

HOSPITAL MILITAR CENTRAL		GUIA DE MANEJO: CEFALEA	CÓDIGO: HP-NEUR-GM-04
 	UNIDAD: MEDICO HOSPITALARIA		FECHA DE EMISIÓN: 21-12-2015
	PROCESO: HOSPITALIZACION		VERSIÓN: 01
	SISTEMA DE GESTION INTEGRADO SGI		PÁGINA 1 de 21

HOSPITAL MILITAR CENTRAL
NIT: 830.040.256-0

1. OBJETIVO

Proporcionar las herramientas necesarias para la caracterización y manejo de los diferentes tipos de cefalea que se presentan en el servicio de urgencias y de consulta externa. El objetivo de tratar a los pacientes bajo esta guía es brindar la mejor atención posible basada en la evidencia científica disponible.

2. METODOLOGIA

Se realizó una búsqueda bibliográfica en Pubmed con términos MeSH: headache, migraine.

3. ALCANCE

Establecer una Guía de práctica clínica basada en la evidencia científica para el manejo de pacientes con Cefalea. La presente guía dará recomendaciones basadas en la evidencia clínica disponible para el tratamiento de los pacientes que cursen con cefalea para orientar a los profesionales de salud del Hospital Militar Central para una adecuada toma de decisiones en beneficio del paciente.

4. POBLACION OBJETO

La presente guía está dirigida a todos los usuarios de las fuerzas militares mayores a 15 años que consultan al servicio de urgencias o a consulta externa.

GUIA DE MANEJO	CEFALEA	CODIGO	HP-NEUR-GM-04	VERSION	01
		Página:	2 de 21		

5. RECOMENDACIONES

La cefalea es un síntoma muy común presente hasta por el 90% de la población general. Suele constituir un síntoma benigno, pero en ocasiones puede ser la manifestación de patologías graves. El tejido encefálico es insensible, las estructuras craneales sensibles al dolor son el cuero cabelludo, la arteria meníngea media, los senos de la duramadre, la hoz del cerebro y los segmentos proximales de las grandes arteriales piales. La cefalea puede ser consecuencia de diversos factores como: distensión, tracción o dilatación de las arterias intracraneales o extracraneales; tracción o desplazamiento de las grandes venas intracraneales o de la duramadre que las reviste; compresión, tracción o inflamación de los pares craneales o raquídeos; espasmo, inflamación o traumatismo de los músculos craneales o cervicales; irritación meníngea y aumento de la presión intracraneal y, activación de estructuras del tallo. Seguidamente se hace un enfoque de la cefalea de acuerdo a sus características, signos y síntomas asociados para determinar su probable etiología y, finalmente, el tratamiento oportuno y efectivo.

Al presentarse el paciente con cefalea, es fundamental realizar una completa historia clínica donde se describa detalladamente el tiempo de evolución, sus características (localización, intensidad, frecuencia, tipo de dolor, irradiación, duración, periodicidad) causas desencadenantes o que exacerban el dolor, factores que mejoran el dolor, tratamientos recibidos y otros síntomas asociados (náuseas, vómitos, fonofobia, fotofobia, fiebre, crisis, alteración del estado de conciencia, paresia, síntomas sensitivos, alteraciones del lenguaje). Indagar antecedentes médicos y familiares. Además, es importante realizar un completo examen físico general y neurológico. Con esta información, se puede establecer si el paciente cursa con una cefalea primaria o por el contrario requiere estudios complementarios para descartar una cefalea secundaria.

La Clasificación Internacional de Cefalea (ICHD-The International Classification of Headache Disorders, 3th edition) divide las cefaleas en Primarias y Secundarias. Tabla N° 1 y 2.

Tabla 1. Clasificación Internacional de Cefaleas: Primarias	
MIGRAÑA	CEFALEA TIPO TENSIÓN
Migraña sin Aura	Cefalea tipo Tensión Episódica Infrecuente
Migraña con aura	Cefalea tipo Tensión Episódica Frecuente
Aura típica con Cefalea tipo migraña	Cefalea tipo Tensión Crónica
Aura típica con Cefalea no migrañosa	Cefalea tipo Tensión probable
Aura Típica sin cefalea	CEFALALGIAS TRIGEMINO AUTONÓMICAS
Migraña hemipléjica familiar	Cefalea Tipo Cluster
Migraña Hemipléjica Esporádica	Hemicraneal Paroxística
Migraña Basilar	SUNCT (Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing)
Síndromes periódicos de la infancia comúnmente precursores de migraña: Vómito cíclico, Migraña abdominal, Vértigo paroxístico de la infancia.	OTRAS CEFALEAS PRIMARIAS

GUIA DE MANEJO	CEFALEA	CODIGO	HP-NEUR-GM-04	VERSION	01
		Página:	3 de 21		

5. RECOMENDACIONES

Migraña Retiniana	Cefalea Punzante
Complicaciones de la migraña	Cefalea por Tos
Migraña Crónica	Cefalea por ejercicio
Estatus Migrañoso	Cefalea asociada a actividad sexual
Aura persistente sin infarto	Cefalea Hípica
Infarto Migrañoso	Cefalea tipo Trueno
Migraña que causa convulsión	Hemicraneal Continua
Probable migraña	Cefalea Diaria persistente

The International Classification of Headache Disorders, 3th Edition, revision, 2013. International Society of Headache.

Tabla 2. Clasificación Internacional de Cefaleas: Secundarias

Cefalea atribuible a trauma de cuello y/o cráneo. Aguda, crónica, latigazo, hematoma intracraneal, postcraneotomía.	Cefalea atribuible a infección. Infección intracraneal. Infección sistémica. Atribuible a VIH-SIDA. Crónica post-infecciosa.
Cefalea atribuible a alteración vascular cervical ó craneal. ACV isquémico, hemorragia intracraneal no-traumática, malformación vascular sin ruptura, arteritis, dolor de la arteria carótida ó vertebral, trombosis de senos venosos, otras alteraciones vasculares.	Cefalea atribuible a alteración en la homeostasis. Hipoxia y/ó hipercapnia. Cefalea asociada a diálisis. Hipertensión arterial. Hipotiroidismo. Cefalalgia cardiaca. Cefalea atribuible otro trastorno en la homeostasis.

