

Cefalea en el servicio de urgencias: nuevos conceptos en el diagnóstico, la epidemiología y el tratamiento

Cephalea in the emergency department: new concepts in diagnosis, epidemiology and treatment

Michel Volcy Gómez

RESUMEN

La cefalea es un síntoma frecuente que representa hasta el nueve por ciento de las consultas a los servicios de urgencias; las cefaleas primarias son la principal causa de consulta (25-55 por ciento); migraña (36-45 por ciento), cefalea tipo tensional (7-35 por ciento). El diagnóstico y el manejo de las cefaleas se basan en un interrogatorio adecuado. La clasificación actual de la IHS agrupa a las cefaleas en primarias y secundarias. Los exámenes paracéntricos no son necesarios de manera rutinaria en los individuos sin anomalías neurológicas y sin cambios en el perfil del dolor, su necesidad se basa en un diagnóstico definitivo. Los exámenes diagnósticos con neuroimágenes tienen un bajo rendimiento en las cefaleas primarias (menos del dos por ciento). La presencia de los signos denominados banderas rojas sugiere que existe una enfermedad subyacente (RR 3-11; 38-42 por ciento). A pesar del amplio número de posibilidades de tratamiento, debido a que hasta el 59 por ciento de los pacientes recibe diagnósticos inadecuados, las tasas de efectividad farmacológica son bajas (mejoría completa a las dos horas 28 por ciento, 36 por ciento a las 12 horas y 37 por ciento a las 24 horas) y se requieren tratamientos farmacológicos más efectivos.

Esta es una revisión de las cefaleas en los servicios de urgencias, que tiene en cuenta aspectos como la clasificación, la epidemiología, la utilidad y el rendimiento diagnóstico de los métodos paracéntricos, y el tratamiento agudo de las cefaleas, en especial de la migraña.

PALABRAS CLAVES: cefalea en urgencias, diagnóstico de las cefaleas, migraña, neuroimágenes en urgencias, tratamiento de las cefaleas.

(Michel Volcy Gómez. Cefalea en el servicio de urgencias: nuevos conceptos en el diagnóstico, la epidemiología y el tratamiento. Acta Neurol Colomb 2008;24:S118-S133).

SUMMARY

Headache is a frequent symptom representing up to 9 percent of the consultations at emergency departments; primary headaches are the leading cause of consultation (25-55 percent); migraine (36-45 percent), tension-type headache (7-35 percent). The diagnosis and management of headaches are based on a proper interrogatory. The current classification from the IHS groups headaches into primary and secondary. Paraclinical examinations are not routinely required in individuals without neurological abnormalities and without changes in the profile of pain. Their need is based in a definitive diagnosis. Diagnostic tests by neuroimaging have a poor performance in primary headaches (less than two percent). The presence of the signs called red flags suggest the existence of an underlying disorder (RR 3-11; 38-42 percent). Despite the large number of treatment possibilities, 59 percent of patients receive inadequate diagnosis, and the rates of pharmacological effectiveness are low (complete improvement within two hours 28 percent, 36 percent within 12 hours, and 37 percent within 24 hours) requiring more efficient treatments.

Recibido: 09/07/08. Revisado: 11/07/08. Aceptado: 23/07/08.

Michel Volcy Gómez, MD neurólogo Universidad de Antioquia. Especialista en cefalea, International Headache Society / New England Center for Headache, Stamford, CT, USA. Profesor de Neurología, Facultad de Medicina Universidad de Antioquia. Neurólogo Especialista en Cefalea, Clínica Medellín El Poblado. Neurólogo, Instituto Neurológico de Antioquia.

Correspondencia: medvol98@yahoo.com.

Revisión

This is a review of headaches in the emergency services, which takes into account aspects such as the classification, the epidemiology, the utility and diagnostic performance of the paraclinical methods, and the acute treatment of headaches, especially migraine.

KEY WORDS: headaches in emergencies, diagnosis of headaches, migraine, neuroimaging in emergencies, treatment for headaches.

(**Michel Voley Gómez.** Cephaea in the emergency department: new concepts in diagnosis, epidemiology and treatment. *Acta Neurol Colomb* 2008;24:S118-S133).

INTRODUCCIÓN

La cefalea es un síntoma frecuente en la consulta que tiene más de 300 causas como diagnóstico diferencial. La mayoría de las cefaleas son de etiología benigna y su diagnóstico se puede establecer fácilmente con una adecuada historia clínica. Sin embargo también se pueden encontrar cefaleas que ponen en riesgo la vida de los individuos y por este motivo es importante una evaluación clínica completa que permita descartar las cefaleas que requieren una aproximación terapéutica diferente al manejo farmacológico.

Se entiende por cefalea la presencia de dolor ubicado por encima de la línea orbitomeatal, que va desde ambos cantos oculares externos hasta el centro del canal auditivo externo; el dolor por debajo de esta línea imaginaria se denomina dolor facial. La principal vía aferente en el cráneo es la primera rama del nervio trigémino, que inerva las estructuras de la fosa craneana media y anterior, así como las estructuras superficiales de la cabeza. Adicionalmente, el nervio trigémino posee extensas conexiones hacia las raíces cervicales de C1-C3 que inervan las estructuras de la fosa craneana posterior y del cuello. Sólo algunas estructuras craneanas son inervadas por fibras nerviosas capaces de producir dolor, estas son los vasos sanguíneos, las meninges, los huesos, y los pares craneanos (V, VII, IX, X). El parénquima cerebral no desencadena dolor. Esto explica el por qué las lesiones en la fosa posterior, en el cordón medular en la región cervical superior, o en el cuello, se pueden referir hacia las estructuras frontales y viceversa, y manifestarse con dolor en regiones distantes de la cabeza.

El objetivo del presente artículo es hacer una revisión de las cefaleas en los servicios de urgencias. Se hace una breve descripción de la clasificación actual de las cefaleas y de la epidemiología, con

especial énfasis en las cefaleas primarias; y se resalta la dificultad que se observa para utilizar los criterios de clasificación de estas cefaleas, lo que limita su diagnóstico acertado; luego se hace una breve consideración de la utilidad y el rendimiento de los métodos diagnósticos y de los objetivos del tratamiento agudo de las cefaleas, en especial de la migraña, que es una de las principales causas de consulta por cefalea en los servicios de urgencias. También se discuten las diferentes opciones terapéuticas para el manejo de las cefaleas en la sala de emergencias.

CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LAS CEFALEAS

La primera clasificación de las cefaleas aceptada internacionalmente fue realizada en 1988 por la Sociedad Internacional de Dolor de Cabeza (IHS), y modificada en el 2004. La clasificación actual consta de 14 subgrupos, entre los que se encuentran las cefaleas primarias y secundarias; debido a su extensión y complejidad, su aplicabilidad en la práctica diaria es limitada (Tabla 1).

El diagnóstico y el posterior manejo de las cefaleas se basa en gran parte en un interrogatorio adecuado, por lo que es importante obtener una descripción de las características del dolor (pulsátil, opresivo o de tipo pesadez, punzante, quemante, lancinante o de tipo corrientazo), la severidad (leve, moderado, severo), la ubicación, los factores agravantes o de mejoría, la secuencia temporal en la presentación de los síntomas acompañantes, los antecedentes personales (cefaleas previas de características similares, inmunosupresión, traumatismos craneanos, consumo de sustancias tóxicas o medicamentos), los antecedentes familiares (migraña u otras cefaleas primarias, aneurismas); y en un exhaustivo examen físico y neurológico.

TABLA 1. SEGUNDA CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LAS CEFALEAS SEGÚN LA SOCIEDAD INTERNACIONAL DE LAS CEFALEAS SEGÚN LA SOCIEDAD INTERBACIONAL DE CEFALEAS - SIC.

- | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Migraña <ol style="list-style-type: none"> 1.1. Migraña sin aura 1.2. Migraña con aura 1.5. Complicaciones de la migraña <ol style="list-style-type: none"> 1.5.1. Migraña crónica 1.5.2. Estatus migrañoso 2. Cefalea tipo tensional 3. Cefaleas trigeminales <ol style="list-style-type: none"> 3.1. Cluster 3.2. Hemicranea paroxística 3.3. SUNCT A.3. SUNA 4. Otras cefaleas primarias <ol style="list-style-type: none"> 4.7. Hemicranea continua 4.8. Cefalea crónica diaria de novo 5. Cefalea relacionada con trauma craneoencefálico o cervical 6. Cefalea relacionada con desórdenes vasculares craneanos o cervicales 7. Cefalea relacionada con desórdenes intracraneanos no vasculares 8. Cefalea relacionada con abuso o suspensión de sustancias <ol style="list-style-type: none"> 8.2. Cefalea secundaria a sobreuso de analgésicos 9. Cefalea relacionada con infecciones no cefálicas 10. Cefalea relacionada con desórdenes metabólicos o de la homeostasis 11. Cefalea o dolor facial relacionados con estructuras faciales o craneanas, 12. Cefalea secundaria a desórdenes siquiátricos 13. Neuralgias craneanas 14. Cefaleas no clasificables |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Tomado y modificado de The International Classification of Headache Disorders.

Adicionalmente, es importante resaltar la necesidad de buscar los signos denominados banderas rojas que indican la posible presencia de una enfermedad subyacente, estos son: inicio súbito, durante el ejercicio o durante el coito; anormalidades al examen neurológico; edad mayor de 50 años; empeoramiento o mala respuesta al tratamiento en el servicio de urgencias; signos vitales anormales; fiebre; cefalea de novo en pacientes con cáncer o SIDA; la primera o la peor cefalea; cefalea persistentemente unilateral; cefalea durante el sueño o que empeora con las maniobras de Valsalva; y convulsiones.

Una aproximación diagnóstica inicial se basa en determinar la probable causa de la cefalea y en la evolución temporal del dolor. Desde el punto de

vista etiológico, se considera que la cefalea es de origen secundario cuando se encuentran lesiones cerebrales subyacentes (malformaciones, neoplasias, infecciones, hidrocefalia, etc.) o enfermedades sistémicas (hipertensión arterial, enfermedades metabólicas o endocrinas, etc.). Las cefaleas primarias son aquellas en las que se descarta la presencia de patologías subyacentes, en las cuales el dolor se debe a una disfunción de los circuitos neuronales. De otra parte, las cefaleas se pueden clasificar según el tiempo de evolución, es decir, pueden ser agudas, subagudas o crónicas. La mayor parte de las cefaleas de aparición reciente requieren mayor atención por la presencia de causas subyacentes que pueden poner en riesgo la vida, como son la hemorragia subaracnoidea espontánea (que puede estar precedida por una hemorragia

centinela hasta en un cinco por ciento de los casos), la disección carotídea o vertebrobasilar, el infarto cerebral, el ataque isquémico transitorio, y la trombosis de los senos venosos cerebrales (que se puede manifestar como una cefalea de tipo relámpago o thunderclap). Otras etiologías igualmente importantes son el glaucoma, la neuritis óptica aguda, la sinusitis aguda, y las neoplasias del sistema nervioso central.

Entre las causas de cefaleas de evolución subaguda se encuentran las lesiones que ocupan espacio como tumores, abscesos, carcinomatosis meníngeas, meningitis secundaria a tuberculosis, hongos, bacterias (Listeria, Gram negativos), treponemas (enfermedad de Lyme, sífilis), parásitos (cisticercosis), y virus (inmunodeficiencia humana (VIH), Epstein-Barr, citomegalovirus).

Las cefaleas crónicas generalmente no revisten peligro y están representadas por la denominada cefalea crónica diaria que se presenta en 2-5 por ciento de la población general, y se caracteriza por la presencia de dolor más de 15 días en el mes o más de 180 días en el año; las cefaleas crónicas se subdividen en dos grupos según el tiempo de duración, mayor o menor a cuatro horas. En el grupo de más de cuatro horas se encuentran la migraña crónica, la cefalea tipo tensional crónica, la hemicranea continua y la cefalea crónica de novo; todas estas cefaleas tienen en común un tiempo de evolución mayor de un mes y su característica cardinal es la presencia de dolor acompañado en general de síntomas asociados de intensidad leve (excepto en la migraña crónica en la que los síntomas asociados siempre están presentes). Se sugiere que la migraña transformada puede corresponder a una etapa tardía en el proceso de cronificación de la migraña, y su desarrollo esta en relación con menor edad (menos de 40 años, $p = 0,002$), menor intervalo de cronificación de la cefalea episódica a crónica (menos de 5 años, $p = 0,003$), y menor tiempo de evolución desde la aparición de la cefalea crónica (menos de 6 años, $p < 0,0001$). De otro lado, el grupo de menos de cuatro horas incluye la cefalea en racimos (cluster), la hemicranea paroxística, la cefalea hípnica, y la cefalea tipo punzada idiopática.

Una clasificación de trabajo sencilla y práctica consiste en considerar tres grupos diagnósticos:

migraña, cefalea tipo tensional y cefaleas trigeminales (que se caracterizan siempre por la presencia simultánea de por lo menos un síntoma autonómico) siendo el más importante el cluster. Es importante resaltar que la migraña y la cefalea tipo tensional se pueden presentar con un patrón episódico o crónico, definido por la presencia de dolor menos o más de 15 días al mes o menos o más de 180 días al año respectivamente. En el caso de las cefaleas trigeminales, se define como crónica la ausencia de períodos de remisión de dolor durante un año o remisiones que duran menos de un mes (Tablas 2 y 3).

EPIDEMIOLOGIA DE LAS CEFALEAS EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

La cefalea es uno de los principales motivos de consulta a los servicios de urgencias. En Brasil, correspondió al 9,3 por ciento del total de consultas. En el 55,6 por ciento de los casos la etiología fue primaria (migraña 45,1 por ciento, cefalea tipo tensional 7,3 por ciento, cefalea cervicogénica 2,5 por ciento), en el 39,4 por ciento fue secundaria a trastornos sistémicos (fiebre 15,7 por ciento, hipertensión arterial aguda 11,1 por ciento y sinusitis 7,8 por ciento) y en el 5 por ciento fue secundaria a patología neurológica (postraumática 1,1 por ciento, enfermedad cervical 1,2 por ciento, procesos expansivos 1,1 por ciento y meningitis 0,4 por ciento). En Colombia, el 9,49 por ciento de las consultas a urgencias correspondió a cefalea, aunque a diferencia del estudio en Brasil, el 25 por ciento fue de etiología primaria y el 75 por ciento de causa secundaria; de este último grupo, en el 10,6 por ciento la etiología fue de índole neurológico (aneurisma carotídeo, trauma facial o en el cráneo, meningitis 1,3 por ciento cada una) y en el 89 por ciento secundaria a un trastorno sistémico (síndrome viral 22 por ciento, infección respiratoria alta 15,8 por ciento, enfermedad diarreica 8 por ciento, hipertensión 5,3 por ciento, fiebre 5,3 por ciento y enfermedad coronaria 3,9 por ciento). En España, el 36,4 por ciento de los individuos que consultan a los servicios de urgencias tiene como enfermedad de base migraña, 32 por ciento cefalea tipo tensional, 5,3 por ciento neoplasias intracraneanas, 5,8 por ciento trastornos siquiátricos, 4,2 por ciento infecciones intracraneanas y 2,1 por

TABLA 2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LAS CEFALEAS PRIMARIAS EPISÓDICAS.

