

El tratamiento efectivo contra la migraña depende de hacer un diagnóstico certero, enseñar al paciente la enfermedad, evitar los factores desencadenantes y desarrollar un plan de tratamiento que permita reducir el número y la frecuencia de los dolores, así como eliminar el dolor durante las crisis y los síntomas que la acompañan.

En 1988, el Comité de la Sociedad Internacional de Cefalea publicó la clasificación vigente de los diferentes tipos de cefalea, que divide los dolores de cabeza en primarios y secundarios. Los dolores de cabeza primarios son la migraña, la cefalea tipo tensión, los dolores de cabeza paroxísticos (salvas y hemicránea paroxística) y las cefaleas misceláneas benignas. Las cefaleas secundarias corresponden a los producidos por enfermedad vascular, infección, tumores, alteraciones de la producción de líquido cefalorraquídeo (LCR), traumas craneales y neuralgias, entre otros.

Según el Estudio Epidemiológico Colombiano del Ministerio de Salud, 2 492.000 colombianos sufren de migraña. En 1996, en la Clínica San Rafael se realizaron 105.000 consultas en el servicio de urgencias. El dolor de cabeza se presentó en 2287 pacientes, lo cual corresponde a una incidencia de 2,18%, siendo uno de los motivos de consulta más importantes. Los dolores de cabeza primarios fueron 1233 (54%) y secundarios 1054 (46%). El diagnóstico de migraña se realizó en 799 pacientes (35%) y la cefalalgia tensional en 400 (17,5%). Otros dolores primarios como la cefalea en salvas, constituyeron 1,5%. Los secundarios son debidos a enfermedad cerebrovascular isquémica (ECVI) en 214 pacientes (9,4%), trauma craneoencefálico (TCE) en 210 (9,2 %), otitis en 193 (8,4%), sinusitis en 152 (6,6%), hipertensión arterial (HTA) en 60 (2,6%), hemorragia intracerebral (HIC) en (53,2,3%), tumores en 45 (2%), sin clasificar o inespecíficos en 40 (1,7%), meningitis en 37 (1,6%), hemorragia subaracnoidea (HSA) en 30 (1,3%), y absceso cerebral (AC) en 20 (0,9%) (Tabla 1).

En 1997 se evaluaron 3401 pacientes por consulta externa en el servicio de neurología, y 848 (24,93%), consultaron por cefalea primaria, constituyéndose en importante motivo de consulta ambulatoria. La migraña se presentó en 617 (18,14%), seguida de la cefalea tipo tensión en 166 (4,88%), cefalalgia crónica diaria en 50 (1,47%) y menos de 1% la cefalea en *cluster* (Tabla 2). La migraña con aura se presentó en 255 pacientes (7,5%) y sin aura en 362 (10,64%).

La incidencia de la migraña en las mujeres es de 15-17% y en los hombres de 3-6% (Lipton y cols 1992). La prevalencia de cefalalgia crónica diaria es de 3% en los canadienses, así mismo de 7 a 10% de la población tiene más de un dolor de cabeza por semana. Además, 55% de los hombres y 72% de las mujeres con cefalea no consultan al médico, sin embargo hasta 40% de los que acuden a especialistas en dolor de cabeza padecen cefalalgia crónica diaria. El dolor de

cabeza es una importante causa de incapacidad laboral en los adultos y académica en los niños. Ochenta y cinco por ciento de las personas durante el ataque agudo de migraña tiene algún grado de limitación física, psíquica y mental. En Estados Unidos aproximadamente 23 millones de personas padecen de migraña. Una cuarta parte tiene más de cuatro ataques por mes y 35% presenta entre uno y tres ataques por mes. Se estima el costo entre 1,2 y 17,2 billones de dólares por año (Osterhaus y cols 1992, Stang y Osterhaus 1993). Además, la mayoría de los pacientes que sufren de migraña no son diagnosticados por médicos y el tratamiento no es indicado con fórmula médica (Celentano y cols, 1992).

El tratamiento de la migraña tiene como objetivo principal abortar los episodios de dolor agudo, mejorando así la funcionabilidad psíquica, física y laboral, así como disminuir el número de episodios dolorosos y la intensidad de éstos, específicamente

Tabla 1. Distribución de los diferentes tipos de dolor de cabeza que acudieron al servicio de urgencias del Hospital Universitario Clínica San Rafael en 1996.

Patología	Número de pacientes	Porcentaje
Cefalea	2287/105000 (2,18%)	
Cefalea primaria	1233	54, 0
Migraña	799	35, 0
Cefalea tensional	400	17,5
Salvas (<i>cluster</i>)	34	1,5
Cefalea secundaria	1054	46, 0
ECV Isquémica	214	9,4
Traumatismo craneoencefálico	210	9,2
Otitis	193	8,4
Sinusitis	152	6,6
Hipertensión arterial	60	2,6
Hemorragia intracerebral	53	2,3
Tumores	45	2, 0
Inespecífica	40	1,7
Meningitis	37	1,6
Hemorragia subaracnoidea	30	1,3
Absceso Cerebral	20	0,9

Tabla 2. Frecuencia y distribución del dolor de la cefalea primaria en la consulta externa del servicio de neurología en el Hospital Universitario Clínica San Rafael en 1997.

Patología	Número de pacientes	Porcentaje
Cefalea primaria	848 / 3401 (24.93%)	
Migraña	617 (72,76%)	18,14
Cefalea tipo tensión	166 (19,58%)	4,88
Cefalea crónica diaria	50 (5,90%)	1,47
<i>Cluster</i>	15 (1,76%)	0,44

con el tratamiento profiláctico. Además, identificar enfermedades relacionadas con la migraña que frecuentemente se asocian, como depresión, ansiedad, asma y prolapso de la válvula mitral. Para realizar un tratamiento profiláctico adecuado se debe hacer correctamente el diagnóstico de migraña. Una detallada historia clínica y un minucioso examen neurológico son esenciales. La evaluación de la frecuencia, intensidad de los ataques, síntomas asociados, factores predisponentes y desencadenantes como algunos alimentos, bebidas (enlatados ricos en nitritos, soya, chocolate, café, té, vino tinto, algunos tipos de quesos), el estrés, los cambios de patrón durante el dolor, los diferentes tipos de dolor, el abuso de medicamentos abortivos como analgésicos, algunos antiinflamatorios, el isomethepteno y especialmente los derivados de la ergotamina, son elementos importantes de tener en cuenta en el momento de elegir las medidas profilácticas para la migraña. El uso frecuente y no dirigido, y la automedicación de medicamentos tipo opiáceos solos o en compañía de analgésicos y derivados de la ergotamina, predisponen una pobre respuesta al tratamiento profiláctico (Merikangas y Stevens 1997 y Tfelt-Hansen 1997).

Indicaciones de la terapia profiláctica o preventiva en migraña

La farmacoterapia profiláctica de la migraña debe ser considerada una vez realizado el diagnóstico correcto en una o más de las siguientes circunstancias:

1. Cuando la frecuencia de los ataques de migraña sea mayor de dos veces al mes.
2. Episodios aislados de migraña que produzcan incapacidad o sean muy prolongados.
3. No haya respuesta al tratamiento abortivo durante al ataque agudo.
4. Estado migrañoso (Tfelt-Hansen 1997).
5. Infarto migrañoso.
6. Episodios predecibles: menstruales, durante la noche, durante el ejercicio, época determinada, coito y alturas (Silberstein 1997).

La profilaxis farmacológica no debe usarse en pacientes que estén planeando embarazarse. Debe optarse por monoterapia en lo posible. No hay evidencia de que el uso de más de un profiláctico tenga mayor efectividad que la monoterapia; además, cuando se usan dos fármacos o más, aumenta el riesgo de producir efectos colaterales. Durante el seguimiento es importante llevar el diario del dolor de cabeza, para evaluar con objetividad el resultado del tratamiento profiláctico.

Duración del tratamiento profiláctico de la migraña

El tratamiento debe mantenerse por lo menos seis a ocho meses y si es necesario podría ser continuo. Debe suspenderse lentamente, para evitar las recidivas. Las razones por las cuales se debe mantener el tratamiento por estos periodos son:

1. La acción terapéutica eficaz es tardía.
2. Ajustes de dosificación.
3. Tolerancia farmacológica.
4. Disminuyen efectos adversos.
5. Mejora el seguimiento temporal mediante el diario personal. Se inicia de nuevo cuando se llenen los mismos criterios con los cuales se comenzó el tratamiento. Hay buena respuesta terapéutica a la profilaxis en la mayoría de los pacientes, y además, los pacientes estarán libres de dolor por varios meses y en ocasiones años (Goadsby, Uribe 1998).