GUIA DE MANEJO	CEFALEA	CODIGO	HP-NEUR-GM-04	VERSION	01
		Página:	4 de 21		

5. RECOMENDACIONES

Cefalea atribuible a alteración intracraneal no-vascular. Alta presión de apertura del LCR. Baja presión del LCR. Cefalea asociada con inyección intratecal. Arnold-Chiari tipo 1. Enfermedad inflamatoria no infecciosa. Cefalea atribuible a neoplasia intracraneal. Crisis epiléptica. Síndrome de cefalea y déficit neurológico transitorio con linfocitosis en LCR.	Cefalea ó dolor craneal asociado con alteraciones del cráneo, cuello, ojos, senos paranasales, dientes, boca u otras estructuras craneales ó faciales. Cefalea atribuible a trastorno psiquiátrico. Neuralgia craneal y causas centrales de dolor facial.
Cefalea asociada con consumo de sustancias ó sus efectos adversos. Intoxicación, abuso o suspensión.	

The International Classification of Headache Disorders, 3th Edition, revision, 2013. International Society of Headache.

Aunque con los criterios clínicos establecidos por la ICHD frecuentemente se realiza el diagnóstico de cefalea primaria; en la cefalea secundaria, muchas veces se requieren estudios complementarios para descartarla. De hecho, todas las cefaleas primarias incluyen un criterio de "no atribuible a otra enfermedad". Por ello, en la evaluación de la cefalea, sobre todo en el área de emergencias, es fundamental tener en cuenta los signos de alarma o "banderas rojas" que pueden hacer pensar en una cefalea secundaria. Tabla N°3.

Tabla 3. Signos de alarma de Cefalea o "Banderas rojas"

Banderas rojas
Trauma craneoencefálico y/o cervical
Inicio reciente de cefalea o cambio en el patrón de cefalea previa
Cefalea subaguda con aumento progresivo en intensidad
Inicio súbito e intensidad máxima
Aumento de la cefalea con las maniobras de Valsalva
Cefalea que despierta al paciente
Edad mayor a 50 años
Cefalea siempre del mismo lado

GUIA DE MANEJO	CEFALEA	CODIGO	HP-NEUR-GM-04	VERSION	01
		Página:	5 de 21		

5. RECOMENDACIONES

Síntomas neurológicos: crisis, alteración del estado de conciencia, papiledema o cualquier focalización al examen neurológico
Signos o síntomas sistémicos asociados como fiebre y/o pérdida de peso
Signos meníngeos
Infección por VIH, cáncer o cualquier otro tipo de inmunosupresión

The International Classification of Headache Disorders, 3th Edition, revision, 2013. International Society of Headache.

Definición de las clases y niveles de evidencia utilizados en la presente guía:

CLASIFICACIÓN DE LAS RECOMENDACIONES EN FUNCIÓN DEL NIVEL DE EVIDENCIA DISPONIBLE	
Ia	La evidencia científica procede a partir de meta-análisis de ensayos clínicos controlados y aleatorizados.
Ib	La evidencia científica procede de al menos un ensayo clínico controlado aleatorio.
IIa	La evidencia científica procede al menos de un estudio prospectivo controlado, bien diseñado y sin aleatorizar.
IIb	La evidencia científica procede al menos de un estudio casi experimental, bien diseñado.
III	La evidencia científica procede de estudios descriptivos no experimentales, bien diseñados como estudios comparativos, de correlación o de casos y controles.
IV	La evidencia científica procede de documentos u opiniones de expertos y/o experiencias clínicas de autoridades de prestigio.

GRADOS DE RECOMENDACIÓN	
A	Existe buena evidencia en base a la investigación para apoyar la recomendación.
B	Existe moderada evidencia en base a la investigación para apoyar la recomendación.
C	La recomendación se basa en la opinión de expertos o en un panel de consenso.
X	Existe evidencia de riesgo para esta intervención.

GUIA DE MANEJO	CEFALEA	CODIGO	HP-NEUR-GM-04	VERSION	01
		Página:	6 de 21		

5. RECOMENDACIONES

DIAGNÓSTICO

Los exámenes complementarios deben realizarse en pacientes en quienes, a través de la historia clínica y los signos de alarma o “banderas rojas” se sospecha una cefalea secundaria. Es importante enfatizar que “la regla de oro” para el diagnóstico de las cefaleas es realizar una cuidadosa historia clínica y un examen físico y neurológico completos.

Laboratorio. Se debe solicitar estudios básicos como hematología completa y química sanguínea. De acuerdo a la sospecha diagnóstica se puede solicitar además proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular

Neuroimagen. Debe considerarse cuando exista algún signo de alarma de la cefalea o cuando se encuentra alguna focalización al examen neurológico. En general, la TC cerebral simple es el método más frecuentemente utilizado por su disponibilidad y capacidad para descartar cualquier patología. Sin embargo, pacientes con hallazgos normales en la TC y que persiste la sospecha clínica de una cefalea secundaria, debe realizarse una RM cerebral y otros estudios como, angioresonancia, venografía o punción lumbar de acuerdo a la orientación clínica. Se ha encontrado que el 29% de los pacientes que se presentan con cefalea de inicio súbito tienen un hallazgo anormal en la neuroimagen; igualmente, en cefaleas de aparición reciente (<12 meses) se ha encontrado que el 39% de los pacientes tienen una causa orgánica, de estos, el 26% cursan con un examen neurológico normal.

Punción Lumbar. Se recomienda la punción lumbar cuando se sospecha la existencia de:

1. Hemorragia subaracnoidea (pacientes con tomografía cerebral normal pero persiste la sospecha diagnóstica)
2. Meningitis o encefalitis
3. Carcinomatosis o linfomatosis meníngea
4. Hipertensión endocraneana idiopática

Siempre debe medirse la presión de apertura del líquido cefalorraquídeo y obtener muestras para recuento celular, proteínas, glucosa, coloración de Gram, cultivo, citología y otros estudios (ADA, VDRL, tinta china, látex, ácido láctico), de acuerdo a la clínica del paciente.

CEFALEAS PRIMARIAS

MIGRAÑA

La migraña es la cefalea que causa mayor discapacidad y más visitas médicas dentro de las cefaleas primarias. El 18% de las mujeres sufren de migraña y el 6% los hombres. El criterio más sensible para migraña es el aumento del dolor con la actividad física. La migraña con aura se encuentra alrededor de un 30% y, sin aura hasta un 80% de los pacientes.