Tipo de cefalea Característica	1. Migraña	2. Cefalea tipo tensional	3.1. Cluster	3.2. Hemicránea paroxística
A. Número de Crisis	Episódica un día a menos de 15 días al mes	Infrecuente menos de 1 día al mes o menos de 12 días al año	Al menos cinco ataques Episódica crisis en un período de entre siete días y un año con ausencia de dolor por lo menos un mes o más (crisis de cluster de 2 semanas a 3 meses)	Al menos 20 crisis previas Episódica crisis en un período de entre siete días y un año con ausencia de dolor al menos un mes o más (crisis de cluster de 2 semanas a 3 meses)
	Crónica más de 15 días / mes, más de 180 días al año	Frecuente más de 1 día al mes, menos de 15 al mes, o más de 12 días al año y menos de 180 Crónica más de 15 días al mes, o más de 180 días al año	Crónica remisión de la cefalea por menos de un mes	Crónica remisión de la cefalea por menos de un mes
B. Duración	Episódica 4-72 horas	Episódica horas o días	15 -180 minutos sin tratamiento	2-30 minutos
	Crónica más de tres meses §	Crónica más de tres meses	Frecuencia de ataques 1-8 por día	Frecuencia mayor a cinco crisis/ día en más del 50% del tiempo
C.Característica de la Cefalea	Unilateral pulsátil moderada a severa ↑ act. física	Bilateral opresiva leve moderada no ↑ act. física	Dolor severo o muy severo, unilateral, localización orbital, supraorbital o temporal	Dolor severo o muy severo, unilateral, localización orbital, supraorbital o temporal
D. Síntomas Asociados	Al menos uno de: Náuseas o vómito Fotofobia o fonofobia	Uno de los siguientes: Fotofobia leve Sonorofobia leve Náuseas leves Ausencia de náuseas o vómito severo Con o sin sensibilidad pericranial	Síntomas autonómicos asociados (ipsilaterales) • Inyección conjuntival o lagrimo • Congestión nasal o rinorrea • Edema palpebral • Sudoración frontal o facial • Miosis o ptosis Agitación sicomotora	Síntomas autonómicos asociados (ipsilaterales) • Inyección conjuntival o lagrimo • Congestión nasal o rinorrea • Edema palpebral • Sudoración frontal o facial • Miosis o ptosis Respuesta a la indometacina
E. Etiología	Primaria	Primaria	Primaria	Primaria
Tomado y modificado de The International Classification of Headache Disorders.				

ciento hemorragia subaracnoidea. Cabe resaltar que el 20,8 por ciento de los individuos con migraña sin aura y el 27,3 por ciento de los sujetos con cefalea secundaria a trastorno siquiatérico requirió hospitalización, frente al 90 por ciento y el 100 por ciento de los pacientes con neoplasias o infección intracraneana, respectivamente.

Los pacientes que tienden a utilizar con mayor frecuencia los servicios de urgencias son de sexo femenino, individuos entre 30-54 años, con migraña, con dificultades de acceso a los servicios médicos ($p=0,023$), con antecedentes de múltiples consultas médicas ambulatorias (más de 8, $p < 0,001$) o a los servicios de urgencias (más de 3, $p < 0,001$). Estos

TABLE 3. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LAS CEFALEAS PRIMARIAS CRÓNICAS.

Tipo de cefalea Característica	1.5.1. Migraña crónica	2.3. Cefalea tipo tensional	4.8. Cefalea crónica diaria crónica	4.7. Hemicránea continua de novo (CCDN)	Migraña transformada**
A. Número de crisis	Más de 15 días/mes	Más de 15 días/mes	Más de tres meses	Más de 15 días/mes	Más de 15 días/mes por más de un mes
B. Duración	Más de tres meses §	Más de tres meses	Diaria sin remisión o con remisión menor a tres días desde el inicio	Más de tres meses	Más de cuatro horas (sin tto)
C. Característica de la cefalea	Cumple con las características C-D de la migraña sin aura: Unilateral pulsátil moderada a severa ↑ act. física	Bilateral opresiva leve a moderada No ↑ act. física	Bilateral opresiva leve a moderada No ↑ act. física	Continua con fluctuación estrictamente unilateral leve a moderada	Por lo menos uno de: historia de migraña episódica ↑ frecuencia de la cefalea ↓ de la intensidad de la cefalea
D. Síntomas asociados	Por los menos uno de: náuseas o vómito fotofobia o fonofobia	Uno de los siguientes: fotofobia leve sonofobia leve náuseas leves sin náuseas ni vómito severo	No debe haber más de uno de los siguientes: fotofobia leve sonofobia leve náuseas leves sin náuseas ni vómito severo	Exacerbación con síntomas migrañosos Por lo menos un síntoma autónomico ipsilateralmente Respuesta a la indometacina	Crisis de cefalea tipo migraña 1,1-1,6
E. Etiología	Primaria	Primaria	Primaria	Primaria	Primaria
Tomado y modificado de The International Classification of Headache Disorders.					

individuos tienen un menor nivel económico ($p = 0,012$) o educativo, una mayor tasa de desempleo ($p = 0,012$), presentan un mayor consumo de tratamientos farmacológicos sintomáticos (media de 3,9 cada día) entre los que se encuentran los narcóticos, las benzodiazepinas y los derivados barbitúricos (disponibles en Estados Unidos); de manera llamativa, más del 75 por ciento de los pacientes recibió más de tres tipos de tratamientos sintomáticos en un período de un año.

De otra parte, entre los pacientes con cefalea crónica diaria que consultan a los servicios de

urgencias, en el grupo de pacientes con migraña es posible encontrar los mayores puntajes en las escalas de discapacidad como MIDAS (56 vs. 35 en sujetos que no consultan a los servicios de urgencias, $p < 0,001$) con el consecuente mayor impacto en el estado afectivo y laboral ($p < 0,05$). Adicionalmente, son pacientes con antecedentes de múltiples consultas médicas (media de 15,5, $p < 0,0001$) con mayores puntajes de depresión y menores puntajes de calidad de vida ($p < 0,05$).

EXAMENES DIAGNÓSTICOS EN LAS CEFALEAS PRIMARIAS

La necesidad de practicar exámenes paraclínicos se basa en el diagnóstico definitivo. Entre estos se encuentran los hematológicos como el hemoleucograma con sedimentación, la proteína C reactiva (PCR) y las pruebas tiroideas; los estudios de neuroimágenes no invasivos como la tomografía axial computarizada (TAC), la resonancia magnética (RM), la angioresonancia (angio-RM), los métodos invasivos menores como la punción lumbar (PL) y los invasivos como la angiografía con sustracción digital, que se seleccionan según la impresión diagnóstica inicial y la enfermedad subyacente que se desea descartar.

La punción lumbar es un procedimiento fácil de realizar que tiene una gran importancia en el diagnóstico de la meningitis y de la hemorragia subaracnoidea espontánea; la sensibilidad de la punción lumbar en la hemorragia subaracnoidea es del 95-100 por ciento en las primeras 24 horas, con una disminución progresiva que alcanza el 74 por ciento al tercer día y el 50 por ciento a la semana. De otro lado, diferentes estudios han demostrado en la meningitis una baja sensibilidad de los síntomas meníngeos (cefalea 50 por ciento, náuseas o vómito 30 por ciento, dolor en el cuello 28 por ciento, alteración del estado de conciencia 67 por ciento, fiebre 85 por ciento). Aunque los hallazgos del examen físico por sí solos no tienen altos valores de sensibilidad que permitan realizar un diagnóstico rápido y preciso (rigidez de nuca 70 por ciento, signo de Kernig 57 por ciento, signo de Brudzinski 66 por ciento, alteración del estado de conciencia 67 por ciento, focalización neurológica 23 por ciento, erupción cutánea 21 por ciento, tríada de fiebre-rigidez de nuca- alteración del estado de conciencia 46 por ciento, la ausencia de la tríada descarta en un 99 por ciento esta posibilidad diagnóstica).

