

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
El desarrollo y el aspecto holístico de la osteopatía craneal	
<i>D. Torsten Liem</i>	31
La anatomía de las meninges asociada a la médula y al raquis	
<i>D. Marc G. Pick</i>	32
Alteraciones de la actividad de los mecanorreceptores relacionadas con las patologías del sistema craneosacro	
<i>D. Marc G. Pick</i>	38
Fisiología del líquido cefalorraquídeo	
<i>D.ª Alicia Batuecas Suárez</i>	67
El proceso de liberación emocional	
<i>D. Vicente Ruiz Martínez</i>	80
Mecanotransducción	
<i>D. Francisco Abadía Molina</i>	88
Tensegridad: ¿intrigante juego estructural o ley de la naturaleza?	
<i>D. Andrzej Pilat y D. Michele Testa</i>	95
El Síndrome NeuroCraneoVertebral y la sección del filum terminale	
<i>D. Miguel B. Royo Salvador</i>	112

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 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 licuoral, 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, es 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, este 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.
 - 7.7.- cefalea y déficit transitorio con linfocitosis en líquido cefalorraquídeo.
 - 7.8.- 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.
- 11.6.- 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.
 - 13.15.- oftalmoplejía dolorosa (síndrome de Tolosa-Hunt).
 - 13.16.- migraña oftalmopléjica.
 - 13.17.- 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. Cephalalgia 8:sup.7,9-96 1988.*
- 3.- *Headache classification. International Headache Society. Cephalalgia 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 "Francesc de Borja" de Gandía;
Coordinador 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

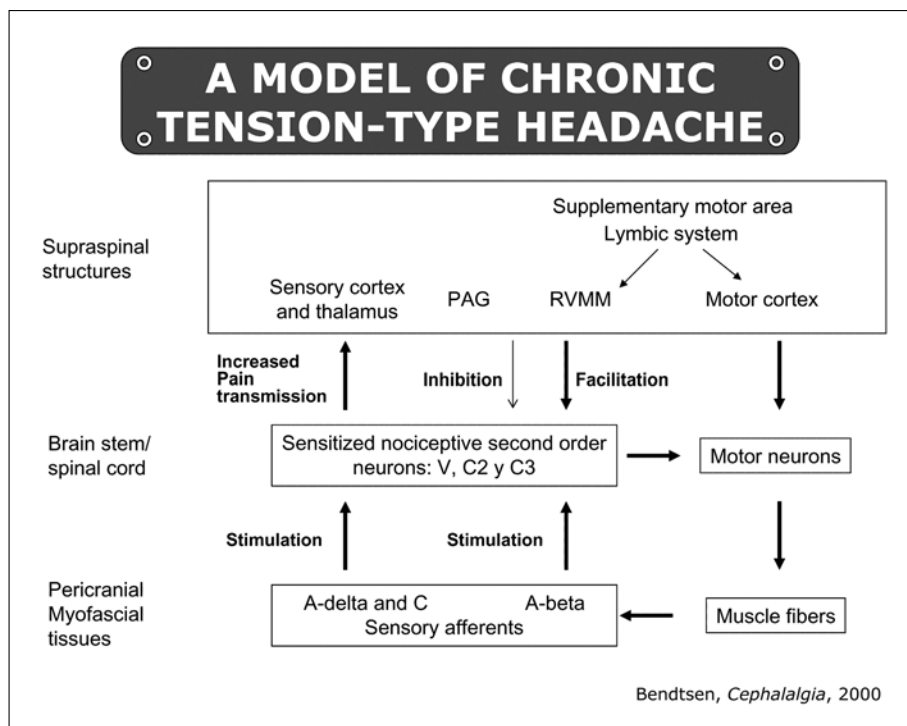


Figura 1.- Modelo de Cefalea tensional crónica tomado de Bendtsen, que resume la implicación de estructuras periféricas y centrales en la perpetuación del dolor. El aumento de estímulos periféricos dolorosos transmitidos por las fibras A delta y C, llega a sensibilizar las neuronas de segundo y tercer 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 éstos 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

CEFAEA 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 cronificados, 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.
 - 8.2.- 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: antidepressivos 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. Guitera 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 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 (muchacha sed), polifagia (muchacha 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 hormiguelo 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 esta 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. Este 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 los inervados 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

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 cervialgia 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, sobretodo, 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 hemirraña 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 había 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 craneo vertebral (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, sobretudo 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, Hovdahl 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.