GUIA DE MANEJO	CEFALEA	CODIGO	HP-NEUR-GM-04	VERSION	01
		Página:	7 de 21		

5. RECOMENDACIONES

Uno de los aspectos más importantes de la migraña es su naturaleza hereditaria; este aspecto es evidente en la *migraña hemipléjica familiar*, donde el 50% de las familias afectadas tienen el gen FHM-1 (CACNA1A) localizado en el cromosoma 19 (19p13). Dicho gen codifica para los canales de calcio dependientes de voltaje (P/Q), llevando así su mutación a un aumento en la liberación de glutamato. Existen otros 2 genes descritos para migraña hemipléjica: el gen FHM-II (ATP1A2) que codifica para la *Na⁺/K⁺ATPasa* y el gen FHM-III (SCN1A-mutación missense) que contribuye a una lenta inactivación del potencial de membrana. En el caso de la migraña con aura se ha descrito clásicamente la *onda de depresión cortical de Leao*, que se inicia en la corteza visual y se propaga a la periferia con una velocidad de 3mm/min; esto lleva a una hiperemia inicial, seguida de oligoemia con la consiguiente hipoperfusión cerebral. La disminución del flujo sanguíneo en promedio es del 25 al 30%, probablemente no ocasiona los síntomas de la migraña, por lo tanto se cuestiona si este mecanismo por sí solo explica los síntomas focales o sencillamente se trata de un epifenómeno.

El *sistema trigéminovascular* también desempeña un rol importante en la fisiopatología de la migraña. La activación de las células del núcleo caudal del trigémino provoca la liberación de neuropéptidos vasoactivos como la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina en las terminaciones vasculares del trigémino. Se propone que estos neurotransmisores inducen una inflamación estéril en la duramadre, con extravasación neurogénica plasmática que activa los aferentes nociceptivos trigeminales ubicados en las paredes de los vasos.

Otro sistema implicado en la migraña es el *serotoninérgico*; este se ha considerado por la respuesta farmacológica que se obtiene al administrar agonistas, como los triptanes, de los receptores 5-HT_{1B}, 5-HT_{1D} y 5-HT_{1F} ubicados en los vasos sanguíneos y terminaciones nerviosas.

Criterios de migraña

Los criterios de migraña sin aura según la ICHD son:

- A. Al menos 5 episodios que cumplen criterios B-D.
- B. Duración 4-72 horas.
- C. Cefalea con 2 de las siguientes características.
Localización unilateral.
Tipo pulsátil.
Intensidad moderada a severa.
Aumenta con actividad física.
- D. Durante la cefalea al menos 1 de los siguientes:
 Náusea y/o vómito.
 Fotofobia y fonofobia.
- E. No atribuible a otra enfermedad.

Los criterios de migraña con aura según la ICHD son:

- A. Al menos 2 episodios que cumplen criterios B-D de migraña sin aura.

GUIA DE MANEJO	CEFALEA	CODIGO	HP-NEUR-GM-04	VERSION	01
		Página:	8 de 21		

5. RECOMENDACIONES

B. Aura con al menos 1 de los siguientes.

Síntomas visuales totalmente reversibles (fosfenos, escotomas, líneas, pérdida de visión).

Síntomas sensitivos (adormecimiento, disestesias).

Alteración del habla

C. Al menos 2 de los siguientes.

Síntomas visuales homónimos y/o síntomas sensitivos unilaterales.

Al menos uno de los síntomas del aura se desarrolla ≥ 5 min y/o síntomas de aura de forma sucesiva ≥ 5 minutos.

Cada síntoma dura entre 5 y 60 minutos.

D. La Cefalea cumple con criterios B-D, con síntomas de aura que aparecen durante la migraña o sigue el aura dentro de 60 minutos.

E. No atribuible a otra enfermedad.

Tratamiento de la Migraña

The United States Headache Consortium declaró los siguientes objetivos para el tratamiento de la migraña:

1. Tratar los ataques rápidamente y consistentemente sin recurrencia
2. Restablecer las habilidades funcionales del paciente
3. Minimizar el uso de medicamentos de rescate y la suma de ellos
4. Optimizar el autocuidado y reducir posteriormente el uso de recursos
5. Ser costo-efectivo
6. Disminuir la probabilidad de efectos adversos

Ataque agudo

Triptanes. Los triptanes son agonistas de los receptores 5-HT_{1B} y el 5-HT_{1D}. El 5-HT_{1B} constriñe los vasos sanguíneos dilatados por el péptido relacionado con el gen de la procalcitonina y el receptor 5-HT_{1D} inhibe la liberación de péptidos inflamatorios en las meninges previniendo que la señal del dolor retorne de la periferia al núcleo caudal del trigémino. La utilización de triptanes en el ataque agudo tiene nivel de Evidencia A. Si posterior a la administración del triptan no hay mejoría se puede adicionar un AINE. En la tabla N° 4 se mencionan los diferentes triptantes utilizados con sus dosis respectivas.

GUIA DE MANEJO	CEFALEA	CODIGO	HP-NEUR-GM-04	VERSION	01
		Página:	9 de 21		

5. RECOMENDACIONES

Tabla N° 4. Triptanes

TRIPTANES	PRESENTACIONES	DOSIS	DOSIS MÁXIMA
Sumatriptan	Tabletas	25mg, 50mg, 100mg	200mg
	<i>Spray</i> nasal	5mg, 20mg	40mg
	Inyección SC	4mg, 6mg	12mg
Zolmitriptan	Tabletas	2.5mg, 5mg	10mg
	Spray nasal	5mg	10mg
Rizatriptan	Tabletas	5mg, 10mg	30mg
Naratriptan	Tabletas	1mg, 2,5mg	5mg
Almotriptan	Tabletas	6.25mg, 12.5mg	25mg

The International Classification of Headache Disorders, 3th Edition, revision, 2013. International Society of Headache.

