in the headache or migraine condition.

References:

1. Robins E, Guze SB. Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: application to schizophrenia. In: Robbins LN, Barrett JE, The Validity of Psychiatric Diagnosis. New York: Raven Press; 1989:1-7
2. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edn. Cephalalgia 2004; 24(suppl.1):1-151
3. Ophoff RA, Terwindt GM, Vergouwe MN et al. Familial hemiplegic migraine and episodic ataxia type-2 are caused by mutations in the Ca²⁺ channel gene CACNL1A4. Cell 1996;86:543-552
4. Couch JR, Ziegler DK, Hassanein RS, Evaluation of the relationship between migraine and depression. Headache 1975;15:41-50
5. Anderson CD, Franks RA. Migraine and tension headache: is there a physiological difference? Headache 1981; 21:63-71
6. Raskin NH, Appenzeller O. Headache. In: Smith LH, ed. Major Problems in Internal Medicine. Vol. 19. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1980
7. Featherstone HJ. Migraine and muscle contraction headaches: a continuum. Headache 1985; 25:194-8
8. Olesen J. Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs. Pain. 1991;46:125-132
9. Brennum J, Kjeldsen M, Olesen J. The 5-HT₁-like agonist sumatriptan has a significant effect in chronic tension-type headache. Cephalalgia 1992;12:375-379
10. Vernon H, Steiman I, Hagino C. Cervicogenic dysfunction in muscle contraction headache and migraine: A descriptive study. J Manipulative Physiol Ther 1992; 15:418-429
11. Marcus DA. Migraine and tension-type headaches: the questionable validity of current classification systems. Clin J Pain 1992; 8:28-36
12. Nelson CF. The tension headache, migraine headache continuum: A hypothesis J Manipulative Physiol Ther 1994; 17:156-167
13. Cady RK, Gutterman D, Saiers JA, Beach ME. Responsiveness of non-IHS migraine and tension-type headache to sumatriptan. Cephalalgia. 1997;17:588-590.
14. Lipton RB, Stewart WF, Cady R, et al. Sumatriptan for the range of headaches in migraine sufferers: results of the Spectrum Study. Headache. 2000;40:783-791
15. Tegeler CH, Davidai G, Gengo FM, Knappertz VA, Troost BT, Gabriel H, Davis RL. Middle cerebral artery velocity correlates with nitroglycerin-induced headache onset. J Neuroimaging 1996; 6(2): 81-6
16. May A, Buchel C, Turner R, Goadsby PJ. Magnetic resonance angiography in facial and other pain: neurovascular mechanisms of trigeminal sensation. J Cereb Blood Flow Metab 2001; 21:1171-76