Solamente las anormalidades neurológicas en el examen (alteración del estado de conciencia o lenguaje anormal RR 3.3, parálisis de la mirada conjugada RR 3.2, anormalidad en campos visuales RR 4.0, papiledema RR 11.1 y paresia de extremidades RR 4.4), así como edades mayores a 60 años (RR 4.3), historia de inmunosupresión (RR 1.8) o enfermedad cerebral (RR 4.8), y convulsiones

una semana antes (RR 3.2) permiten predecir anormalidades en la tomografía cerebral en un 38% de los pacientes y su ausencia reduce esta posibilidad a menos del 2 por ciento.

Se cree que el rendimiento diagnóstico de métodos como el TAC o de la RM cerebral es bajo en el estudio de las cefaleas primarias en ausencia de cambios en el patrón de presentación y con un examen neurológico normal; en estas condiciones, se logra observar la presencia de lesiones susceptibles de tratamiento quirúrgico en tan sólo el 0,3 por ciento de los casos (migrana nivel de evidencia B, cefalea tipo tensional nivel de evidencia C). Diversos estudios han evaluado la utilidad de las neuroimágenes en las cefaleas. En un estudio consecutivo de 350 pacientes, sólo en el dos por ciento de los casos se observaron hallazgos significativos; de manera similar, en un estudio de 373 pacientes tan solo en cuatro sujetos se encontraron lesiones de las cuales sólo una era tratable, en tanto que en 1876 sujetos se encontraron anormalidades significativas en el 1,2 por ciento aunque en los individuos con un examen neurológico normal este porcentaje se reduce a 0,9 por ciento.

Resultados similares se encontraron en un ensayo español, en el cual se realizaron estudios de neuroimágenes en el 74 por ciento de los sujetos con cefaleas primarias (migrana 70 por ciento) y el 26 por ciento con cefaleas secundarias; que permitieron modificar el diagnóstico en el 11 por ciento del total de pacientes, pero sólo en el 1 por ciento de los sujetos con cefaleas primarias. Esto representó un costo de \$ 18.000 dólares por hallazgo, y de \$ 74.243 por hallazgo tratable.

El hallazgo de anormalidades en el examen neurológico (nivel de evidencia B), de signos bandera roja (nivel de evidencia C), y de migrana atípica (nivel de evidencia C) sugiere la necesidad de realizar algunos de estos métodos, y aunque al parecer la RM del cráneo es más sensible que la TAC para la determinación de anormalidades en el sistema venoso y en la sustancia blanca (hiperintensidades inespecíficas hasta en el 40 por ciento), aún no hay suficiente información para dar recomendaciones definitivas (nivel de evidencia C) (Tabla 4).

TABLA 4. PROBABILIDAD (LR) DE DETECCIÓN DE ANORMALIDADES EN LAS NEUROIMÁGENES EN LAS CEFALEAS.

Variables	Normal (N = 1854)	Anormal (N = 22)	LR (95% CI)
Examen neurológico (A/N)	10/1844	5/17	42 (16, 113)
Sexo (hombres/mujeres)	624/1230	9/13	1,2 (0,7, 2)
Intensidad (severa/leve)	821/1033	7/15	0,7 (0,4, 1,3)
Empeora (si/no)	273/1581	2/20	0,6 (0,2, 2,3)
Duración (de novo/crónica)	620/1234	9/13	1,2 (0,7, 2)

A: Anormal; N: Normal.
Tomado y modificado de Sempere y colaboradores. *Cephalgia* 2004; 25: 30-35.

Se sugiere que los tres factores más importantes sugestivos de enfermedad subyacente son: cefalea de más de un mes de duración a pesar del tratamiento, cefalea localizada o focalizada y anomalías neurológicas. De esta manera, en presencia de estos tres factores clínicos el 42 por ciento de los pacientes tiene lesiones tratables quirúrgicamente, y un 27 por ciento presenta lesiones no susceptibles de cirugía.

Debido al bajo rendimiento de los estudios diagnósticos en las cefaleas, se sugiere agrupar a los pacientes en cuatro contextos clínicos que permitirán un uso más racional y óptimo de este recurso, así: 1. Cefalea severa de inicio agudo o con signos neurológicos; 2. Cefalea asociada con fiebre o rigidez de nuca; 3. Cefalea de inicio reciente (días o semanas) o con empeoramiento progresivo o cefalea persistente; 4. Cefalea recurrente (cefalea similar de vieja data).

TRATAMIENTO DE LAS CEFALEAS EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

Una vez descartada la presencia de cefaleas secundarias, la migraña representa alrededor del 65 por ciento del total de las cefaleas; el grupo restante está compuesto por la cefalea tipo tensión, la cefalea crónica diaria, y la cefalea mixta o cluster (menos de 1 por ciento). La mayor parte de los pacientes con migraña consultan al servicio de urgencia por la severidad o la intensidad de la cefalea, por su asociación con vómito o deshidratación, por el desencadenamiento durante las relaciones sexuales, por la manifestación de características atípicas sugestivas de migraña basilar

- oftalmopléjica - hemipléjica, o por la refractariedad a los medicamentos ambulatorios.

Diferentes estudios epidemiológicos han logrado demostrar que cerca de 60 por ciento de las mujeres y 70 por ciento de los hombres cumplen con los criterios de migraña de la IHS y no se les ha realizado el diagnóstico oportunamente, y hasta un 80 por ciento de éstos presenta una discapacidad secundaria. Los motivos son múltiples, entre ellos las bajas tasas de acceso médico, la baja sensibilidad (sen) y especificidad (esp) de los criterios diagnósticos de migraña (náuseas sen 82 por ciento - esp 96 por ciento, fotofobia sen 79 por ciento - esp 87 por ciento, fonofobia sen 69 por ciento - esp 87 por ciento, empeoramiento con actividad física sen 81 por ciento - esp 78 por ciento, dolor pulsátil sen 76 por ciento - esp 77 por ciento, dolor unilateral sen 66 por ciento - esp 78 por ciento, duración 4-24 horas sen 57 por ciento - esp 67 por ciento), la inadecuada comunicación médico-paciente por el tiempo de consulta insuficiente o por las múltiples quejas referidas por los pacientes, y la escasa información de la población.

De igual manera se observa un subdiagnóstico por la sobreposición con otras cefaleas más frecuentes, por la presencia de síntomas concomitantes o comorbilidades como alergias o asma que llevan a un sobrediagnóstico de la cefalea por compromiso de los senos paranasales (hasta 40 por ciento), y la presencia de trastornos del afecto como depresión y ansiedad que llevan al sobrediagnóstico de la cefalea tipo tensión (20-44 por ciento). Un estudio que evaluó el diagnóstico de migraña o de cefalea tipo tensión según la discapacidad secundaria, encontró que es raro observar una discapacidad

severa en la cefalea tipo tensión; por este motivo, hasta en el 32 por ciento de los pacientes el diagnóstico final cambia de cefalea tipo tensión a migraña. Aunque en los pacientes con cefaleas primarias es posible encontrar dos cefaleas de manera simultánea, la severidad mayor siempre es dada por las crisis de migraña. Esto sugiere que la migraña y la cefalea tipo tensión comparten una fisiopatología similar con diferentes expresiones clínicas.