Elección del fármaco en el tratamiento profiláctico de la migraña

Todas las drogas profilácticas tienen el efecto de disminuir el número de episodios migrañosos en 50%. Por lo tanto, el medicamento elegido debe ser individualizado y se debe evaluar el riesgo/beneficio para el enfermo en cuanto a efectos indeseables, tóxicos, eficacia clínica y científica comprobada (Tabla 3).

Betabloqueadores

Los beta bloqueadores como el propranolol, metoprolol, atenolol, nadolol y timolol son fármacos de primera línea en el tratamiento profiláctico de la migraña. Su mecanismo de acción se desconoce, al parecer tienen efecto adrenérgico y

Tabla 3. Demuestra la diferencia cuantitativa en efectividad clínica, científica, así como efectos adversos de los diferentes medicamentos disponibles para el tratamiento farmacológico profiláctico de la migraña.

Medicamentos	Eficacia clínica	Eficacia científica	Efectos adversos
Betabloqueadores	++++	++++	++ Debilidad, frialdad, depresión, diabetes, bloqueos
Valproato	+++	+++	++ Temblor, alopecia, aumento de peso, hepatotoxicidad
Naproxen	++	+++	++ Gastritis, úlcera
Acido tolfenámico	+++	+++	++ Gastritis, úlcera
Amitritilina	++	++	+++ Sedación, sequedad bucal, obesidad, glaucoma
Flunarizina	+++	++++	+++ Sedación, obesidad, parkinsonismo, depresión
Verapamilo	+	+	+ Constipación, bradicardia, bloqueo
Metisergida	++++	++	++++ Fibrosis, enfermedad cardiovascular
Pizotifen	++	++	+++ Sedación, obesidad
Dihidroergotamina	+	+	++ Náusea, diarrea, vómito, isquemia cardíaca

serotoninérgico. El propranolol ha sido el betabloqueador más estudiado. Las dosis varían entre 40 y 320 mg diarios dividido en dos dosis, comenzando con dosis bajas que se ajustan cada tres a cuatro semanas (Diamond y cols 1982, Anderson 1983 y cols, Al-Qassab y Findley 1993). El propranolol, timolol y metoprolol por su vida media se recomiendan dos veces por día. Están contraindicados en pacientes con bloqueo AV, asma, diabetes, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad vascular periférica y no deben usarse en pacientes que concomitantemente tengan depresión y en pacientes con abuso de ergotamina. El nadolol y atenolol tienen un tiempo de vida media más largo por lo cual, sólo necesitan una dosis diaria y ambos se eliminan por metabolismo renal. Los efectos indeseables son la fatiga, frialdad distal, vértigo, sueños vividos, alucinaciones, insomnio y disfunción eréctil (Forssman y cols 1983, Ryan y Suldilovsky 1983, Stellar y cols 1984, Kangasniemi y cols 1987, Steiner y cols 1988, Rothrock 1997).

Valproato

El valproato es el primer antiepiléptico que demostró efectividad en un estudio abierto en 1998. Su acción profiláctica fue probada en tres estudios controlados. Su efecto lo realiza sobre los receptores gabaérgicos, disminuyendo los niveles de aminoácidos excitatorios, como el glutamato en el sistema nervioso central. La dosis diaria es de 750 a 1000 mg diarios, vigilando no sobrepasar los niveles en sangre entre 50 a 120 mg/L. En el comienzo del tratamiento la dosis debe aumentarse gradualmente, y, de rutina, monitorizar la función hepática y el recuento de plaquetas mensualmente. Sus efectos adversos son la ganancia de peso, alopecia, temblor, toxicidad hepática y trombocitopenia que son reversibles con la suspensión del tratamiento o disminución de la dosis (Couch y Hassanein 1979, Cutrer y cols 1997).

Calcioantagonistas

El único fármaco calcioantagonista que ha demostrado eficacia clínica es la flunarizina. El efecto del verapamilo es muy pobre y se considera inexistente. Su utilidad clínica se produce por vasodilatación (nimodipina y verapamilo) y tiene efecto protector (flunarizina) sobre la hipoxia durante el ataque agudo de migraña. Los efectos como sedación, aumento de peso, depresión y extrapiramidalismo, pueden limitar su uso y está contraindicado en Parkinson, distonía y temblor, embarazo y depresión (Diamond y Freitag 1991, Thomas y cols 1991).

Medicamentos antidepresivos

El único fármaco que ha demostrado eficacia clínica comprobada en el tratamiento profiláctico de la migraña es la amitriptilina. Su efecto en la profilaxis de la migraña, no se relaciona con su efecto antidepresivo. Es de gran utilidad en los pacientes con migraña y cefalalgia de tipo tensión, que se asocian además a depresión. La dosis es individual en cada paciente, se debe comenzar con dosis bajas de 10 mg/día, que se aumentan gradualmente hasta 175 mg. Es importante aumentar la dosis cada dos semanas para evitar la intolerancia. Los efectos adversos como, sequedad bucal, somnolencia, aumento de peso, hipoprosexia, hipotensión ortostática y estreñimiento, pueden presentarse pero usualmente desaparecen al disminuir la dosis o después de varias semanas de tratamiento. Están contraindicados en embarazo, lactancia, retención urinaria, glaucoma y el uso concomitante con inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO) (Couch y Hassanein 1979). Otros

antidepresivos como la fluoxetina, sertalina, trazadone, tienen muy buen efecto antidepresivo y profiláctico, pero los estudios no son controlados (Silberstein).

Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)

En mecanismo de los AINEs como profilácticos de la migraña se desconoce; al parecer tal efecto se relaciona con las prostaglandinas. Los AINEs que han demostrado efecto profiláctico en migraña son el ácido tolfenámico a dosis de 100 a 300 mg día y naproxen sódico 550 mg dos veces al día. Otros AINEs usados con posible eficacia son el ácido mefenámico 500 mg tres veces por día; fenofrofen 600 mg tres veces por día; idobrufen 200 mg dos veces al día y la aspirina de 300 a 600 mg al día. En migraña menstrual, quienes no responden a otros agentes profilácticos, el naproxen sódico, 550 mg tres veces por día una semana antes y después de la menstruación tiene buena eficacia clínica. Los efectos adversos son la dispepsia, úlcera gástrica, diarrea y reacciones alérgicas de hipersensibilidad. Están contraindicados en hipersensibilidad al ácido acetilsalicílico o AINE, úlcera, gastritis activa, insuficiencia renal y hepática, niños menores de 12 años y en pacientes anticoagulados (Tfelt - Hansen 1997, Uribe 1998).

Medicamentos antiserotoninérgicos

Los más usados son el pizotifeno y la metisergida, cuyo mecanismo de acción es el antagonismo de los receptores 5-HT₂, sin embargo hay otras medicaciones con el mismo efecto antiserotoninérgico y que no tienen la misma acción profiláctica, por lo cual este mecanismo es dudoso. Las dosis recomendadas son 1,5 a 4,5 mg/día, repartidos en tres dosis e iniciando 0,5 mg día, aumentando la dosis cada tres días hasta 1,5 mg. Los efectos adversos son el aumento de peso y la sedación. Debe también disminuirse lentamente por el efecto de rebote. La toma diaria y prolongada de metisergida puede asociarse la fibrosis retroperitoneal, por lo cual no debe usarse por más de seis meses. Los efectos agudos o de intoxicación son vómito, dispepsia, vértigo, sedación y depresión. Los efectos a largo plazo son fibrosis retroperitoneal y pleural. Están contraindicados en hipertensión arterial severa, tromboflebitis, úlcera péptica, embarazo, fibrosis hereditarias, como el Dupuytren y la fibrosis pulmonar, collagenosis, y enfermedades crónicas renales y hepáticas (Tfelt - Hansen 1997, Uribe1998).