17. Hoskin KL, Kaube H, Goadsby PJ. Sumatriptan can inhibit trigeminal afferents by an exclusively neural mechanism. *Brain* 1996; 119:1419-28
18. de Tommaso M, Guido M, Libro G, Scirucchio V, Puca F. Zolmitriptan reverses blink reflex changes induced during the migraine attack in humans. *NeuroSci Lett* 2000 Jul 28;289(1):57-60
19. Thomsen LL. Investigations into the role of nitric oxide and the large intracranial arteries in migraine headache. *Cephalalgia* 1997; 17:873-95
20. Thomsen LL, Iverson HK, Olesen J. Cerebral bloodflow velocities are reduced during attacks of unilateral migraine without aura. *Cephalalgia* 1995; 15(2): 109-116
21. Gantenbein AR, Sándor PS. Physiological parameters as biomarkers of migraine. *Headache* 2006 Jul-Aug;46(7):1069-74.
22. Katsavara Z, Lehnerdt G, Duda B, Ellrich J, Diener HC, Kaube H. Sensitization of trigeminal nociception specific for migraine but not pain of sinusitis. *Neurology* 2002; 59:1450-1453
23. Katsavara Z, Giffin N, Diener HC, Kaube H. Abnormal habituation of 'nociceptive' blink reflex in migraine – evidence for increased excitability of trigeminal nociception. *Cephalalgia* 2003; 23:814-819
24. Kaube H, Katsavara Z, Przywara S, Drepper J, Ellrich J, Diener HC. Acute migraine headache. Possible sensitization of neurons in the spinal trigeminal nucleus? *Neurology* 2002; 58:1234-1238
25. Sandrini G, Cecchini AB, Milanov I, Tassorelli C, Buzzi MG, Nappi G. Electrophysiological evidence for trigeminal neuron sensitisation in patients with migraine. *Neurosci Lett* 2002; 317:135-138
26. Nardone R et al Trigemino-Cervical Reflex Abnormalities in Patients with Migraine and Cluster Headache. *Headache* 2008; 48(4):578-585
27. Serrao M, Perrotta A, Bartolo M, Fiermonte G, Pauri F, Rossi P, Parisi L, Pierelli F. Enhanced trigemino-cervical-spinal reflex recovery cycle in pain-free migraineurs. *Headache* 2005 Sep;45(8):1061-8
28. Goadsby PJ. All in the mind. In: *New Scientist* 21 June 2003:36-39
29. Gowers WR. A manual of diseases of the nervous system, Vol. II. London: Churchill, 1888: 789–91
30. Amery WK, Van den Bergh V. What can precipitating factors teach us about the pathogenesis of migraine? *Headache*. 1987;27:146-150
31. Bakal DA, Kaganov JA. Muscle Contraction and Migraine Headache: Psychophysiological Comparison. *Headache* 1977;17(5):208-215
32. van Eetkoven H, Lucas C. Efficacy of physiotherapy including a craniocervical training programme for tension-type headache; a randomized clinical trial. *Cephalalgia* 2006; 26(8):983-91
33. Milanov I, Bogdanova D. Trigemino-cervical reflex in patients with headache. *Cephalalgia* 2003; 23:35-38
34. Nardone R, Tezzon F. The trigemino-cervical reflex in tension-type headache. *European Journal of Neurology* 2003; 10(3):307-312
35. Varlibas A, Erdemoglu Ak. Altered trigeminal system excitability in menstrual migraine patients. *The Journal of Headache and Pain* 2009; 10(4):277-282
36. Weiller C, May A, Limmroth V, Juptner M, Kaube H, Schayck RV, Coenen HH, Diener HC. Brain stem activation in human migraine attacks. *Nat Med* 1995; 1:658-660
37. Mannix LK, Files JA. The use of triptans in the management of menstrual migraine. *CNS Drugs* 2005;19(11): 951-72

38. Ekbohm K, Hardebo JE. Cluster headache: aetiology, diagnosis and management. *Drugs* 2002;62: 61-9
39. Siow HC, Pozo-Rosich P, Silberstein SD. Frovatriptan for the treatment of cluster headaches. *Cephalalgia* 2004 Dec;24(12):1045-8
40. Pavese N, Bibbiani F, Nuti A, Bonuccelli U. Sumatriptan in cervicogenic headache. *Proceedings European Headache Federation 2nd International Conference* 1994; Abstract 131
41. Yi X, Cook AJ, Hamill-Ruth RJ, Rowlingson JC. Cervicogenic headache in patients with presumed migraine missed diagnosis or misdiagnosis? *J Pain*. 2005 Oct;6(10):700-3) Long term resolution migraine
42. Young WB, Marmura M, Ashkenazi A, Evans RW. Expert opinion: Greater occipital nerve and other anesthetic injections for primary headache disorders. *Headache*. 2008;48:1122-1125
43. Takmaz, S. et al Greater occipital nerve block in migraine headache: Preliminary results of 10 patients. *Agri* 2008 Jan;20(1):47-50
44. Afridi SK, Shields KG, Bholra R, Goadsby PJ. Greater occipital nerve injection in primary headache syndromes – prolonged effects from a single injection. *Pain* 2006; 122:126-9
45. Rozen T. Cessation of hemiplegic migraine auras with greater occipital nerve blockade. *Headache* 2007;47:917-928
46. Tobin J, Stephen Flitman S. Nerve Blocks: When and What to Inject? *Headache* 2009
47. Peres MF. et al Greater occipital nerve blockade for cluster headache. *Cephalalgia* 2002;22:520-522
48. Rothbart P. Unilateral Headache with Features of Hemicrania Continua and Cervicogenic Headache - A Case Report. *Headache* 1992;(32)9:459-60
49. Seleker M, Kutlu A, Dundar G. Orgasmic headache responsive to greater occipital nerve blockade. *Headache* 2009 Jan;49(1):130-1
50. Wolter T, Kaube H, Mohadjer M. High cervical epidural neurostimulation for cluster headache: case report and review of the literature. *Cephalalgia* 2008;28:1091-1094
51. Burns B, Watkins L, Goadsby PJ. Treatment of hemicrania continua by occipital nerve stimulation with a bion device: Long term follow-up of a crossover study. *Lancet Neurol*. 2008;7:1001-1012
52. Cady R, Schreiber C, Farmer K, Sheftell F. Primary headaches: a convergence hypothesis. *Headache* 2002; 42:204-16