En un estudio de 57 pacientes que acudieron a un servicio de urgencias, el 95 por ciento cumplía con los criterios de migraña; sin embargo, los médicos de urgencias sólo le diagnosticaron migraña al 32 por ciento de los sujetos, y cefalgiea o cefalea no especificada al 59 por ciento. Esto se correlacionó con un promedio de 2,9 visitas médicas previas y con el consumo de un promedio de tres diferentes medicamentos para la cefalea autoprescritos, y de 3,4 medicamentos prescritos por un médico. El inadecuado diagnóstico de los pacientes evaluados hizo que el 65 por ciento de estos utilizara una combinación farmacológica no específica para migraña (analgésicos no esteroideos, antagonistas dopaminérgicos y antihistamínicos), el 24 por ciento recibió tratamiento con opioides y el 4 por ciento no recibió ningún manejo farmacológico. Con este tipo de tratamientos, la cefalea mejoró parcialmente en el 58 por ciento de los sujetos a las dos horas y en el 46 por ciento a las 12 horas, en tanto que se obtuvo una mejoría completa a las dos horas en el 28 por ciento de los individuos, en el 36 por ciento a las 12 horas y en el 37 por ciento a las 24 horas.

Los principales objetivos en el servicio de urgencias deben ser la erradicación rápida de la cefalea y los síntomas asociados, así como la instauración de un adecuado tratamiento profiláctico y abortivo ambulatorio. Es esencial recordar que en el tratamiento agudo de la migraña los atributos más importantes para los pacientes son la ausencia de dolor (87 por ciento), la rapidez de acción (83 por ciento), la ausencia de recurrencia de la cefalea (86 por ciento), la desaparición completa de los síntomas asociados (76 por ciento), la buena tolerabilidad y los bajos efectos adversos (79 por ciento), la fácil disponibilidad del medicamento, y el costo racional.

Un aspecto fundamental del tratamiento agudo de la migraña es la temprana administración del tratamiento abortivo, entendiéndose por administración temprana el uso de los medicamentos antes de que la cefalea alcance su máxima intensidad. Se ha observado en los pacientes que de esta manera se reduce la presencia de cefalea a la hora (9,2 vs. 28,2 por ciento), a las dos horas (9,2 vs. 40 por ciento) o después de dos horas (90 vs. 49 por ciento); es decir, se alcanzan tasas de ausencia de dolor en el 47 por ciento de los sujetos en una hora vs. 14 por ciento y del 84 por ciento en dos horas vs. 53 por ciento. Igualmente, esta respuesta se asocia con un menor índice de recurrencia y una menor necesidad de terapias de rescate con los consecuentes menores costos totales de tratamiento (médicos y laborales). Esta respuesta terapéutica está en relación inversa con el desarrollo de fenómenos de sensibilización central o periférica, los cuales se manifiestan clínicamente con alodinia hasta en el 53 por ciento de los individuos.

En el tratamiento agudo de la migraña se sugiere implementar un modelo de manejo estratificado de acuerdo con la severidad de la cefalea y la presencia de náuseas-vómito o deshidratación; en esta situación, se requiere el uso de medicamentos parenterales. Igualmente se debe considerar la utilidad de los medicamentos según el nivel de evidencia, los efectos clínicos y los posibles efectos adversos de cada uno (Tabla 5).

Son múltiples los medicamentos que se utilizan en los servicios de urgencias, entre los cuales están los ergotamínicos, la dipirona, el magnesio parenteral, el ácido valpróico parenteral, el sumatriptán subcutáneo, los medicamentos antisicóticos y los fármacos con efecto dopamínérgico como la metoclopramida. También se han utilizado el ketorolaco, la dexametasona, antiarrítmicos como la lidocaína y anestésicos como el propofol.

En el presente artículo se sugiere clasificar estos medicamentos en tres grupos de acuerdo al perfil de efectividad, la seguridad y la calidad de los estudios publicados. Así, en el grupo de primera elección se encuentran el sumatriptán, la dihidroergotamina, el ketorolaco, la dipirona, el sulfato de magnesio, y la metoclopramida. En el grupo de segunda elección están el ácido valpróico, la dexametasona, la

TABLA 5. NIVEL DE EVIDENCIA DE LOS TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS ABORTIVOS PARA LAS CEFALEAS PRIMARIAS.

Medicamento	Nivel de evidencia	Efectos clínicos	Efectos adversos
AINES			
Acetaminofen	B	+	Infrecuentes
Ketorolaco IM	B	++	Infrecuentes
Aspirina	A	++	Ocasionales
Diclofenac	B	++	Ocasionales
Flurbiprofén	B	++	Ocasionales
Ketoprofén	B	+	Ocasionales
Ibuprofén	A	++	Ocasionales
Naproxen sódico	A	++	Ocasionales
Piroxicam	B	+	Ocasionales
Ácido tolafenámico	A	++	
AINES + cafeína		A	++ Infrecuentes
Aspirina-acetaminofen-cafeína	A	++	Infrecuentes
Acetaminofen + codeína	A	++	Frecuentes
Ergotamínicos			
DHE IV-SC	B	+++	Frecuentes
DHE nasal	A	+++	Ocasionales
Ergotamina	B	++	Frecuentes
Ergotamina + cafeína			
Antieméticos			
Metoclopramida	B	+	Ocasionales
Proclorpromazina	B	++	Ocasionales
Triptanes			
Sumatriptán	A	+++	Ocasionales
Naratriptán	A	++	Infrecuentes
Rizatriptán	A	+++	Ocasionales
Zolmitriptán	A	+++	Ocasionales
Sumatriptán SC	A	+++	Frecuentes
Eletriptán	A	+++	Ocasionales
Almotriptán	A	+++	Ocasionales
Frovatriptán	A	+++	Ocasionales
Otros			
Isometepteno	B	++	Ocasionales
Lidocaína	B	+	Ocasionales
Corticoesteroides			
Dexametasona	C *	++	Infrecuentes
Hidrocortisona	C *	++	Infrecuentes
Opiáceos			
Meperidina	B *	++	Frecuentes
Tomado y modificado de Frishberg B, Rosenberg JH, Matchar DB et al. American Academy of Neurology Guidelines. 2001: 1-58.			

domperidona, la proclorperazina, la clorpromazina, el haloperidol y el droperidol. En el tercer grupo se encuentran la olanzapina, el seroquel, la ziprazidona, la lidocaina y el propofol (Tabla 6).

Las vías de acción definitivas a través de las cuales estos medicamentos son efectivos en el manejo agudo de migraña aun se desconocen. Se sugiere que el efecto de los ergotamínicos esta mediado por las vías adrenérgicas, dopaminérgicas y serotoninérgicas. Diferentes estudios con dihidroergometrina 1 mg IV, han demostrado efectividades entre 23-93 por ciento. De manera similar, el uso de sumatriptán subcutáneo ha demostrado una efectividad de 80-90 por ciento, en tanto que por vía nasal es de 63-78 por ciento. El magnesio es un ión importante para el control de los receptores NMDA del glutamato, la depresión diseminada cortical, la regulación del tono vascular cerebral y periférico a través del bloqueo de los canales de calcio, el control del funcionamiento de los receptores de serotonina, la síntesis y liberación del óxido nítrico, y probablemente en la regulación de la sustancia P, y se sugiere que inhibe el desarrollo de dolor a través de esas vías. Las tasas de efectividad del sulfato de magnesio intravenoso son de 86-100 por ciento ($p < 0,0001$), con aparente mayor beneficio en pacientes con migraña con aura en quienes se obtuvo una ganancia terapéutica a la hora del 36,7 por ciento vs. 16,6 en la migraña sin aura y un número de pacientes a tratar a la hora de 2,7 vs. 6 en la migraña sin aura. Sin embargo, otros estudios no han logrado demostrar la superioridad del sulfato de magnesio al compararlo con placebo.