Otros fármacos antimigrañosos

La dihidroergotamina es usada en algunos países como profiláctico, sin embargo su efecto es pobre. La dosis utilizada es de 10 mg/día y produce efectos indeseables como náusea, vómito, diarrea y dolor abdominal. Está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad a los alcaloides de la ergotamina, embarazo, arteriopatía coronaria u otra enfermedad vascular. Su metabolismo es interrumpido por el uso al tiempo con eritromicina y triacetiloleandomicina. Su uso debe ser limitado y con precaución en pacientes con enfermedad hepática y renal.

Otros fármacos de segunda línea como la ciproheptadina, el litio y la fenitoína no han demostrado eficacia clínica o su eficacia es baja.

La clonidina fue usada por muchos años como profiláctico de la migraña. Su mecanismo de acción se centra sobre los receptores alfa 2 adrenérgicos y las dosis usadas están entre 25 y 50 µg tres veces al día, pero su eficacia científica es pobre, por lo cual no se recomienda (Louis y cols 1985).

Nuevos tratamientos preventivos en la migraña

El gabapentin (Neurontin®) es un nuevo anticonvulsivante que a dosis de 600 a 1800 mg diarios demostró, en un estudio abierto, la eficacia clínica en disminuir significativamente el número de episodios de migraña, la duración del dolor, el pico de intensidad, la severidad medida en funcionalidad y los síntomas asociados. Además, la droga fue bien tolerada (Mathew 1996).

El vigabatrin, otro anticonvulsivante de nueva generación con efecto farmacológico similar al del valproato sódico, actuando sobre los receptores GABA, fue comparado en un estudio doble ciego contra placebo, en pacientes migrañosos resistentes a tratamiento. Las dosis crecientes de 1000 a 2000 mg diarios, de acuerdo a la respuesta terapéutica esperada y la tolerancia, demostró una disminución de la frecuencia de los ataques en 40 a 90% en mujeres, mas no en hombres (Ghose y cols 1996).

El suplemento de magnesio ha demostrado ser efectivo en uno de dos estudios. A dosis de 600 mg diarios, disminuyó el número de días con migraña y el consumo de drogas durante los períodos sintomáticos en 81 pacientes. Los efectos adversos fueron la diarrea e irritación gástrica. Otro estudio muestra la falta de efectividad clínica comparada con placebo (Peikert y cols 1996).

Algunos estudios muestran efectividad con técnicas de relajación, retroalimentación y el ejercicio diario, para prevenir la migraña. Mathew y colaboradores demostraron la efectividad de la toxina botulínica como profiláctico de la migraña. El tratamiento farmacológico preventivo o profiláctico de la migraña generalmente es por meses o años, sin embargo puede ser episódico, subagudo o crónico. El episódico, en cefalea asociada al coito o al ejercicio y cambios de altitud, el subagudo, antes y durante menstruación, y el crónico para disminuir la frecuencia del número de ataques de migraña. La prioridad es prevenir el dolor y los síntomas asociados para optimizar la funcionalidad adecuada en cada paciente.

Las medicaciones usadas en la prevención de la migraña las podemos dividir en dos grupos: 1) Un grupo en el cual tenemos fármacos de alta eficacia clínica que incluye los betabloqueadores, los antidepresivos tricíclicos y el valproato sódico, y de baja eficacia como los calcioantagonistas, AINEs, antiserotoninérgicos y clonidina. 2) Un segundo grupo de fármacos de segunda línea de alta eficacia como la metisergida y los inhibidores de la MAO, y de baja eficacia como la ciproheptadina, el litio y la fenitoína.

La elección de la droga se basa en la presencia o no de enfermedad concomitante, valorando el riesgo beneficio en cada paciente de manera individual. Entonces, los antidepresivos tricíclicos tendrán mejor efecto en los pacientes con insomnio. En pacientes con enfermedad cardíaca los calcioantagonistas y los betabloqueadores no deben usarse, y en tal caso el medicamento de elección es el valproato. Además, dos o más situaciones pueden tratarse como la hipertensión arterial y la enfermedad coronaria, en las cuales los betabloqueadores son efectivos. En los pacientes con migraña, depresión y fibromialgia los antidepresivos son las drogas de elección, así como en pacientes con migraña y epilepsia, se usan el valproato, gabapentin o vigabatrin. En pacientes que tienen epilepsia y enfermedad maníaco-depresiva el valproato puede ser la droga de elección. Los antidepresivos y neurolépticos deben ser usados con precaución en pacientes epilépticos, al igual que los betabloqueadores en pacientes con depresión.

La combinación de los fármacos es usada en cefalea refractaria. La combinación

más aceptada son los betabloqueadores y los antidepresivos. La combinación de los betabloqueadores, anticálcicos y metisergida deben usarse con precaución. Hay efectos potencializadores entre los inhibidores de la MAO y los antidepresivos tricíclicos. La combinación de metisergida con vasodilatador disminuye el efecto terapéutico. El uso concomitante de los inhibidores de la MAO y los antiserotoninérgicos, los AINE y el litio, está contraindicado.

Podríamos concluir que la migraña es una enfermedad frecuente, usualmente episódica, que puede transformarse en crónica deteriorando considerablemente la calidad de vida de los pacientes, por lo cual su tratamiento preventivo tiene como objetivos principales disminuir la intensidad del dolor, el número de episodios y mejorar la calidad de vida del paciente. Estos objetivos se logran con un diagnóstico adecuado, basado en el interrogatorio, la evaluación física y los exámenes complementarios, descartando la presencia de otros dolores primarios y lesiones estructurales secundarias. La elección del fármaco se realizará con base en efectos adversos mínimos, mayor eficacia clínica comprobada y menor comorbilidad asociada, lo cual implica una evaluación individualizada de cada paciente.

Diagnóstico diferencial de la cefalea secundaria en urgencias

La cefalea es un motivo frecuente de consulta en nuestro medio. En el Hospital Universitario Clínica San Rafael, en 1996, se realizaron 105.000 consultas en el servicio de urgencias y 2287 (2,18%) fueron por dolor de cabeza. Los dolores primarios constituyeron 54%, mientras que los secundarios fueron 46%. La enfermedad cerebrovascular (ECV), el trauma craneoencefálico (TCE), la otitis y la sinusitis son las causas de cefalea secundaria más frecuentes en nuestro departamento. Otros dolores secundarios que pueden comprometer la vida de los pacientes son por hipertensión arterial (HTA), neoplasias, meningitis y hemorragia subaracnoidea. Los pacientes con dolores primarios también consultan al servicio de urgencias, especialmente por migraña con aura y las complicaciones de la migraña (Tabla 1). Diferentes autores muestran que la cefalea es un importante motivo de consulta en los departamentos de urgencias y constituyen entre 1 y 16% de todos los pacientes (Dickman y Masten 1979, Dhorest y cols 1979, Leight 1980, Luda y cols 1995). Hay más de 300 tipos de dolor de cabeza y la mayoría son benignos; algunos son de difícil diagnóstico y manejo, por lo cual se requiere un interrogatorio dirigido haciendo énfasis en la historia clínica, examen neurológico detallado y en los signos de alarma (Tabla 4). El objetivo principal es descartar aquellos dolores de cabeza de origen secundario y que puedan comprometer la vida de los pacientes (Silberstein 1992). Una vez la cefalea de origen secundario ha sido excluida, el objetivo sería identificar cefaleas de tipo primario, como son la migraña con aura y sin aura, la cefalea tipo tensión, la cefalea en racimos o salvas y las misceláneas benignas. Los estudios imagenológicos como la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética cerebral (RMC) se solicitarán cuando el dolor es *de novo*, especialmente si es de instalación súbita y brusca, cuando el examen neurológico es anormal o si hay alteración de la conciencia; asimismo, cuando el dolor es de inicio reciente y progresivo en las edades extremas o si el dolor no cambia de lado y cuando el dolor cambia de patrón. Estudios recientes demuestran la poca utilidad de la TAC y la RMC en pacientes con ausencia

Tabla 4. Tipos de cefalea, signos alarma, características clínicas, patología y exámenes paraclínicos usados en el servicio de urgencia para el diagnóstico adecuado de las cefaleas secundarias.