Otros medicamentos. Además de los triptanes, se pueden utilizar la ergotamina y otros analgésicos como el ácido acetilsalícilico, acetaminofén y AINES (Nivel de Evidencia A). También están indicados los antieméticos (Nivel de evidencia B). Estudios recientes han demostrado la eficacia del ácido valproico a la dosis inicial de 20-40mg/kg/día EV y posteriormente dividida cada 8 horas. (Nivel de Evidencia A). La dexametasona ha demostrado ser efectiva como terapia coadyuvante en el tratamiento de las crisis agudas a la dosis de 10-25mg EV ó IM, con efecto importante sobre la recurrencia a 72 horas de un nuevo episodio con un NNT de 9. La evidencia para el uso de opioides en migraña aguda, generalmente es negativo. (Nivel de evidencia C).

El tratamiento para el ataque agudo debe mantenerse entre 3 a 5 días por la amenaza de recurrencia. No se sugiere tratamiento mayor a 10 días por el riesgo de cefalea por abuso de medicamentos y cefalea crónica diaria.

La tabla 5 muestra las presentaciones de los medicamentos usualmente utilizados y sus respectivas dosis.

Tabla 5. Medicamentos utilizados usualmente en el tratamiento de migraña

MEDICAMENTO	Dosis	Vía	Consideraciones especiales
Dihidroergotamina	Dosis por encima de 1 mg hasta tolerancia del paciente. Dosis máxima 6mg/día.	SC, IM o EV	Puede mezclarse con lidocaína en EV o SC. Contraindicada en enfermedad cardiovascular

GUIA DE MANEJO	CEFALEA	CODIGO	HP-NEUR-GM-04	VERSION	01
		Página:	10 de 21		

5. RECOMENDACIONES

Metoclopramida	10mg	EV	Riesgo de síntomas extrapiramidales y sedación leve
Diclofenac	50-100mg	IM, EV, oral	Trastornos gastrointestinales
Ketorolac	30mg EV, 60mg IM	EV o IM	Trastornos gastrointestinales
Ibuprofen	200-800mg	Oral	Trastornos gastrointestinales
Naproxen	250mg-1000mg	Oral	Trastornos gastrointestinales
Acetaminofén	1000mg	Oral	Precaución en alteraciones hepáticas
Acido acetilsalicílico	1000mg	Oral ó EV	Riesgo de sangrado gastrointestinal
Prometazina	25-50mg	EV ó IM	Riesgo de síntomas extrapiramidales y sedación leve
Droperidol	2.5-5mg	EV	Riesgo de síntomas extrapiramidales, prolongación QT, hipotensión
Ondansetrón	4-8mg	EV	No produce sedación
Dexametasona	4-8mg	EV o IM	No produce sedación
Ácido valproico	500-1500mg	EV	No produce sedación

The International Classification of Headache Disorders, 3th Edition, revision, 2013. International Society of Headache.

Tratamiento profiláctico

El tratamiento preventivo en migraña está indicado en:

1. Migraña recurrente que interfiere significativamente con la rutina diaria del paciente a pesar del tratamiento agudo (2 ó más ataques en un mes que produzcan discapacidad que duren al menos 3 ó más días, ataques de cefalea infrecuentes pero que producen profunda discapacidad).
2. Falla, contraindicación o efectos adversos de las medicaciones en la etapa aguda
3. Abuso de medicación
4. Circunstancias especiales, como migraña hemipléjica o ataques con riesgo para lesión neurológica permanente
5. Cefaleas frecuentes (más de 2 por semana) o incremento del patrón de los ataques en el tiempo, con riesgo de desarrollar cefalea por abuso de medicamentos.
6. Preferencia del paciente (deseo expresado por el paciente de tener menos ataques)

GUIA DE MANEJO	CEFALEA	CODIGO	HP-NEUR-GM-04	VERSION	01
		Página:	11 de 21		

5. RECOMENDACIONES

Se recomienda continuar el tratamiento preventivo por 6 a 12 meses, con posibilidad de continuarlo después de los 12 meses. (Nivel de evidencia A)

Dentro de los medicamentos utilizados en el tratamiento preventivo de migraña se encuentran:

- Metoprolol: 50-200mg. (Nivel de evidencia A)
- Propranolol: 40-240mg. (Nivel de evidencia A)
- Flunarizina: 5-10mg.(Nivel de evidencia A)
- Amitriptilina: 25-200mg (Nivel de evidencia B)
- Nortriptilina: 10-150mg (Nivel de evidencia A)
- Venlafaxina: 75-150mg (Nivel de evidencia A)
- Ácido valproico: 500-1800mg (Nivel de evidencia A)
- Topiramato: 25-100mg (Nivel de Evidencia A)
- Gabapentin: 1800 – 2400 mg (Nivel de evidencia B)
- Fluoxetina:10-40mg (Nivel de evidencia C)
- Carbamazepina: 600-1200mg (Nivel de evidencia C)
- Lamotrigina: 25-100mg (Nivel de evidencia C)

En la última década se han realizado ensayos clínicos para evaluar la eficacia de otros tratamientos profilácticos de la migraña, específicamente haciendo referencia a la toxina botulínica tipo A. El primero de ellos, PREEMPT 1, ensayo clínico aleatorizado doble ciego, mostró una reducción significativa en cantidad de días con cefalea inespecífica y en la cantidad de días con cefalea con características de migraña en comparación con el grupo placebo con un esquema de tratamiento de 155 – 195U cada 12 semanas. Al mismo tiempo se demostró un perfil de seguridad adecuado con un pequeño grupo de pacientes que suspendieron tratamiento por efectos adversos leves.

El estudio PREEMPT 2, con un diseño metodológico similar se demostró la superioridad de la toxina botulínica tipo A respecto al placebo en la reducción de la cantidad de días con cefalea, con esquema similar, siendo en este caso el desenlace primario del estudio. En este caso mostrando también un buen perfil de seguridad con baja incidencia de efectos adversos.

Basado en estos dos ensayos clínicos (nivel de evidencia Ib) se recomienda el uso de toxina botulínica tipo A en dosis de 155 – 195U cada 12 semanas en pacientes que cumplan los criterios de la IHS para migraña crónica (grado de recomendación A).