De otro lado, los probables mecanismos de acción del ácido valpróico, un antiepileptico (neuromodulador), pueden estar en relación con un incremento en los niveles y potenciación de los efectos post-sinápticos del GABA al estimular su síntesis e inhibir su degradación, un aumento de la conductancia al potasio, un bloqueo del desencadenamiento de la inflamación neurogénica a través de la estimulación de los receptores GABA A, y una disminución de la velocidad de disparo de las neuronas serotoninérgicas. Los diversos estudios realizados con ácido valpróico por vía intravenosa han demostrado una efectividad del 50-60 por ciento, al parecer con un mayor

beneficio en los pacientes con cefaleas episódicas y en los individuos con migraña con aura. Sin embargo, al compararlo con la metoclopramida más dihidroergotamina o proclorperazina o con lisina ácido acetilsalicílico se ha observado una efectividad menor.

Los antisióticos son medicamentos con una acción potente sobre la vía dopaminérgica en los ganglios basales y en el sistema límbico, sobre los sistemas serotoninérgico, catecolaminérgico, e histaminérgico y sobre la acetilcolina; entre los antisióticos típicos mas utilizados están la clorpromazina, la proclorperazina, el haloperidol, el droperidol y la domperidona. También se ha descrito el uso de antisióticos atípicos (que se caracterizan por un menor riesgo de distonías, piramidalismo e hiperprolactinemia) como la olanzapina, el seroquel y la ziprasidona. Los antisióticos atípicos (ziprasidona 20,3 ms, quetiapina 14,5 ms, olanzapina 6,8 ms) adicionalmente se asocian con una menor tasa de prolongación del intervalo QT, ligeramente mayor a la observada con el haloperidol (4,7 ms); todo esto se correlaciona con un menor riesgo de arritmias cardíacas y muerte súbita. Las tasas de respuesta descrita para los antisióticos en general están entre 50-100 por ciento.

La metoclopramida es un medicamento no fenotiazínico que ejerce una función de antagonismo dopaminérgico central y de agonismo muscarínico periférico, mecanismos a través de los cuales aumenta el vaciamiento gástrico a la vez que inhibe la zona quimiorreceptora central; adicionalmente, modula la percepción al dolor, ejerce funciones de antagonismo -adrenérgico, colinérgico, histaminérgico y serotoninérgico. La efectividad observada con la metoclopramida es de 46-75 por ciento. El ketorolaco es un analgésico no esteroideo que inhibe la síntesis de prostaglandinas, la agregación plaquetaria y la liberación de serotonina plaquetaria; se considera que su efectividad en la migraña está relacionada con estas posibles vías farmacológicas, así como con la modulación del tono y la reactividad muscular, y con la disminución de la permeabilidad. Se ha reportado una efectividad de 50- 80 por ciento.

La lidocaina es un antiarrítmico clase 1b y un potente anestésico local, que puede ser efectivo en la migraña a través de un efecto estabilizador

TABLA 6. TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS PARENTERALES PARA LAS CEFALEAS PRIMARIAS.

Medicamento	Vía Dosis	Efectividad
Primera elección		
Sumatriptán	SC 6 mg-Max tres dosis/día	80-90%
Sumatriptán	IN 20 mg-Max tres dosis/día	63-78%
Dihidroergotamina	IV 1 mg-Max tres dosis/día	23-90%
Dihidroergotamina	IN 1 mg-Max tresdosis/día	60-80%
Ketorolaco	IM-IV 30-60 mg 50-80%	
Dipirona	IV 1000 mg-Max tres dosis/día	60-70%
Sulfato de magnesio	IV 1000 mg 86-100 %	
Metoclopramida	IV 10 mg-Max tres dosis/día	46-75%
Segunda elección		
Acido valpróico	IV 500-1000 mg-Max dos dosis 15 mg/K bolo-5 mg/K/8h	50-60%
Dexametasona	IV 4 mg-Max dos dosis/día 30-120 mg	50%
Domperidona		
Proclorperazina	IV-IM 10 mg-Max tres dosis/día	82-88%
Proclorperazina	Rectal 10 mg-Max tres dosis/día	
Clorpromazina	IV 0.1 mg/K-Max tres dosis/día	89-92%
Clorpromazina	IM 1 mg/K 84-96%	
Clorpromazina	Rectal 50-100 mg	
Haloperidol	IV 5 mg 100%	
Droperidol	IV 0,1-2,5-5,5-8,25 mg 50-100%	
Tercera elección		
Olanzapina	IV-Oral 2,5-5 mg-Max 20 mg Severidad de la cefalea 74%	días con cefalea 23%
Seroquel	Oral 50-100 mg	
Ziprasidona	Oral 40-80 mg-Max 160 mg	
Lidocaína	IV 1 mg/K-Max 100 mg 21%	
Lidocaína	Nasal spray nasal 4%	55%
Propofol	IV 50-110 mg 82-95%	
SC: subcutáneo; IN: nasal; IV: intravenoso; Max: máximo.		

Grupo farmacológico / Medicamento	Mecanismo de acción
Triptanes	Vías serotoninérgicas Vasoconstricción Inhibición neuronal periférica Inhibición de la transmisión de los impulsos a través de las neuronas del segundo complejo trigeminocervical
Ergotamínicos	Vías adrenérgicas, dopamínérgicas y serotoninérgicas
Magnesio	Control de los receptores NMDA del glutamato Control de la depresión cortical diseminada Regulación del tono vascular cerebral y periférico a través del bloqueo de los canales de calcio Regulación del funcionamiento de los receptores de serotonina, Regulación de la liberación y síntesis de óxido nítrico, Regulación de la sustancia P

Ácido valpróico	Incremento de los niveles y potenciación de los efectos post-sinápticos del GABA Estimulación de la síntesis e inhibición de la degradación del GABA Aumento de la conductancia al potasio Bloqueo del desencadenamiento de la inflamación neurogénica Disminución de la velocidad de disparo de las neuronas serotoninérgicas
Anticicóticos	Regulación de la vía dopaminérgica en los ganglios basales y el sistema límbico Regulación de los sistemas serotoninérgico, catecolaminérgico, histaminérgico y de la acetilcolina
Metoclopramida	Antagonismo dopaminérgico central Agonismo muscarínico periférico Modulación de la percepción del dolor Antagonismo -adrenérgico Antagonismo colinérgico, histaminérgico y serotoninérgico
Ketorolaco	Inhibición de la síntesis de prostaglandinas Inhibición de la agregación plaquetaria Inhibición de la liberación de serotonina plaquetaria
Propofol	Agonismo de los receptores GABAA, Modulación del dolor por potenciación de la antinocepción de la raíz dorsal Inhibición simpática Inhibición de los canales de calcio voltaje-dependientes tipo L Bloqueo de los receptores NMDA
Lidocaína	Estabilización de la membrana Inhibición de la liberación de sustancias vasoactivas plaquetarias (inhibición de la inflamación neurogénica)

de membrana, y de la inhibición de la liberación de sustancias vasoactivas plaquetarias (inhibición de la inflamación neurogénica). Sin embargo, la efectividad reportada es baja (21 por ciento).

El propofol es un medicamento anestésico para uso intravenoso de efecto rápido y corta duración, que se caracteriza no sólo por ejercer un efecto sedante, sino también por inhibir las náuseas. Durante la administración de propofol se observó una sensación de calma con disminución del vómito, del lenguaje arrastrado o del mareo transitorio (3-4 minutos), y de los movimientos espontáneos; en ningún paciente se reportó sedación. El propofol se administró inicialmente en un bolo de 20-30 mg, con dosis subsiguientes cada 3-5 minutos. De 77 pacientes estudiados, el 82 por ciento reportó desaparición completa de la cefalea y el 18 por ciento reportó mejoría del 50-90 por ciento; el promedio de reducción de la intensidad

de la cefalea con el propofol fue de 95,4 por ciento con una dosis promedio de 110 mg (11 cc). Se sugiere que los probables mecanismos de acción del propofol se realizan a través de agonismo de receptores GABAA, efecto modulador de dolor por potenciación de la antinocepción de la raíz dorsal, inhibición simpática, inhibición de los canales de calcio voltaje-dependientes tipo L y probable bloqueo de receptores NMDA.