Signos de alarma	Características clínicas	Diagnóstico clínico	Ex. paraclínicos
Cefalea después de los 50 años	Dolor temporal <i>de novo</i> , continuo, intermitente Polomialgia reumática Claudicación mandibular Ceguera	Acrotismo arteria temporal superficial Trombosis Arteritis de células gigantes	Fundoscopia VSG Biopsia arterial TAC
Cefalea súbita, centinela o en trueno	Signos meníngeos Fiebre Oftalmoparesia Hemianopsia bitemporal Signos cerebelosos	HSA Apoplejía pituitaria Hemorragia cerebelosa	TAC Punción lumbar Arteriografía
Cefalea que aumenta en frecuencia y severidad	Uso de vasodilatadores Cambios mentales con o sin focalización Crisis epilépticas <i>de novo</i> con o sin signos de focalización	HTA-ICC Hematoma subdural Neoplasia primaria o secundaria	Niveles de droga TAC RMC Marcadores tumorales Biopsia
Cefalea <i>de novo</i> con VIH+ y/o cáncer	Síndrome constitucional Linfadenopatías Cambios mentales con o sin focalización Meningismo	Meningitis crónica o carcinomatosa Absceso cerebral Metástasis Leucoencefalopatía multifocal progresiva	TAC RMC Punción lumbar Marcadores tumorales Biopsia Serología infecciosa
Cefalea con signos sistémicos tóxicos	Fiebre Signos meníngeos Síndrome confusional Artralgias-mialgias Serositis Eritema cutáneo Neuropatía	Meningoencefalitis bacteriana Sepsis Enfermedad del colágeno Enfermedad de Lyme	TAC RMC Pruebas Inmunológicas Ac. antifosfolípidos Complemento Serología infecciosa
Cefalea con signos focales y sistémicos con o sin factores de riesgo	Afasia Hemiparesia Signos piramidales Artralgias-mialgias Serositis Neuropatía	ECV MAV Neoplasias Enfermedad del colágeno	TAC RMC Arteriografía -Pruebas inmunológicas Ac. antifosfolípidos Marcadores tumorales
Cefalea y papiledema	Cambios mentales Convulsiones Signos piramidales Signos focales Vómito Diplopía (paresia VI par)	Neoplasia primaria o secundaria HTE Meningitis crónica o carcinomatosa	TAC RMC Punción lumbar Marcadores tumorales Serología infecciosa
Cefalea y trauma	Alteración de conciencia Cambios mentales Signos de focalización HTE	Hemorragia intracraneana Hematoma subdural Hematoma epidural Cefalea postraumática	TAC RMC Rx columna cervical

de signos de alarma y examen neurológico normal (Larson y cols 1980, Cuetter y Aita 1983, Edmeads 1986, Carrera y cols 1997). Es importante resaltar que muchos pacientes que llegan a urgencias tienen examen físico y neurológico normal, y la historia clínica es la única manera de determinar el diagnóstico (Newman y Lipton 1997).

Los pacientes consultan al servicio de urgencias básicamente por tres motivos. El primero por ser el primer dolor o por ser éste muy severo e incapacitante; el segundo, por signos de alteración de la esfera mental, de la conciencia, fiebre o signos de focalización y el último, porque su cefalea no responde al tratamiento ambulatorio (Edmeads 1986). En nuestro medio, 51% de los pacientes con cefalea primaria visitan al departamento de urgencias por la poca oportunidad de consulta externa, la cual se encuentra represada a varios días o meses, y 23% para nueva formulación, ya sea para los eventos agudos o profilaxis de migraña, y 10% en busca de incapacidad médica.

Historia clínica en el servicio de urgencias

La arteritis temporal, la ECV, HTA y la emergencia hipertensiva, usualmente se presentan en pacientes mayores de 50 años, a diferencia de las cefaleas primarias, como la migraña cuya edad de presentación es antes de los 30 años. La cefalea en salvas es frecuente en hombres entre los 30 y 50 años. Los dolores de cabeza tipo tensión se pueden presentar a cualquier edad, pero es más frecuente antes de los 50 años (Raskin y Aschwartz 1980, Portenoy y cols 1984, Lipton y cols 1997). El dolor *de novo* que despierta, generalmente indica causa orgánica, como la ECV, HSA, neoplasia, infección y síndrome de hipertensión endocraneana (HTE). La migraña y cefalea en salvas también producen despertar nocturno (Mathew 1990). El tiempo en el cual se alcanza el máximo dolor, especialmente si es en segundos o minutos, generalmente sugiere HSA; además, la HSA por ruptura de aneurisma hay que sospecharla cuando este tipo de dolor súbito, severo, explosivo e incapacitante se presenta durante el coito u orgasmo (Sands y cols 1991). La migraña comienza gradualmente, se resuelve lentamente y mejora con el sueño. La cefalea en salvas comienza y termina abruptamente, es de características paroxísticas y su duración es usualmente menor a una hora (Newman y Lipton 1997). La neuralgia se desencadena al estimular los puntos gatillos y dura segundos (Takeuchi 1998). La cefalea postraumática nos obliga a descartar hematoma subdural, epidural, intraparenquimatoso o HSA postraumática, sin embargo el trauma puede ser el disparador de salvas o migraña (Reik 1987, Weiss y cols 1991). La presencia de fiebre obliga a descartar causas infecciosas como meningitis, otitis o sinusitis. Los antecedentes de fármacos, cafeína, nitritos, son evidencia de cefalea de origen tóxico y metabólico (Matthew 1990).

La localización del dolor máximo y su irradiación están relacionados con algunas de las estructuras supratentoriales que son inervadas por el nervio trigémino, y las infratentoriales por el nervio glossofaríngeo, vago y las raíces cervicales superiores. Por esto, las lesiones supratentoriales producen dolor frontal y las infratentoriales dolor occipital. Cuando el dolor es estrictamente periorbitario, la patología ocular debe excluirse, sin embargo las lesiones de la hoz del cerebro y las estructuras de la línea media pueden producir dolor ocular. La presencia unilateral persistente sugiere etiología vascular. La cefalea en salvas y la hemicránea paroxística crónica siempre son del mismo lado y retroocular, a diferencia de la migraña que puede cambiar de

lado o ser bilateral. El dolor retroocular irradiado al cuello se presenta en pacientes con dissección carotídea o displasia fibromuscular (Ramírez 1990).

El dolor de origen vascular por ruptura de aneurisma y malformación arteriovenosa (MAV) es severo, pulsátil y del mismo lado de la lesión. Las características del dolor en los tumores cerebrales son inespecíficas, pero se describe como dolor sordo o de tipo tensión. Ramírez, Guerrero y Fadul (1997) demostraron que 37% de los pacientes con metástasis cerebrales cursan con cefalea de características de HTE. En la arteritis de células gigantes puede ser pulsátil, sordo o taladrante (Solomon 1997). Las cefaleas primarias como la migraña característicamente es pulsátil, pero puede comenzar sordo y acompañarse de tipo peso si está en combinación con la cefalea tensional (Sanín y Ramírez 1997). La cefalea en salvas o racimos es profunda y taladrante, de máxima intensidad retroocular y en la distribución de la primera rama del trigémino (Sanin 1998), sin embargo hay casos publicados con distribución extratrigeminal (Sanin 1998). En la neuralgia del trigémino el dolor es de alta intensidad, paroxístico, tipo corrientazo, siempre es unilateral y ocurre particularmente en asocio con las zonas gatillo, las cuales inician el ataque cuando son estimuladas trivialmente, por lo que el paciente evita hablar, lavarse los dientes o masticar (Takeuchi 1998). La cefalea tipo "ice pick" o lancetazo, es tipo picada o puñalada, generalmente hemicraneana, bilateral o alternante, que dura pocos segundos y tiende a presentarse repetitivamente (Sanín 1998).

Las características especiales médicas o de la historia clínica como los antecedentes de carcinoma, VIH, eritemas, obesidad, nos ayudan para establecer la etiología del dolor de cabeza como metástasis cerebrales, infecciones oportunistas de tipo toxoplasmosis o criptococosis, abscesos cerebrales o meningitis por enfermedad de Lyme y pseudotumor cerebri.