CEFALEA TENSIONAL

La cefalea tensional es la forma más común de las cefaleas; ocurre hasta en el 78% de los adultos y la incidencia anual se estima en 14.2/100.000 personas. Se caracteriza por un dolor bilateral opresivo, de intensidad leve a moderada, sin asociarse a los hallazgos típicos de la migraña. La relación mujer:hombre es de 5:4, el promedio de inicio es ligeramente mayor que en la migraña, entre los 25 y 30 años. El pico de prevalencia se ubica entre los 30 y 39 años y disminuye con la edad. Se han encontrado factores de riesgo para cefalea tensional como pobre conciencia de salud, incapacidad para relajarse después del trabajo y dormir pocas horas en la noche.

GUIA DE MANEJO	CEFALEA	CODIGO	HP-NEUR-GM-04	VERSION	01
		Página:	12 de 21		

5. RECOMENDACIONES

La cefalea tensional usualmente se asocia a conflictos emocionales, estrés psicosocial, ansiedad, estrategias maladaptativas como la evitación y la tendencia a empeorar y complicar las situaciones simples; no obstante, la relación causa efecto aún no es clara. Se ha visto una mayor presentación de cefalea tensional en pacientes con trastornos depresivos, sugiriendo que ésta puede agravar la sensibilización central.

El origen del dolor en la cefalea tensional tradicionalmente se ha atribuido a un incremento en la contracción e isquemia de los músculos craneales y cervicales. Sin embargo, los estudios electromiográficos solo muestran ligero incremento en la actividad muscular y en la mayoría de los casos se encuentran normales. Lo que si se ha visto frecuentemente en estos pacientes es un aumento en la sensibilidad de los tejidos miofaciales pericraneales y su asociación positiva con la intensidad y frecuencia de la cefalea. El incremento en la sensibilidad miofacial puede ser el resultado de la liberación de mediadores inflamatorios dejando así una sensibilización y excitación de las aferencias sensitivas periféricas.

El incremento en la sensibilización en la cefalea tensional también puede ser causada por la activación de neuronas de segundo orden a nivel de la medula espinal y el núcleo espinal del trigémino, con disminución de la actividad antinociceptiva de estructuras supraespinas. En estos pacientes es característica la reducción del umbral del dolor. Se ha identificado también una expansión de la hipersensibilidad a otros tejidos, como la piel, como hiperalgesia. De acuerdo a lo anterior, podríamos resumir que las señales nociceptivas se encuentran aumentadas en pacientes con cefalea tensional episódica frecuente y crónica.

Criterios de cefalea tipo tensión

Los criterios de Cefalea tipo tensión episódica infrecuente según la ICHD son:

A. Al menos 10 episodios que ocurren <1 día/mes o un promedio de 12 días año, cumple criterios B-D

B. Cefalea de duración entre 30 minutos y 7 días

C. Cefalea con al menos 2 de las siguientes características

Localización bilateral

Tipo presión (opresiva, tipo sordo, no pulsátil)

Leve a moderada intensidad

No se agrava con actividad física

D. Los 2 siguientes

No náuseas ni vómito (puede ocurrir anorexia)

No más de uno: fotofobia o fonofobia

E. No atribuible a otra enfermedad

Los criterios de la Cefalea tipo tensión episódica frecuente según la ICHD son:

Como "Cefalea tipo tensión episódica infrecuente" excepto:

GUIA DE MANEJO	CEFALEA	CODIGO	HP-NEUR-GM-04	VERSION	01
		Página:	13 de 21		

5. RECOMENDACIONES

A. Al menos 10 episodios que ocurren >1 día pero <15 días/mes por al menos 3 meses (≥ 12 días pero ≤ 180 días/año) cumple criterios B-D

Los criterios de la Cefalea tipo tensión crónica según la ICHD son:

Como "Cefalea tipo tensional episódica infrecuente" excepto:

A. Cefalea que ocurre ≥ 15 días al mes en un promedio mayor a 3 meses, (≥ 180 días/año) y cumplen criterios B-D

B. Cefalea que dura horas y puede ser continua

C. Ambos de los siguientes:

No más de uno: fotofobia, fonofobia o náuseas leves

Nunca náuseas moderada o severa, ni tampoco vómitos.

Tratamiento de la cefalea tipo tensión

Tratamiento agudo

Analgésicos. SE usan los mencionados en migraña: ácido acetilsalicílico, acetaminofén y AINES. La mayoría de ensayos clínicos controlados sugieren que tanto el ácido acetil-salicílico (500 a 1000mg) como el acetaminofén (1000mg) son efectivos en el tratamiento agudo (Nivel de evidencia A). Los AINES más usados son el ibuprofeno (200-400mg), naproxeno sódico (375-550mg), ketoprofeno (25-50mg) y el diclofenac potásico (50-100mg). En la mayoría de los estudios comparativos, los AINES han demostrado ser más efectivos que el acetaminofén y el ácido acetil-salicílico (Nivel de evidencia A). La recomendación es iniciar terapia con acetaminofén (1000mg) teniendo en cuenta sus menores efectos adversos y adecuada tolerancia gástrica. Si no es efectivo se adicionan AINES (Nivel de evidencia A). El uso diario de analgésicos debe ser evitado por el riesgo de cefalea por abuso de medicamentos.

La combinación de estos medicamentos con cafeína, codeína, sedantes o tranquilizantes puede ser usada porque mejoran su eficacia; pero debe ser evitada por aumento en el riesgo de dependencia, abuso y cronificación de la cefalea (Nivel de evidencia A). Los triptanes y los opiáceos no deben ser usados por carecer de efectividad en la cefalea tensional. (Nivel de evidencia A).

Tratamiento profiláctico

La terapia física es la más ampliamente utilizada e incluye mejoramiento de la postura, relajación, ejercicio, terapia de frío y calor, ultrasonido y estimulación eléctrica. Además, se recomienda terapia la psicológica conductual para manejo del estrés.