Los esteroides y los opioides tienen poca utilidad en el manejo de las cefaleas y sólo se deben utilizar como terapias de rescate. Los opioides adicionalmente se utilizan en casos especiales en los cuales se requiere sedación, en pacientes en quienes esta contraindicado el uso de triptanes o ergotamínicos (cardiopatía isquémica, HTA descompensada, insuficiencia renal), de AINES (enfermedad ácido-péptica) o en mujeres embarazadas, sin embargo siempre se debe tener en consideración su potencial adictivo.

Finalmente, se debe considerar la necesidad de hospitalización en los sujetos refractarios al tratamiento, con cefalea severa acompañada de náuseas y vómito incoercible o deshidratación, y con dependencia de medicamentos o tóxicos. Además se requiere hospitalizar a los individuos con sobreabuso de analgésicos definido como el consumo de medicamentos abortivos en forma continua por más de tres meses, período durante el cual la cefalea empeoró o se desarrolló. El límite de consumo de tratamientos abortivos aceptado en la actualidad para los AINES es máximo de 15 días al mes (tres o más tabletas de analgésicos al día por más de cinco días a la semana); para los triptanes, la combinación de analgésicos con barbitúricos-sedantes-cafeína, los opioides o los ergotamínicos es de diez días al mes como máximo (más de dos tabletas al día, más de tres días a la semana). También requieren manejo hospitalario los pacientes con comorbilidades médicas (HTA descompensada, DM, cardiopatía isquémica, falla renal), enfermedades siquiatrásicas, y severa discapacidad secundaria con falla de más de dos tratamientos parenterales y medidas de rescate (dexametasona u opioides).

Adicionalmente, la inadecuada respuesta a los tratamientos instaurados debe hacer pensar en la posibilidad de fallas en el diagnóstico (incorrecto o insuficiente por coexistencia de más de dos cefaleas primarias asociadas), desconocimiento de los posibles factores precipitantes, inadecuado plan farmacológico (medicamento poco efectivo, dosis insuficientes o excesivas), y la presencia de comorbilidades.

CONCLUSIONES

Las cefaleas son una causa frecuente de consulta a los servicios de urgencias, y las cefaleas primarias, en especial la migraña, constituyen la principal causa de consulta; sin embargo, hasta el 60 por ciento de los individuos no es diagnosticado en forma correcta en los servicios de urgencias. Los exámenes paraclinicos no son necesarios de manera rutinaria en los individuos que no presentan anomalías neurológicas o cambios en perfil del dolor. Actualmente hay un amplio número de tratamientos farmacológicos con un buen perfil de seguridad, los

cuales podrían incrementar las tasas de efectividad, que en la actualidad son bajas por los altos índices de subdiagnósticos. Un aspecto fundamental del tratamiento agudo de la migraña es la temprana administración del tratamiento abortivo, antes del desarrollo de fenómenos de sensibilización central o periférica, los cuales se manifiestan clínicamente con alodinia hasta en el 53 por ciento de los individuos. De esta manera, el tratamiento temprano se asocia con mayores tasas de efectividad, menor índice de recurrencia y menor necesidad de terapias de rescate.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Attia J, Hatala R, Cook D, Wong J G. Does this adult patient have acute meningitis? *JAMA* 1999; 282: 175-181.
- Bartsch T, Goadsby PJ. Increased responses in trigemino-cervical nociceptive neurons to cervical input after stimulation of the dura mater. *Brain* 2003; 126: 1801-1813.
- Bartsch T, Goadsby PJ. The Trigeminal complex and Migraine: Current concepts and synthesis. *Curr Pain Headache Rep* 2003; 2: 149-154.
- Bestué M, Gracia-Naya M, Santolaria L. Motivos de solicitud de neuroimagen en las cefaleas primarias. *Rev Neurol* 2001; 32: 127-130.
- Bigal ME, Bordini CA, Speciali JG. Etiology and distribution of headache in two Brazilian primary care units. *Headache* 2000; 40: 241-247.
- Bigal ME, Bordini CA, Speciali JG. Intravenous metamizol (Dipyrone) in acute migraine treatment and in episodic tension-type headache-a placebo-controlled study. *Cephalgia* 2001; 21: 90-95.
- Bigal ME, Bordini CA, Tepper SJ, Speciali JG. Intravenous magnesium in the acute treatment of migraine without aura and migraine with aura. A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Cephalgia* 2002; 22: 345-353.
- Bigal ME, Rapoport AM, Sheftell FD, Tepper SJ, Lipton RB. Chronic migraine is an earlier stage of transformed migraine in adults. *Neurology* 2005; 65: 1556-1561.
- Blumenthal HJ, Weisz MA, Kelly KM, Mayer RL, Blonsky J. Treatment of primary headache in the emergency department. *Headache* 2003; 43: 1026-1031.
- Burstein R, Jakubowski M. Implications of multimechanism therapy: when to treat? *Neurology* 2005; 64 (Suppl 2): S16-S20.
- Cady RK, Schreiber CP. Sinus headache or migraine?: Considerations in making a differential diagnosis. *Neurology* 2002; 58 (Suppl 6): S10-S14.
- Cete Y, Dora B, Ertan C, Ozdemir C, Oktay C. A randomized prospective placebo-controlled study of intravenous magnesium sulphate vs. metoclopramide in the management of acute migraine attacks in the emergency department. *Cephalgia* 2004; 25: 199-204.
- Chan BTB, Ovens HJ. Chronic migraineurs: An important subgroup of patients who visit emergency departments frequently. *Ann Emerg Medicine* 2004; 43: 238-242.