Algunas veces los síntomas asociados al dolor, más que el propio dolor ayudan a determinar el síndrome o la etiología. Por ejemplo, la HTA se acompaña de vómito proyectil con o sin náusea. El vómito también se presenta con meningitis, ECV isquémica y hemorrágica. La arteritis de células gigantes se acompaña de artralgias, mialgias, rigidez, febrícula, polimialgia reumática, claudicación de la mandíbula, diferentes alteraciones visuales hasta la ceguera (Healey 1977). La ECV se sospecha en presencia de factores de riesgo como HTA, diabetes, alcohol, cigarrillo, consumo de drogas y fármacos, anovulatorios orales y síntomas o signos focales, manifestados como alteraciones del lenguaje, hemiparesía o hipoestesia y diferentes alteraciones del estado de conciencia, dependiendo del territorio vascular comprometido. La migraña se acompaña de síntomas como fotofobia, fonofobia, náusea, vómito, escotomas centrales centelleantes (Ramírez y cols 1997). La cefalea en salvas se presenta con síntomas y signos autonómicos en 70%, con lagrimeo, inyección conjuntival, rinorrea, ptosis, miosis y alteraciones de la sudoración de la primera rama del trigémino. Síntomas similares se presentan en las hemicráneas paroxística y continua (Sanin 1998).

Ciertas características de la cefalea requieren de intervención inmediata, de tal manera, que si la cefalea es súbita y explosiva o se asocia a pérdida de conciencia, la probabilidad de HSA, apoplejía pituitaria, ECV por hemorragia intraparenquimatosa es alta. En ésta situación es indispensable realizar neuroimágenes. Si la TAC es negativa debe realizarse la punción lumbar en busca de xantocromía en el líquido cefalorraquídeo. Así mismo cuando el dolor de cabeza se acompaña de fiebre o signos de irritación meníngea, para confirmar la presencia de HSA o meningitis infecciosas.

Examen neurológico

La evidencia clínica de HTA, alteraciones del ritmo cardíaco, dificultad respiratoria, y edemas se asocia en la mayoría de las veces a enfermedades sistémicas por lo cual es importante trabajar en equipo con otras especialidades ante esta situación. Los pacientes que se presentan con alteraciones de conciencia, pares craneales, déficit motor o sensitivo, reflejos patológicos, signos meníngeos, alteraciones de la marcha y la coordinación son determinantes de lesión secundaria y deben ser estudiados complementariamente con neuroimágenes como TAC, RMC, arteriografía por RMC, arteriografía por sustracción digital, doppler carotídeo, punción lumbar, según la historia clínica y el examen neurológico lo ameriten (Ramírez y cols 1997, Newman 1998).

Entidades específicas en la consulta por cefalea en el servicio de urgencias

Enfermedad cerebrovascular

La ECV isquémica y hemorrágica puede cursar con dolor de cabeza. El dolor puede ser antes, durante o después del evento cerebrovascular. La naturaleza varía dependiendo del tipo y la localización del vaso involucrado. La cefalea se presenta más en la ECV isquémica de gran vaso, es menos frecuente en los eventos embólicos y es rara en los infartos de pequeño vaso. En general, la localización del dolor en la ECV tiene poca relevancia. En nuestros 214 pacientes con ECV isquémica, la cefalea no tuvo relación con la localización de la lesión, ni con el subtipo de isquemia, como lo demuestran otros autores (Portenoy y cols 1984). La hemorragia cerebral intraparenquimatosa se presentó con cefalea hasta en 70% en un estudio prospectivo de 53 pacientes, de intensidad de moderada a severa y su localización fue ipsilateral al sangrado, hecho que no tuvo relevancia en el diagnóstico y pronóstico de estos enfermos (Ramírez 1990). La cefalea centinela ha sido informada antes del sangrado en algunos pacientes y sugiere la presencia de aneurisma intracraneano (Raskin y Aschwartz 1980).

Trauma craneoencefálico

La cefalea asociada a trauma es importante en los casos cuyo TCE ha sido de moderado a severo, puesto que se presentan con signos y síntomas de HTE hasta en 76% y evidencia radiológica de hematomas o contusiones intracraneales en 66% de nuestros casos. Las cefaleas postraumáticas en ausencia de lesión estructural son de tipo tensional, migraña, en salvas o mixta. La tensional es la más frecuente y es una de las características del síndrome poscontusional (Newman 1998).

Meningitis y abscesos cerebrales

Todos los enfermos con diagnóstico de meningitis presentaron cefalea y fiebre en nuestra serie de 37 pacientes en 1996. El dolor fue pulsátil, global, y aumentaba con los movimientos; se asoció a náusea, vómito, fotofobia, fonofobia y rigidez nuchal. En tres pacientes se observó la presencia de papiledema bilateral. El dolor fue más frecuente en los pacientes con meningitis bacteriana, inmunocompetentes, que en los inmunocomprometidos. Los abscesos cerebrales bacterianos son producidos por invasión de gérmenes al sistema nervioso por contigüidad o siembras a partir de infecciones en los senos paranasales, oídos, pulmón y cavidad oral. La cefalea en

los procesos crónicos es de leve, de curso insidioso, hasta llegar a características de HTE, en la cual aumenta con las maniobras de Valsalva. Los abscesos cerebelosos localizan el dolor a nivel occipital y los supratentoriales a nivel frontal si provienen de los senos paranasales y temporal si son formados a partir de una infección ótica (Chun y cols 1986). Los pacientes con diagnóstico de SIDA seguidos los tres últimos años en el Hospital Universitario Clínica San Rafael, 37% presentaron en cefalea, de los cuales 77% correspondieron a abscesos por toxoplasma, criptococo y paracoccidiodomicosis, 11% por linfoma primario, 10% por meningitis linfocitaria y 2% por leucoencefalopatía multifocal progresiva. Los pacientes con meningitis que tienen cefalea y fiebre, sin signos focales, son usualmente causados por criptococo. Estos datos no son diferentes a lo informado por otros autores (Newman 1998).

Hemorragia subaracnoidea

Clásicamente el dolor de la HSA es descrito por el paciente como “el peor dolor de mi vida”. La cefalea es severa, de instauración rápida en segundos o pocos minutos, global, se irradia a la región occipital y la base del cuello. Al producir meningitis química, se irradia a la espalda y de tipo radicular. La cefalea es ipsilateral a la ruptura del aneurisma o MAV y de mayor intensidad en la región retroorbitaria y 50% se asocia con alteración de conciencia, además de náusea, vómito, alteraciones visuales, fiebre y rigidez nuchal.

La mitad de los pacientes cursa con cefalea centinela días a meses antes de la HSA y el sangrado producido por esta cefalea dura uno o dos días, pero puede extenderse hasta dos semanas. La TAC detecta la HSA hasta en 90%, pero, si es negativa, la punción lumbar hace el diagnóstico, y una vez se tiene la evidencia clínica, radiológica o por punción lumbar de HSA, se debe realizar arteriografía, para, con base en los resultados, programar el tratamiento pertinente (Ramírez y cols 1998, Newman 1998).

Como conclusión, podríamos afirmar que la cefalea es un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias. La historia clínica y el examen físico son los instrumentos más sensibles para detectar los signos de alarma en los enfermos con cefalea que acuden a urgencias. Las técnicas neurorradiológicas como la TAC y la RMC son importantes para confirmar nuestra impresión clínica y deben realizarse en los pacientes con signos de alarma, pues éstos son evidencia clínica de lesión secundaria.

Diagnóstico, clasificación y tratamiento abortivo de la migraña

Mencionamos anteriormente que la Sociedad Internacional de Cefalalgia (IHS) publica el suplemento llamado clasificación y criterios diagnósticos para los dolores de cabeza, neuralgias y dolor facial. Las cefalalgias primarias son la migraña, la cefalalgia tipo tensión, el “*cluster*”, y las cefalalgias misceláneas benignas no asociadas a lesiones estructurales (Tabla 5). Esta clasificación es compleja y sus subgrupos se refieren a los dolores de cabeza, sin tener en cuenta la historia natural de la enfermedad, (progresión en tiempo, factores precipitantes, antecedentes, etc.). Además, un paciente podría tener varios tipos de dolor de cabeza. Por

Tabla 5. Clasificación internacional de las cefaleas primarias.