El tratamiento farmacológico profiláctico debe ser considerado en pacientes con cefalea tensional crónica y quienes no responden al tratamiento no farmacológico. Uno de los medicamentos que ha mostrado ser efectivo en esta cefalea es la amitriptilina a la dosis de 10 hasta 70mg/día (Nivel de evidencia A); la duración del tratamiento debe ser mínimo durante 6 meses. La mirtazapina (15-30mg/día) mejora los pacientes que no han respondido

GUIA DE MANEJO	CEFALEA	CODIGO	HP-NEUR-GM-04	VERSION	01
		Página:	14 de 21		

5. RECOMENDACIONES

adecuadamente a la amitriptilina y, la venlafaxina (150mg/día) reduce los días de dolor en pacientes con cefalea tensional (Nivel de evidencia B). El uso de venlafaxina o inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina está indicado en pacientes con depresión concomitante o aquellos que no tengan adecuada tolerancia a tricíclicos. Se debe intentar la suspensión de la medicación entre los 6 y 12 meses de inicia la terapia. Se recomienda la combinación tanto de terapia farmacológica como no farmacológica para el tratamiento integral del paciente con cefalea tipo tensión.

Al igual que en el tratamiento profiláctico de migraña, han aparecido ensayos clínicos que soportan el uso de toxina botulínica tipo A en tratamiento profiláctico de la cefalea crónica diaria. Ondo y cols. Publican en 2004 un ensayo clínico aleatorizado doble ciego, controlado por placebo con grupos paralelos en el que el resultado principal es el efecto acumulativo de aplicación de toxina botulínica tipo A en dosis de 200U cada 12 semanas en cuanto a mejoría en días libres de cefalea y percepción de mejoría de pacientes e investigadores.

Mathew y cols., realizaron un estudio prospectivo, aleatorizado, doble ciego, controlado por placebo para evaluar eficacia y seguridad de la toxina botulínica tipo A en cefalea crónica diaria publicado en 2005; encontraron aumento en días libres de cefalea en pacientes tratados con la toxina y mejoría en comparación con placebo en cuanto a desenlaces secundarios como reducción de frecuencia de cefalea, y percepción de mejoría del 50% o más.

Con lo anterior se fundamenta la posibilidad de tratamiento profiláctico para cefalea crónica diaria con toxina botulínica tipo A en esquema de 200U cada 12 semanas distribuidas en músculos pericraneales (Nivel de evidencia Ib, grado de recomendación A)

CEFALALGIAS TRIGÉMINO AUTONÓMICAS

Cefalea tipo racimo o en salvas "cluster"

La cefalea tipo racimo es una de las cefaleas primarias más dolorosas. Su patrón característico es la periodicidad circadiana. Ocurre predominantemente en hombres con una relación 4:1. La prevalencia es aproximadamente de 15/100.000 habitantes.

En la tomografía de emisión de positrones (PET) se ha demostrado la activación de la parte posterior del hipotálamo, que podría explicar su ritmo circadiano. Esta cefalea contrasta con la activación de estructuras de tallo encefálico encontradas en migraña.

Los criterios de cefalea tipo racimo o en salvas según la ICHD son:

- A. Al menos 5 ataques que cumpla con los criterios B-D
- B. Dolor severo o muy severo unilateral orbitario, supraorbitario y/o temporal que dura 15-180 minutos si no es tratado.
- C. Cefalea acompañada por al menos 1 de los siguientes:
 - Inyección conjuntival y/o lagrimeo ipsilateral
 - Congestión nasal y/o rinorrea ipsilateral
 - Edema de párpado ipsilateral

GUIA DE MANEJO	CEFALEA	CODIGO	HP-NEUR-GM-04	VERSION	01
		Página:	15 de 21		

5. RECOMENDACIONES

- Sudoración frontal y facial ipsilateral
- Miosis y/o ptosis ipsilateral
- Sensación de ansiedad o agitación
- D. Los ataques tienen una frecuencia desde 1 a 8/día
- E. No atribuible otra enfermedad

Tratamiento

Tratamiento Agudo

La primera opción para el tratamiento de la cefalea tipo racimo es la inhalación de oxígeno al 100% mínimo durante 15 minutos, asociado a indometacina 200mg IM o sumatriptán 6mg SC. Una alternativa es el sumatriptan 20mg en *spray* nasal o zolmitriptan 5mg en spray nasal. Además, posterior a la crisis se recomienda administrar 500mg EV de metilprednisolona o prednisona 1mg/kg/día VO durante 5 días (Nivel de evidencia A).

La lidocaína al 4% intranasal y el ocreótide 100mcg SC pueden ser usados para tratar los ataques agudos de la cefalea tipo racimo, si el tratamiento inicial es inefectivo o está contraindicado. La administración de zolmitriptan 5 a 10mg intranasal es efectiva en algunos pacientes pero dosis más altas pueden producir efectos adversos (Nivel de evidencia B)

Tratamiento profiláctico

El tratamiento profiláctico debe realizarse con verapamilo a la dosis de 80-240mg divididos cada 12 h; la dosis máxima depende de la tolerancia, del control electrocardiográfico a las 72h posterior al aumento de la dosis (Nivel de evidencia A). Si el verapamilo no es efectivo o está contraindicado se pueden usar la metisergida, el ácido valproico y el litio como segunda elección. El topiramato y la melatonina pueden ser eficaces en tratamiento preventivo (Nivel de evidencia B).

CEFALEA TIPO HEMICRANEA (episódica y crónica)

Los episodios de cefalea hemicránea paroxística son usualmente confundidos con ataques de cefalea tipo racimo. La mayoría de los pacientes son mujeres. Sin embargo, los ataques son más cortos y responden dramáticamente a la administración de indometacina.

Los criterios para cefalea hemicraneal paroxística según la ICHD son:

GUIA DE MANEJO	CEFALEA	CODIGO	HP-NEUR-GM-04	VERSION	01
		Página:	16 de 21		

5. RECOMENDACIONES

- A. Al menos 5 ataques que cumplan con los criterios B-D
- B. Ataques de dolor severo orbitario unilateral, supraorbitario o temporal que dura 2-30 minutos
- C. Cefalea acompañada por al menos 1 de los siguientes:
Inyección conjuntival y/o lagrimeo ipsilateral
Congestión nasal y/o rinorrea ipsilateral
Edema de párpado ipsilateral
Sudoración frontal y facial ipsilateral
Miosis y/o ptosis ipsilateral
Sensación de ansiedad o agitación
- D. Los ataques tienen una frecuencia >5 por día
- E. Los ataques remiten completamente con dosis terapéuticas de indometacina
- F. No atribuible a otra enfermedad

Los criterios para cefalea hemicránea paroxística episódica según la ICHD son:

- A. Los ataques cumplen los criterios A-F de hemicránea paroxística
- B. Al menos 2 períodos de ataques de duración de 7-365 días y separados por períodos de remisión de dolor ≤ 1 mes

Los criterios para cefalea hemicraneia paroxística crónica según la ICHD son:

- A. Los ataques cumplen los criterios A-F de hemicránea paroxística
- B. Los ataques recurren durante más de 1 año sin períodos de remisión o con períodos menores de 1 mes.