Craniovertebral - craniomandibular disorders In headache patients. Facial asymmetry

Prof. Dr. Mariano Rocabado DPT.

Universidad Andrés Bello. Facultad de Ciencias de la Rehabilitación.
Santiago, CHILE. mrocabado@unab.cl

“If I wished to show a student the difficulties of practice,
I should give him a headache to treat.”

- Oliver Wendell Holmes -

For centuries headaches have troubled mankind. It is known that since 3000 B.C. drastic measures were adopted to alleviate a headache. They penetrated the bony skeleton to free the evil demons who were responsible to cause the “untreatable headache symptom”. Later in 400 B.C. Hippocrates described the combination of visual disturbances, headache and nausea. 200 years later Galenus named this combination of symptoms “HEMICRANIA”¹.

In 1934 Costen², ENT specialist, described a combination of signs and symptoms connected with the pathological Temporomandibular Joints. Later, the Costen Syndrome became the most important concept of dysfunction of the Masticatory system related to facial Pain.

Although Costen in 1934², mentioned headaches as the most prevalent symptoms in his article. Many others as Berlin et al.,³ were the first ones to mention the close relation between Craniomandibular disorders and Headaches.

Later many studies confirmed this association⁴⁻⁵⁻⁶⁻⁷. These studies demonstrated the incidence of Craniomandibular disorders in headache patients and showed an alleviation of headaches after treatment of the musculoskeletal system of the Temporomandibular joints, occlusion and related structures. Later in 1982 Lous and Oleson⁹ and Forsell in 1985¹⁰, were the first ones to consider the neurologic diagnosis of the headaches in studies on the prevalence of CMD, in general headache patients.

Back in 1984 - 1987 Rocabado¹¹⁻¹²⁻¹³ showed that 65.1 % of the pediatric population being treated for Orthodontics purpose, were headache symptomatic conditions, and showed the most important finding a loss of the physiological curvature of the spine with a straight or an inverted spine. This might be the reason why such large percentage of young pediatric population between the ages of 8 to 12 years present loss of cervical lordosis and are symptomatic. The beginning of a multifactorial condition for common headache patients that is not a problem of age. Later Rocabado showed that degeneration of the spine in symptomatic patients was as high as 68 % in patients that had loss of the physiological curvature of the spine with abnormal craniocervical relation.

At present is well recognized the influence of abnormal musculoskeletal relation of the head neck and the shoulder girdle as common finding in Headache patients¹⁴. 372 patients were diagnosed as having Tension Type Headaches (TTH), and compared with 225 control subjects. The latest

percentage showed a loss of the cervical lordosis with sustained flexor muscle contraction that interfered with the loss of the physiological curvature. Mainly the Longi Colli, Hyoid musculature, Anterior and medius scaleni and the SCM muscle. Low set shoulder with hyperactivity of the neck flexors, exert a posterior rotation of the craniocervical region with increased activity of the suboccipital musculature, the passive occipital loading is one of the mayor pathophysiological causes of the suboccipital and hemicranial type headaches.