Migraña	Migraña sin aura Migraña con aura Migraña con aura típica Migraña con aura prolongada Migraña hemipléjica familiar Migraña basilar Migraña con aura sin cefalea Migraña con establecimiento agudo del aura Migraña oftalmopléjica Migraña retiniana
Síndromes periódicos de la infancia que pueden ser precursores o asociados a la migraña	Vértigo paroxístico benigno de la infancia Hemiplejía alternante de la infancia Complicaciones de la migraña Estatus migrañoso Infarto migrañoso Trastornos migrañosos que no reúnen todos los criterios anteriormente mencionados
Cefalea tipo tensión	Cefalea episódica Cefalea episódica asociada con trastornos de los músculos pericraneales Cefalea episódica no asociada con trastornos de los músculos pericraneales Cefalea crónica Cefalea crónica asociada a trastornos de los músculos pericraneales Cefalea crónica no asociada a trastornos de los músculos pericraneales Cefalea que no reúne todos los criterios anteriormente mencionados
Cefalea en salvas Hemicránea paroxística crónica	Cefalea en salvas Cefalea en salvas de periodicidad indeterminada Cefalea en salvas episódica Cefalea en salvas crónica Cefalea en salvas que no reúnen los criterios anteriormente mencionados

lo anterior es poco práctica en el servicio de urgencias y muy probablemente será modificada en el futuro. Luego, de manera práctica, podríamos clasificar los dolores de cabeza en urgencias como dolores primarios y secundarios. La piedra angular para el diagnóstico y clasificación es una cuidadosa historia clínica y un minucioso examen físico.

Es importante tener en cuenta que “los dolores de cabeza de comienzo reciente, llamados *de novo* o los cambios de patrones clínicos de dolores previos, obedecen la mayoría de las veces a causas secundarias, como infecciones, lesiones vasculares, traumáticas o tumorales, hasta no demostrar lo contrario.”

Ante los enfermos que consulten a urgencias y que durante el interrogatorio o el examen físico evidencien fiebre, cambios hemodinámicos, hipertensión arterial, signos de focalización como hemiparesia, alteraciones sensitivas, de pares craneanos, del campo visual o afasia, entre otros, así como signos meníngeos, de

trauma, alteración de conciencia, crisis epilépticas convulsivas o no convulsivas, usualmente nos enfrentamos a lesiones secundarias de tipo infeccioso, vascular, traumático o tumoral, entre otras, Cada una de estas entidades requiere tratamiento específico, según su etiología. Por lo tanto, este tipo de cefalalgias, las secundarias, se estudiarán según la historia clínica, así como el examen físico lo requiera con tomografía axial computarizada (TAC), resonancia magnética cerebral (RMC), punción lumbar (PL). hemograma, química sanguínea, electroencefalograma (EEG) y/o arteriografía.

Las cefalalgias primarias como la migraña sin aura y con aura, la cefalalgia tensional, la cefalalgia por uso crónico o exposición a sustancias y la cefalalgia crónica diaria, tienen criterios específicos por IHS, que a pesar de su complejidad es importante conocerlos:

Migraña sin aura

- A. Al menos cinco ataques que cumplan con B a D.
- B. Duración de 4 a 72 horas.
- C. Al menos dos de los siguientes: 1. Dolor unilateral, 2. Dolor pulsátil, 3. Moderada a severa intensidad, 4. El dolor aumenta con al actividad física.
- D. Durante la cefalalgia, al menos uno de los siguientes: 1. Náusea y/o vómito, 2. Fotofobia o fonofobia
- E. Al menos uno de los siguientes: 1. Historia clínica que no sugiera una cefalalgia secundaria, 2. Historia clínica que sugiera lesión estructural pero se descarta por investigaciones apropiadas, 3. Existe lesión estructural, pero la cefalalgia no está relacionada por primera vez con la presencia de está, ni guarda relación temporal.

Migraña con aura

- A. Por lo menos dos ataques que cumplan con B.
- B. Al menos tres de las siguientes cuatro características: 1. Uno o más síntomas de aura, que indiquen lesión focal cortical y/o disfunción del tallo cerebral, 2. Por lo menos un síntoma de aura de desarrollo gradual mayor de 4 minutos o dos o más síntomas que ocurran en sucesión, 3. El aura no debe durar más de 60 minutos. Si existe más de un aura, la duración de su presentación es proporcional, 4. El dolor de cabeza sigue al aura con intervalos no mayores de 60 minutos. El dolor puede comenzar antes o simultáneamente con el aura.
- C. Por lo menos una de las siguientes características: 1. Historia clínica, examen físico y neurológico que no sugiera lesión secundaria estructural o enfermedad metabólica, 2. Si la historia clínica o el examen físico o neurológico sugieren lesión secundaria, ésta debe ser descartada con la investigación apropiada, 3. En presencia de lesión secundaria ésta no explica el dolor, no tiene relación temporal y no ocurre de primera vez.

Cefalalgia tensional

- A. Frecuencia de más de 15 días por mes (180 por año) por más de 6 meses, incluyendo los criterios B al D.
- B. Al menos dos de las siguientes características: 1. Dolor tipo opresivo, 2.

Leve a moderada intensidad, 3. Localización bilateral, 4. No aumenta con la actividad física de rutina.

C. Dos de las siguientes características: 1. No vómito, 2. No más de uno de los siguientes, 2.1 Náusea, fotofobia o fonofobia.

D. Al menos una de las siguientes características: 1. Historia clínica, examen físico y neurológico que no sugiera causa secundaria, 2. Historia clínica que sugiera causa secundaria, pero ésta es descartada con las investigaciones apropiadas, 3. Si la causa secundaria está presente, ésta no se relaciona temporalmente con el dolor.

Cefalalgia inducida por uso crónico o exposición a sustancias

Ocurre después de cada dosis diaria de una sustancia por más de tres meses (debe indicarse una dosis mínima).

A. La cefalalgia es crónica (15 días o más al mes).

B. La cefalalgia desaparece al mes después de suspender la sustancia.

Para la ergotamina debe ser mayor o igual a 2 mg/día por vía oral o 1 mg intrarrectal. Usualmente el dolor es pulsátil, sin patrón específico de los episodios y sin síntomas asociados. El abuso de analgésicos debe ser igual o mayor de 50 g de aspirina al mes o su equivalente a otro analgésico. En el caso de los barbitúricos, la dosis es mayor de 100 tabletas al mes de analgésicos combinados con barbitúricos u otros medicamentos no narcóticos.

Cefalalgia crónica diaria

Migraña transformada: A. Con abuso de analgésicos, B. Sin abuso de analgésicos. **Cefalalgia tensional crónica:** A. Con abuso de analgésicos, B. Sin abuso de analgésicos.

Teniendo en cuenta que la migraña es la cefalalgia más frecuente que acude a urgencias en nuestro medio hospitalario, las siguientes líneas de este texto se dedicarán a clasificar los dolores de cabeza de tipo migraña según su intensidad, así como el manejo del episodio agudo de la migraña. Para efectos prácticos los clasificamos de la siguiente manera: 1. Leves; 2. Moderados; 3. Severos; 4. Extremadamente severos.

Los **leves no interfieren con la vida diaria, no necesariamente requieren tratamiento farmacológico y pueden ser autolimitados**. El tratamiento de este tipo de dolores de cabeza se puede realizar con ácido acetilsalicílico 900 a 1000 mg u otro antiinflamatorio no esteroideo. También se puede usar, especialmente en pacientes con intolerancia gástrica, acetaminofén 500 a 1000 mg por dosis o compuestos de isomethepteno, dipirona y cafeína. Los pacientes con este tipo de dolor de cabeza usualmente no consultan al servicio de urgencias.

Los **moderados interfieren con la vida diaria, pero el paciente puede continuar realizando sus actividades y también pueden ser autolimitados**. El manejo de este tipo de dolor se basa en compuestos que contienen isomethepteno, dipirona y cafeína, en dosis de 40 gotas o una tableta, repitiendo la dosis según el dolor en la siguiente hora, sin pasar de tres dosis al día y 16 tabletas al mes ó 16 dosis de 40 gotas, para evitar la cefalalgia crónica diaria con abuso de analgésicos. También tienen buena efectividad los derivados del ergot que los fármacos compuestos de 1 mg de ergotamina, 100 mg de cafeína, utilizados a dosis de 1 ó 2 tabletas al día por vía oral, repitiendo en una hora si es necesario y máximo dos dosis al día, no

más de tres veces a la semana, y es recomendable no usar más de 16 veces al mes. Otro compuesto derivado del ergot es la dihidroergotamina 1 mg con 450 mg de acetaminofén y 40 mg de cafeína, a dosis de 1 tableta por vía oral, repitiendo si es necesario a la hora, sin excederse de tres tabletas día, más de tres veces por semana ó 16 veces al mes. El acetaminofén 500 mg combinado con codeína 30 mg puede utilizarse a dosis de dos o tres tabletas al día, sin pasar de 16 tabletas al mes. El sumatriptán a dosis de 50 a 100 mg, naratriptán 2,5 a 5 mg, zolmitriptán de 2,5 a 5 mg, rizatriptán 5 a 10 mg y eletriptán 80 mg por vía oral al día tienen efectividad en el manejo agudo de tipo específico de la migraña. De manera eventual estos pacientes van a consultar a la sala de urgencias.