Tratamiento

Para el tratamiento agudo no existen reportados datos contundentes que recomienden una terapia. El tratamiento preventivo es con indometacina a la dosis de 12,5- 300mg día. Otras opciones son el verapamilo, flunarizina, nicardipina, topiramato y bloqueo de los grandes nervios cervicales. (Nivel de evidencia A)

CEFALEA TIPO SUNCT (Ataque de cefalea neuralgiforme unilateral, de corta duración, con inyección conjuntival y lagrimeo).

La cefalea tipo SUNCT es rara y afecta más a los hombres que a las mujeres. Se presenta como múltiples ataques en el día, de corta duración, pueden localizarse en la región orbitaria o temporal y se asocia a inyección conjuntival y lagrimación. Los tumores de la fosa posterior o de la pituitaria pueden simular este tipo de cefalea.

GUIA DE MANEJO	CEFALEA	CODIGO	HP-NEUR-GM-04	VERSION	01
		Página:	17 de 21		

5. RECOMENDACIONES

Los criterios de la cefalea tipo SUNCT según la ICHD son:

- A. Al menos 20 ataques que cumplan con los criterios B-D
- B. Ataques de dolor unilateral orbitario, supraorbitario o temporal tipo picada o pulsátil, de 5 a 240 minutos de duración
- C. El dolor se acompaña de inyección conjuntival ipsilateral y lagrimeo
- D. Los ataques ocurren con una frecuencia de 3 a 200 episodios por día
- E. No atribuible a otra enfermedad

Tratamiento

En la actualidad existe evidencia acerca de la lamotrigina como tratamiento de elección en este tipo de cefalea a la dosis inicial de 25mg día con ascenso gradual hasta una dosis máxima de 300mg/día dividida cada 12 horas. El efecto adverso más común es la reacción toxidérmica que puede ir desde una erupción leve hasta necrólisis epidérmica tóxica. Otras opciones son el topiramato con una efectividad del 52% a la dosis de hasta 300mg/día y gabapentin 900 hasta 2700mg/día dividida cada 8 horas.

CEFALEAS SECUNDARIAS

Al inicio de la guía se hizo énfasis en los signos de alarma que pueden hacer pensar en una cefalea secundaria. De acuerdo a ellos se solicitarán estudios complementarios para descartarlos. En la tabla N° 6 se resumen las principales causas de cefalea secundaria que deben ser descartadas.

Tabla 6. Principales causas de cefalea secundaria

Vasculares

- Hemorragia subaracnoidea
- Aneurismas saculares
- Accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico
- Trombosis de senos venosos
- Diseccción de arteria vertebral o carótida
- Malformaciones arteriovenosas (especialmente de fosa posterior)
- Vasculitis

Enfermedad neoplásica

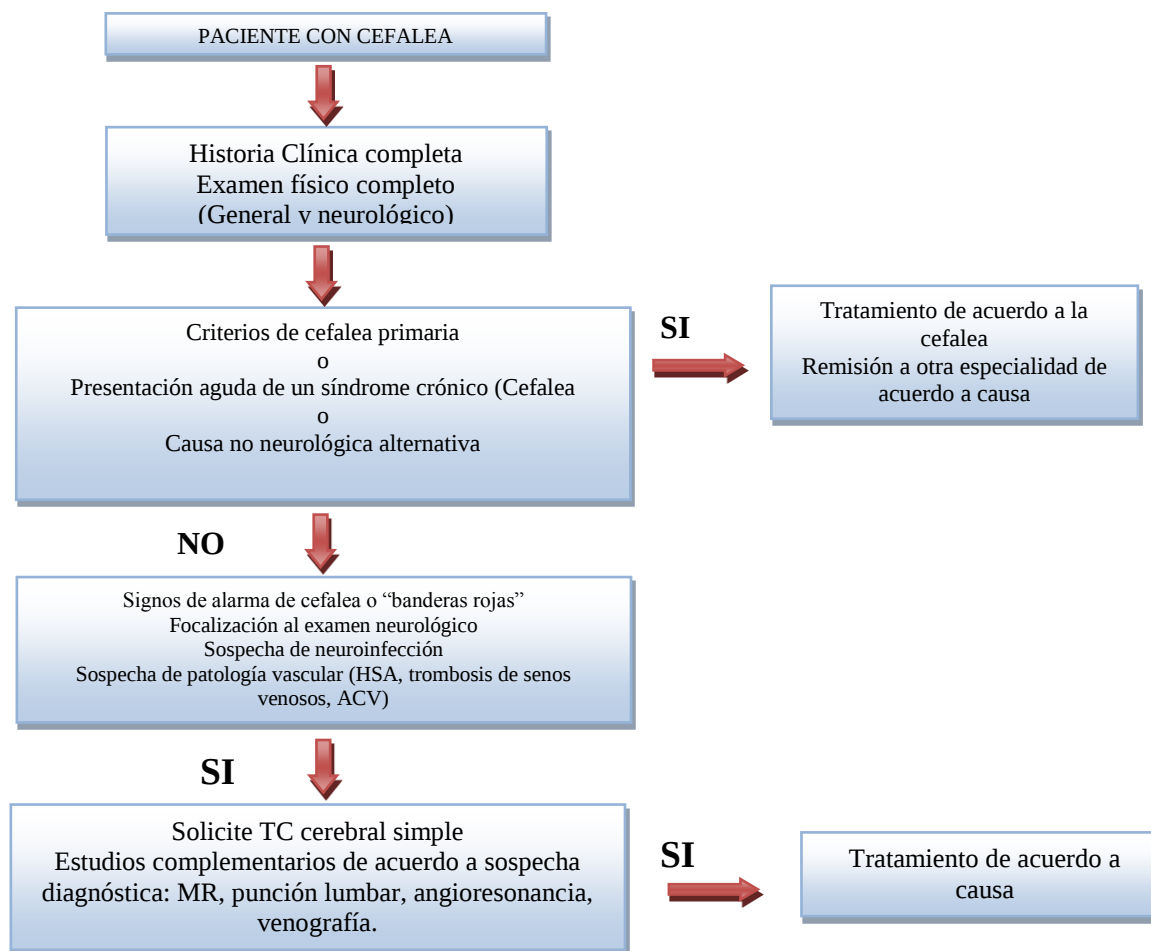
- Neoplasias primarias o metastásicas
- Carcinomatosis meníngea