- Colman I, Brown MD, Innes GD, Grafstein E, Roberts TE, Rowe BH. Parenteral metoclopramide for acute migraine: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2004; 329: 1369-1373.
- Cortelli P, Cevoli S, Nonino F, et al. Evidence-based diagnosis of nontraumatic headache in the emergency department: A consensus statement on four clinical scenarios. *Headache* 2004; 44: 587-595.
- Day JW, Raskin NH. Thunderclap Headache: Symptom of unruptured Cerebral aneurysm. *Lancet* 1986; 2: 1247-1248.
- Demirkaya S, Vural O, Dora B, Topçuo?lu. Efficacy of Intravenous Magnesium in the treatment of acute migraine attacks. *Headache* 2001; 41: 171-177.
- Diamond ML. The role of concomitant headache types and non-headache co-morbidities in the underdiagnosis of migraine. *Neurology* 2002; 58 (Suppl 6): S3-S9.
- Dodick D. Thunderclap Headache. *Headache* 2002; 42: 309-315.
- Edwards KR, Norton J, Behnke M. Comparison of intravenous valproate versus intramuscular dihydroergotamine and metoclopramide for acute treatment of migraine headache. *Headache* 2001; 41: 976-980.
- Evans RW. Diagnostic testing for Headache. *Med Clin North Am* 2001; 85: 865-885.
- Evidence-Based Guidelines in the Primary Care Setting: Neuroimaging in patients with Nonacute Headache. Frishberg B, Rosenberg JH, Matchar DB, McCrory DC, Pietrzak MP, Rozen TD, Silberstein SD. American Academy of Neurology Guidelines. 2000: 1-25.
- Evidence-Based Guidelines in the Primary Care Setting: Pharmacological management of acute attacks. Matchar DB, Young WB, Rosenberg JH, et al. American Academy of Neurology Guidelines. 2000: 1-58.
- Foley KA, Cady R, Martin V, et al. Treating early versus treating mild: Timing of migraine prescription medications among patients with diagnosed migraine. *Headache* 2005; 45: 538-545.
- Forsyth PA, Posner JB. Headache in patients with Brain Tumors. A study of 111 patients. *Neurology* 1993; 43: 1678-1683.
- Freitag FG, Kozma CM, Slaton T, Osterhaus JT, Barron R. Characterization and prediction of emergency department use in chronic daily headache patients. *Headache* 2005; 891-898.
- Friedman BW, Corbo J, Lipton RB, et al. A trial of metoclopramide vs. sumatriptan for the emergency department treatment of migraines. *Neurology* 2005; 64: 463-468.
- Gopal A K, Whitehouse J D. Cranial computed tomography before lumbar puncture: A prospective evaluation. *Arch Intern Med* 1999; 159: 2681-2685.
- Grosskreutz SR, Osborn RE, Sanchez RM. Computed tomography of the brain in the evaluation of the headache patient. *Mil Med* 1991; 156: 137-140.
- Halpern MT, Lipton RB, Cady RK, Kwong WJ, Marlo KO, Batenhorst AS. Costs and outcomes of early versus delayed migraine treatment with sumatriptan. *Headache* 2002; 42: 984-999.
- Hasbun R, Abrahams J, Jekel J, Quagliarello V. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. *NEJM* 2001; 345: 1727-1733.
- Jiménez-Caballero PE. Análisis de las cefaleas atendidas en las guardias de neurología. *Rev Neurol* 2005; 40: 648-651.
- Kaniecki RG. Migraine and tension-type headache: An assesment of challenges in diagnosis. *Neurology* 2002; 58 (Suppl 6): S15-S20.
- Kaplan S L. Clinical presentation, diagnosis and prognostic factors of bacterial meningitis. *Infect Dis Clin North Am* 1999; 13: 579-594.
- Kelly AM. Migraine: Pharmacotherapy in the emergency department. *J Accid Emerg Med* 2000; 173: 241-245.
- Komolafe MA, Komolafe EO, Olugbodi AA, Adeolu AA. Which headache do we need to investigate? *Cephalalgia* 2006; 26: 87-88.
- Krusz JC, Scott V, Belanger J. Intravenous Propofol: Unique effectiveness in treating intractable migraine. *Headache* 2000; 40:224-230.
- Lane PL, Nituica CM, Sorondo B. Headache patients: Who does not come to the emergency department? *Acad Emerg Med* 2003; 10: 528.
- Leniger T, Pageler L, Stude P, Diener HC, Limmeroth V. Comparison of intravenous valproate with intravenous lysine-acetylsalicylic acid in acute migraine attacks. *Headache* 2005; 45: 42-46.
- Levin M. Chronic daily headache and the revised International Headache Society Classification. *Curr Pain Headache Rep* 2004; 8: 59-65.
- Lipton RB, Cady RK, Stewart WF, et al. Diagnostic lessons from the spetrum study. *Neurology* 2002; 58 (Suppl 6): S27-S31.
- Lipton RB, Diamond S, Reed M, Diamond ML, Stewart WF. Migraine diagnosis and Treatment: Results from the American Migraine Study II. *Headache* 2001; 41: 638-645.
- Lipton RB, Hamelsky SW, Dayno JM. What do patients with migraine want from acute migraine treatment? *Headache* 2002; 42 (Suppl 1): S3-S9.
- Lipton RB, Silberstein SD, Saper JR, Bigal ME, Goadsby PJ. Why headache treatment fails. *Neurology* 2003; 60: 1064-1070.
- Lipton RB, Stewart WF, Celentano DD, Reed ML. Undiagnosed Migraine Headaches: A comparison of symptom-based and reported physician diagnosis. *Arch Intern Med* 1992; 152: 1273-1278.
- Maizels M, Scott B, Cohen W, Chen W. Intranasal lidocaine for treatment of migraine: a randomized, double-blind, controlled trial. *JAMA* 1996; 276: 319-321.
- Maizels M. Health resource utilization of the emergency department headache “repeater”. *Headache* 2002; 42: 747-753.
- Mathew NT, Kailasam J, Seifert T. Clinical recognition of allodynia in migraine. *Neurology* 2004; 63: 848-852.
- Mathew NT. Dosing and administration of Ergotamine tartrate and Dihydroergotamine. *Headache* 1997; 37 (Suppl 1): S26-S32.
- Mitchell CS, Osborn RE, Grosskreutz SR. Computed tomography in the headache patient: is routine evaluation really necessary? *Headache* 1993; 33: 82-86.
- Monzillo PH, Nemoto PH, Costa AR, Snavito WL. Tratamento agudo da crise de enxaqueca refratária na emergencia. Estudo comparativo entre dexametasoa e haloperidol. *Arg Neurosiquiatr* 2004; 62: 513-518.
- Pascual J. Clinical Benefits of Early Triptan Therapy for Migraine. *Headache* 2002; 42 (Suppl 1): 10-17.
- Peroutka SJ. Dopamine and migraine. *Neurology* 1997; 49: 650-656.

- Piovesan EJ, Kowacs PA, Oshinsky ML. Convergence of Cervical and trigeminal sensory afferents. *Curr Pain Headache Rep* 2003; 2: 155-161.
- Purdy RA. Clinical Evaluation of a patient presenting with Headache. *Med Clin North Am* 2001; 85: 847-863.
- Purdy RA. When to do what: Neurologic testing in headache. *Semin Headache Manag* 1999; 4: 1-15.
- Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology Practice Guidelines. The Utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurological examination. *Neurology* 1994; 44: 1353-1354.
- Rueda-Sánchez M, Mantilla-McCormick FJ, Solano MN, Ortiz CJ. Prevalencia de cefaleas en un servicio de urgencias en Colombia. *Rev Neurol* 2005; 40: 209-213.
- Schvienk W I. Intracranial Aneurisms. *NEJM*. 1997; 336: 28-40.
- Sempere AP, Porta-Etessam J, Medrano V, et al. Neuroimaging in the evaluation of patients with non-acute headache. *Cephalgia* 2004; 25: 30-35.
- Silberstein SD, Goadsby PJ, Lipton RB. Management of Migraine: An Algorithmic approach. *Neurology* 2000; 55 (Suppl 2): S46-S52.
- Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S, Mathew NT. Classification of daily and near daily headaches: Proposed revisions to the IHS criteria. *Headache* 1994; 34: 1-7.
- Siew HC, Young WB, Silberstein SD. Neuroleptics in headache. *Headache* 2005; 45: 358-371.
- Smetana. The diagnostic value of historical features in primary headache syndromes. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2729-2737.
- Stillman MJ, Zajac D, Rybicki LA. Treatment of primary headache disorders with intravenous valproate: Initial outpatient experience. *Headache* 2004; 44: 65-69.
- The International Classification of Headache Disorders. Headache Subcommittee of the International Headache Society. *Cephalgia* 2004; 24 (Suppl 1): 1-150.
- Volcy Gómez M. Cefalea Crónica Diaria: Diagnóstico y Fisiopatología. *Rev Neurol* 2005; 40: 116-121.
- Volcy Gómez M. Cefalea crónica diaria: Tratamiento. *Rev Neurol* 2005; 40: 180-187.
- Ward T N, Levin M, Phillips J M. Evaluation and Management of Headache in the Emergency Room. *Med Clin North Am*. 2001; 85: 971-986.
- Wasiak J, Anderson JN. Is dexamethasone effective in treating acute migraine headache? *Med J Aust* 2002; 176: 83.
- Williams DR, Stark RJ. Intravenous lignocaine (lidocaine) infusion for the treatment of chronic daily headache with substantial medication overuse. *Cephalgia* 2003; 963-971.