Los ataques **severos interfieren con la vida diaria del paciente, e interrumpen sus actividades básicas cotidianas y eventualmente requieren hospitalización.**

Los medicamentos recomendados en éste tipo de dolor son el sumatriptán tabletas de 100 mg en dosis de 50 a 100 mg en dosis única por vía oral o subcutánea 6 mg, repitiendo una dosis en 24 horas. La dosis máxima es de 300 mg/día o dos ampollas subcutáneas. Los efectos colaterales transitorios como parestesias en el sitio de la inyección, opresión en el cuello y precordial. Otros triptanes como zolmitriptán, rizatriptán y eletriptán puede usarse si el paciente no tiene vómito, también con buena ganancia terapéutica en las siguientes una a dos horas de dolor. El naratriptán es mejor tolerado pero su máxima efectividad se observa a las 4 horas. A pesar que tienen una muy buena efectividad, la recidiva 24 a 72 horas después de la aplicación puede ser hasta de 24 a 40%. Una vía alternativa en pacientes con dolores severos y que están vomitando es el sumatriptán intranasal, cuya máxima efectividad se observa después de dos disparos. Los antiinflamatorios no esteroideos por vía intravenosa o intramuscular, como el diclofenac, pueden ser muy efectivos con dosis única. Si con las medidas anteriores no hay respuesta el uso de clorpromazina a razón de 0,15 mg/kg de peso, aplicada intravenoso lento y diluido, repitiendo a los 30 minutos si no se controla el dolor. Es importante monitorizar la tensión arterial, pues frecuentemente produce caída de la tensión arterial sintomática. Los derivados opiáceos serían una alternativa en caso de no obtenerse éxito con los fármacos anteriores. Se puede utilizar el butorfanol en spray nasal, el cual usualmente con un disparo es necesario, sin embargo si no hay respuesta puede utilizarse otro disparo, sin pasar de dos disparos diarios y no más de ocho al mes.

El butorfanol puede producir dependencia, náusea, vómito y somnolencia, por lo cual el enfermo debe ser advertido de éstos efectos y para disminuirlos se puede diluir su contenido. La efectividad de este fármaco nuevo en nuestro medio es de 100%. El tramadol en ampollas de 50 a 100 mg aplicado intramuscular podría ser otra opción a dosis de 50 a 200 mg/día y máximo ocho veces al mes. Si no hay respuesta la meperidina en dosis única, sin pasar de dos veces por día u ocho al mes, debe ser tenida en cuenta.

Todos los medicamentos utilizados (excepto la clorpromazina) deben utilizarse con antieméticos (metoclopramida 10 mg intramuscular o intravenoso o prometazina), si el paciente tiene náusea severa y vómito.

Los ataques **extremadamente severos y el estatus migrañoso como episodios que interfieren con la vida diaria del paciente, usualmente requieren hospitalización y no responden a la terapia con analgésicos y antiinflamatorios comunes. En estatus migrañoso el dolor dura más de 72 horas con intervalos**

libres de 4 horas. En este grupo de enfermos se recomienda utilizar clorpromazina a dosis de 0,15 mg IV lento y diluido por catéter heparinizado cada ocho horas, hasta por tres días, vigilando el riesgo de hipotensión. Otra manera sería usar bolos cada media hora hasta obtener respuesta, pero la hipotensión se presenta frecuentemente.

La alternativa más utilizada en otros países es la dihidroergotamina 0,3 mg en combinación con 5 mg de metoclopramida intravenosa lenta; si es bien tolerado aplicar 0,5 mg intravenosos con metoclopramida cada ocho a seis horas lento, con catéter heparinizado hasta por tres días (en nuestro medio no esta disponible, esta presentación). Los derivados opiáceos se usan si el paciente no responde a las medidas, como en los ataques severos. También el uso de ketorolaco por vía intravenosa o intramuscular como coadyuvante.

En la Tabla 6 se analizan las combinaciones contraindicadas de los medicamentos disponibles para el tratamiento de la migraña.

Tabla 6. Medicamentos disponibles para el tratamiento de la migraña y combinaciones contraindicadas.

Medicamentos	Contraindicaciones
Sumatriptán, ergotamina, dihidroergotamina, metisergida, inhibidores de la MAO, zolmitriptán	Rizatriptán
Fenotiazinas, neurolépticos, anticolinérgicos, antiparkinsonianos	Metoclopramida
Ergotamina, inhibidores de la MAO, inhibidores de la recaptación de la serotonina, litio	Sumatriptán
Cumarínicos	Acido tolfenámico
Cumarínicos, metotrexate, diuréticos, beta adrenérgicos	Ibuprofeno

Otros medicamentos se han utilizado en migraña como la lidocaína intranasal al 4% en spray y los glucocorticoides, pero sus resultados están en controversia.

Todos los pacientes que tengan más de dos episodios de migraña al mes o un ataque que interfiere con la vida diaria se les debe iniciar tratamiento profiláctico hasta cuando estén controlados. Los medicamentos utilizados para los ataques agudos de dolor de cabeza no deben ser utilizados más de ocho veces al mes, pues con mayor frecuencia podrían inducir a cefalalgia crónica diaria, además pueden causar efectos colaterales o tóxicos como gastritis, úlcera gástrica y necrosis tubular aguda. En los pacientes que tengan migraña con aura prolongada o en los que se sospeche la presencia de infarto migrañoso, está contraindicado el uso de propranolol y triptanes.

Bibliografía

- **Al - Qassab HK, Findley LJ.** Comparison of propranolol LA 80 mg and propranolol LA 160 mg in migraine prophylaxis: a placebo controlled study. *Cephalalgia* 1993; 13: 128- 131.
- **Anderson PG, Dahl S, Hansen PE, et al.** Prophylactic treatment of classical and non - classical migraine with metoprolol a comparison with placebo. *Cephalalgia* 1983; 3: 207 - 212.
- **Cannon HE.** Pharmacology of current and future abortive and prophylactic anti-migraine drugs. *American*