In a radiographic study of the craniocervical relation in patients between 8 and 12 years of age, under orthodontic treatment, has demonstrated that 65.1 % are already symptomatic.

The joint and or muscular pathology is not a problem of age, degenerative process can be present at any age, without pain, usually undiagnosed.

The major pathological findings are related to abnormal relation between Occiput, Atlas and Axis with loss of Craniocervical Centric Relation. This biomechanical abnormal relation can induce an abnormal pattern of growth and development of the Occlusal plane and Facial Asymmetry.

References:

- 1.- Alvarez W.C.: Was there sick headaches in 3000 BC?. *Gastroenterology*, 1945; 5: 524-526.
- 2.- Costen J.B.: Syndrome of ear and sinus symptoms dependant upon disturbed function of the Temporomandibular Joint. *Ann. Otol. Rhin & Laryngology* 1934; 3: 1- 4.
- 3.- Berlin R., Dressner L.: *Bruxism and Chronic Headache*. *The Lancet* 1960.
- 4.- Hansson T.L., Nilner M.: A study of the occurrence of symptoms of diseases of the TMJ masticatory musculature and related structures. *J. Oral Rehab.* 1975; 2.
- 5.- Rieder C.: The incidence of some occlusal habits and headaches and neckaches in an initial survey population.; *J. Prosthetic Dent.*; 1976; 35; 445-451.
- 6.- Magnusson T.: *Mandibular Dysfunction and recurrent headache*. Thesis 1981; University of Goteborg.
- 7.- Farrar B.; McCarty W.; *Outline of TMJ diagnosis and Treatment: The TMJ headache Patient*. The Normandie Study Group. Montgomery Alabama, USA.
- 8.- Turner D., Stone A.: *Headache and its treatment: A random sample Survey*. *Headache* 1979; 19: 74-77.
- 9.- Lous I., Oleson J.: *Evaluation of pericranial tenderness and orofacial function in patients with common migraine, muscle contraction headaches and combination headache*. *Pain* 1982; 12: 385 – 393.
- 10.- Forsell H.: *Mandibular Dysfunction and headache*. Thesis. University of Turku. Turkey.
- 11.- Rocabado M., Tapia V.: *Radiographic Study of the Craniocervical relation in patients under Orthodontic treatment and the incidence of related symptoms*. *J. Craniomandibular Practice* 1987, vol. 5, N° 1.
- 12.- Rocabado M., *The importance of soft tissue mechanics in Stability and Instability of the Cervical Spine: A functional diagnosis for treatment planning*. *J. Craniomandibular Practice* 1987, vol 5, N° 2.
- 13.- Rocabado M.: *Análisis biomecánico craneo cervical a través de una teleradiografía lateral*, *Revista Chilena de Ortodoncia*, 1984.
- 14.- Nagasawa Arata, Sakakibara T., Takahashi A., *Roentgenographic findings of the Cervical Spine in Tension type headache (TTH)*. *J.*

Edita:
Escuela Universitaria de Fisioterapia ONCE
c/ Nuria, 42 • 28034 Madrid
Tel. 91 5894500 • euf@once.es

Depósito legal:
M-I 1030-2010

ISBN
978-84-484-0275-4

Diseño y Maquetación:
Dirección de Comunicación e Imagen ONCE

Impresión:
Gráficas Marte

P.V.P: **15 euros**

Los trabajos presentados en este libro
son originales y el contenido es responsabilidad
de los propios autores.

Prohibida la reproducción total y parcial
de este libro, por cualquier medio.



ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA
DE LA ONCE
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID

Rafa, comprador
del número 48.693

Miguel, afiliado
número 48.693
de la Once



**Detrás de cada número
del cupón, hay una persona.**

www.cadanumerounapersona.com
www.juegosonce.com