GUIA DE MANEJO	CEFALEA	CODIGO	HP-NEUR-GM-04	VERSION	01
		Página:	18 de 21		

5. RECOMENDACIONES	
	Tumor pituitario Lesiones cervicomedulares Malformación de Arnold-Chiari Meningioma del foramen magno Infecciones Meningitis o meningoencefalitis Cerebritis y abscesos cerebrales Sinusitis Trauma Craneoencefálico Enfermedad intracraneana no vascular Hipertensión endocraneana idiopática Hipotensión intracraneal (postpunción lumbar o espontánea) Neuritis óptica Apoplejía pituitaria Alteraciones metabólicas o tóxicas Encefalopatía hipertensiva The International Classification of Headache Disorders, 3th Edition, revision, 2013. International Society of Headache.

GUIA DE MANEJO	CEFALEA	CODIGO	HP-NEUR-GM-04	VERSION	01
		Página:	19 de 21		

6. ALGORITMO



Modificado de Davenport R. Acute Headache in the Emergency Department. J Neurol Neurosurg. Psychiatry, 2002, 72:ii33-ii37

GUIA DE MANEJO	CEFALEA	CODIGO	HP-NEUR-GM-04	VERSION	01
		Página:	20 de 21		

7. CONTROL DE CAMBIOS				
ACTIVIDADES QUE SUFRIERON CAMBIOS		OBSERVACIONES DEL CAMBIO	MOTIVOS DEL CAMBIO	FECHA DEL CAMBIO
ID	ACTIVIDAD			
1	No Aplica			

8. ANEXOS				
BIBLIOGRAFÍA				
1. Bartleson J. When and How to investigate the Patient with Headache. <i>Seminars in Neurology</i>. 2006, 26: 163-170 2. Bendtsen L, Jensen R. Tension-Type Headache. <i>Neurol Clin</i>. 2009, 27: 525-535 3. Davenport R. Acute Headache in the Emergency Department. <i>J Neurol Neurosurg. Psychiatry</i>, 2002, 72:ii33-ii37 4. Davenport R. Sudden headache emergency depart. <i>Practical Neurology</i>. 2005, 5:132-143 5. Davenport R. Headache. <i>Neurology in Practice</i>. 2008, 8: 335-343 6. Evans R. Diagnostic Testing for Migraine and Other Primary Headaches. <i>Neurol Clin</i>. 2009, 27: 393-415. 7. Evers S, Afra J, Frese A, Goadsby P, Linde M, May A, Sándor P. EFNS guideline on the drug treatment of migraine-revised report of an EFNS task force. <i>Eur J Neurol</i>. 2009; 16 (9): 968-81 8. Friedman B, Grosberg B. Diagnosis and Management of Primary Headache Disorders in the Emergency Department Setting. <i>Emerg Med Clin N Am</i>. 2009, 27: 71-87 9. Gijn J, Rinkel G. Investigate the CSF in a patient with sudden headache and normal CT brain scan. <i>Practical Neurology</i>. 2005; 5: 362-365 10. Goadsby P. The Pathophysiology of Migraine. <i>Neurol Clin</i>. 2009; 27: 335-360 11. Green MW. Headache & Facial Pain. En: Brust JC. <i>Current Diagnosis & Treatment in Neurology</i>. McGraw-Hill Companies; 2007. p. 64-77. 13. Messlinger K. Migraine: where and how does the pain originate?. <i>Exp Brain Res</i>. 2009; 196: 179-193 14. Pascual J. Other Primary headaches. <i>Neurol Clin</i>. 2009; 27: 557-571 15. Rozen T. Trigeminal Autonomic Cephalalgias. <i>Neurol Clin</i>. 2009; 27: 537-556 16. Silberstein S. Preventive Migraine Treatment. <i>Neurol Clin</i>, 2009, 27: 429-443. 17. Tepper S, Spears R. Acute Treatment of Migraine. <i>Neurol Clin</i>. 2009; 27: 417-427 18. <i>The International Classification of Headache Disorders, 3th Edition, revision, 2013. International Society of Headache.</i> 19. Aurora, SK, Dodick, DW. OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phase of the PREEMPT 1 trial. <i>Cephalalgia</i>. 2010 Jul;30(7):793-803. 20. Diener, HC. Dodick, DW. OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phase				

GUIA DE MANEJO	CEFALEA	CODIGO	HP-NEUR-GM-04	VERSION	01
		Página:	21 de 21		

8. ANEXOS

of the PREEMPT 2 trial. *Cephalalgia*. 2010 Jul;30(7):804-14.

21. Ondo, WG. Botulinum toxin A for chronic daily headache: a randomized, placebo-controlled, parallel design study. *Cephalalgia*. 2004 Jan;24(1):60-5.

22. Mathew, NT. Botulinum toxin type A (BOTOX) for the prophylactic treatment of chronic daily headache: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Headache*. 2005 Apr;45(4):293-307.

APROBACIÓN				
	NOMBRE	CARGO	FECHA	FIRMA
ELABORÓ	Dra. Luisa Guzmán	Neuróloga	Diciembre de 2015	WISA F. GUTIERREZ H.
REVISÓ	Dr. Gabriel Centanaro	Líder Área Neurología	Diciembre de 2015	
APROBÓ	Dra. Eliana Ramirez Cano	Jefe de Unidad de Seguridad y Defensa - Unidad Medico Hospitalaria	Diciembre de 2015	
	BG. MD. Clara Esperanza Galvis	Subdirector del Sector Defensa – Subdirección Medica	Diciembre de 2015	
PLANEACIÓN –CALIDAD Revisión Metodológica	SMSM. Pilar Adriana Duarte Torres	Servidor Misional en Sanidad Militar – Coordinadora Grupo Gestión de Calidad	Diciembre de 2015	