- Academy of Neurology. Annual Education Program; 1998 CD ROM.
- **Carrera GF, Gerson DE, Schnur J, et al.** Computer tomography of the brain in patients with headache or epilepsy: Findings and cost-effectiveness. *J Comput Assist Tomogr* 1997; 1:200-203.
 - **Celentano DD, Stewart WF, Lipton RB, Reed ML.** Medication use and disability among migraineurs: a rational probability sample. *Headache* 1992; 32: 223 - 228.
 - **Couch, JR, Hassanein RS.** Amitriptyline in migraine prophylaxis. *Arch Neurol* 1979; 36: 695 - 699.
 - **Cuetter AC, Aita JF.** CT scanning in classic migraine. *Headache* 1983; 23:195.
 - **Cutrer FM, Limmroth V, Moskowitz MA.** Possible mechanisms of valproate in migraine prophylaxis. *Cephalalgia* 1997; 17: 93 - 100.
 - **Chun CH, Jhonson JD, Hofstetter M, et al.** Brain abscess: A study of 45 consecutive cases. *Medicine* 1986; 65:415-431.
 - **Diamond S, Freitag FG.** A double blind trial of flunarizine in migraine prophylaxis. In Clifford Rose F (ed). *New advances in headache research: 2.* London: Smith - Gordon; 1991 : 349 - 354.
 - **Diamond S, Kudrow L, Stevens J, Shapiro DB.** Long - term study of propranolol in the treatment of migraine. *Headache* 1982; 22: 268 - 271.
 - **Dickman RL, Masten T.** The management of non-traumatic headache in a university hospital emergency room. *Headache* 1979; 9:391-396.
 - **Dohrest V, Anwar R, Herring G.** A retrospective assessment of emergency department patients with complaint of headache. *Headache* 1979;19:37-42.
 - **Edmeads J.** Headache in cerebrovascular disease. In Rose (ed): *Headache. Handbook of Clinical of Neurology.* Volume 4, Amsterdam: Elsevier Science Publishers; 1986.
 - **Forssman B, Lindblad CJ, Zbornikova V.** Atenolol for migraine prophylaxis. *Headache* 1983;23:188- 190.
 - **Ghose K, Niven B, mc Leod A, Berry D.** Vigabatrin in the prophylaxis of drug resistant migraine: a double blind crossover comparison with placebo. *Cephalalgia* 1996; 16: 637.
 - **Goadsby PJ.** Pathophysiological Basis of Pharmacotherapy in Migraine. American Academy of Neurology. Annual Education Program; 1998 CD ROM.
 - **Goadsby PJ.** How do currently used prophylactic agents work in migraine? *Cephalalgia* 1997;17:73 - 80.
 - Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8 (suppl 7): 1-96.
 - **Healy LA, Willske KR.** Manifestations of giant cell arteritis. *Med Clin North Amer* 61:261-270, 1997.
 - **Kangasniemi P, Andersén AR, Andersson PG, et al.** Classic migraine: effective prophylaxis with metoprolol. *Cephalalgia* 1987; 7: 231 - 238.
 - **Larson EB, Omenn GS, Lewis H.** Diagnostic evaluation of headache. Impact on computerized tomography and cost-effectiveness. *JAMA* 234: 359-362, 1980.
 - **Leigh MJ.** Non-traumatic headache in the emergency department. *Am J Emerg Med* 1980; 9:104-409.
 - **Linder SL.** Migraine Variants: Diagnosis and Management. American Academy of Neurology. Annual Education Program; 1998 CD ROM.
 - **Lipton RB, Stewart WF, Celentano DD, Reed AL.** Undiagnosed migraine: a comparison of symptom - based and self - reported physician diagnosis. *Arch Intern Med* 1992; 156: 1 - 6.
 - **Lipton RB, Stewart WF.** Prevalence and impact of migraine. *Neurol Clin North Amer* 1997; 15:1-13.
 - **Lipton RB, Stewart WF.** Migraine in the United States: Epidemiology and health care utilization. *Neurology* 1993; 43 (Suppl 3): 6 -10.
 - **Louis P, Schoenen J, Hedman C.** Metoprolol vs clonidina in the prophylactic treatment of migraine. *Cephalalgia* 1985; 52: 281 - 286.
 - **Luda E, Comitangelo R, Sicura L.** The symptom of headache in Emergency Departments. The experience of a neurology emergency department. *Ital J Neurol Sci* 1995;16:259-301.
 - **Mathew NT.** Gabapentin in migraine prophylaxis. *Cephalalgia* 1996; 16: 367.
 - **Mathew NT.** Current Approaches and options in acute migraine pharmacotherapy. American Academy of Neurology. Annual Education Program 1998 CD.ROM
 - **Matthew LC.** Drug-induced headache. *Neurol Clin* 1990;8:903-912.
 - *Memorias del I Congreso Nacional de Dolor Cráneo-facial.* Santa Fe de Bogotá. Noviembre ,1996
 - **Merikangas KR, Stevens DE.** Comorbidity of migraine and psychiatric disorders. *Neurol Clin* 1997; 15: 115 - 123.
 - Migraine - Nimodipine European Study Group (MINES). European multicenter trial of nimodipina in the prophylaxis of classic migraine (migraine without aura). *Headache* 1989; 29: 633 - 638.
 - Migraine - European Study Group (MINES). European multicenter trial of nimodipine in the prophylaxis of classic migraine (migraine with aura). *Headache* 1989; 29: 639 - 642.
 - **Newman LC, Lipton RB.** Emergency department evaluation of headache. *Neurol Clin* 1998; 16:285-303.
 - **Newman LC, Lipton RB.** Paroximal hemicranias. In: Goadsby PJ, Silberstein SP (eds): *Headache.* Boston: Butterworth-Heinemann; 1997.
 - **Osterhaus JT, Gutterman DL, Plachetka JR.** Healthcare resource and lost labour cost of migraine headaches in the U.S. *Pharmaco Economics* 1992; 2: 67 - 76.
 - **Peikert A, Wilimzig C, Kohne - volland R.** Prophylaxis of migraine with oral magnesium: Results from prospective, multicenter, placebo - controlled and double - blind randomized study. *Cephalalgia* 1996; 16: 257 - 263.
 - **Portenoy RK, Abissli CL, Lipton RB, et al.** Headache in cerebrovascular disease. *Stroke* 1984; 15: 1009-1012.
 - **Ramírez SF, Guerrero A, Fadul CE.** Metástasis cerebrales. *Memorias del III Congreso Nacional de Neurología.* Medellín, Colombia. 1997; 1:31-34.
 - **Ramírez SF.** Hemorragia Cerebral Intraparenquimatosa. *Act Neurol Colomb* 1990;6:220.
 - **Raskin NH, Schwartz RK.** Ice pick-like pain. *Neurology* 1980;30:203-205.
 - **Raskin NH.** *The abortive treatment of headache.* American Academy of Neurology. *Annual Courses* 1996;9:247:25-33.
 - **Reik L.** Cluster headache after head injury. *Headache* 1987; 27:509-510.
 - **Rothrock JF.** Clinical studies of valproate for migraine prophylaxis. *Cephalalgia* 1997; 17: 82 - 83.
 - **Ryan RE, Suldilovsky A.** Nadolol: its use in the prophylactic treatment of migraine. *Headache* 1983;

- 23: 26 - 31.
- **Ryan RE, Suldilovsky A.** Nadolol: its use in the prophylactic treatment of migraine. *Headache* 1983; 23: 26 - 31.
 - **Sands GH, Newman L, Lipton R.** Cough, exertional and other miscellaneous headaches. *Med Clin North Am* 1991; 75:733-747.
 - **Sanín LC, Ramírez SF.** Migraña: tratamiento del ataque agudo. *Cefalea Hoy* 1997; 1:2-5.
 - **Sanín LC.** Cefalea en salvas y paroxísticas. *Neuroeje* 1998;12: 22-26.
 - **Silberstein SD.** Migraine: What's new. American academy of Neurology. 49th annual meeting. Intractable Headache: Recent advances and controversies; 1997: 377.
 - **Silberstein SD.** Evaluation and emergency treatment of headache. *Headache* 1992;32:396-404.
 - **Solomon S.** Diagnosis of primary headache disorders. *Neurologic Clinics of North American* 1997: 15:15-26.
 - **Stang PE, Osterhaus JT.** Impact of migraine in the United States: data from the National Health Interview Survey. *Headache* 1993; 33: 39 - 35.
 - **Steiner TJ, Joseph R, Hedman C, Rose FC.** Metoprolol in the prophylaxis of migraña: parallel - groups comparison with placebo and dose - ranging follow - up. *Headache* 1988; 28: 15 - 23.
 - **Steiner TJ, Joseph R, Hedman C, Rose FC.** Metoprolol in the prophylaxis of migraña: parallel - groups comparison with placebo and dose - ranging follow - up. *Headache* 1988; 28: 15 - 23.
 - **Stellar S, Ahrens SP, Meibohm AR, Reines SA.** Migraine prevention with timolol. A double - blind crossover study. *JAMA* 1984; 252: 2576 - 2580.
 - **Stewart WF, Shechter A, Rasmussen BK.** Migraine prevalence. A review of population based studies. *Neurology* 1994; 44(suppl 4): 17 -23
 - **Takeuchi J.** Neuralgias Craneales. *Neuroeje* 1998; 12:40-41.
 - **Tfelt - Hansen P.** Prophylactic pharmacotherapy of migraine, some practical guidelines. *Neurol Clin North American* 1997; 15: 153 - 165.
 - **Thomas M, Behari M, Ahuja GK.** Flunarizina in migraine prophylaxis: an Indian trial. *Headache* 1991; 31: 613 - 615.
 - **Uribe B.** Tratamiento profiláctico farmacológico en pacientes con migraña. *Cefalea Hoy* 1998; 2: 3 - 9.
 - **Weiss HP, Stern BJ, Goldberg JL.** Post-traumatic migraine: Cronic migraine precipitated by minor head or neck trauma. *Headache* 1991; 31:451-456.