

• PROYECTO ISS - ASCOFAME •

GUIAS DE PRACTICA CLINICA
BASADAS EN LA EVIDENCIA



CEFALEA

Dr, Rodrigo Isaza Bermúdez
Dr. Edgar Cardona
Dr. Jorge Celis Mejía
Dr. Carlos Jaime Yepes
Dr. Juan José XXIII Mejía

AUTORES DE LA GUIA

Dr. Rodrigo Isaza Bermúdez
Neurólogo Clínico
Universidad de Antioquia
Coordinador Cátedra de Neurología
Universidad Pontificia Bolivariana
Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín
Coordinador Guía de Práctica Clínica

Dr. Edgar Cardona
Neurólogo Clínico
Universidad de Antioquia
Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín

Dr. Jorge Celis Mejía
Neurólogo Hospital Militar
Profesor de Neurología
Universidad Pontificia Bolivariana
Clínica Cardiovascular Santa María, Medellín

Dr. Carlos Jaime Yepes
Neurocirujano
Profesor de Neurología
Universidad Pontificia Bolivariana
Instituto de Seguros Sociales, Medellín

Dr. Juan José XXIII Mejía
Pediatra
Hospital San Juan de Dios, Rionegro (Antioquia)

COORDINACION Y ASESORIA

Dr. Alvaro Echeverri Bustamante
Decano Facultad de Medicina
Universidad Pontificia Bolivariana
Decano Coordinador

Dra. Martha Helena Betancur
Vicedecana Académica
Facultad de Medicina
Universidad Pontificia Bolivariana
Coordinadora Guías UPB

Dr. José Miguel Láinez Andrés
Profesor Asociado de Neurología
Hospital General Universitari
Valencia, España
Asesor Internacional

INDICE

FORMULARIO DE AUTOEVALUACION DE LA GUIA DE PRACTICA CLINICA - ISS ASCOFAME	14
1. INTRODUCCION	15
2. EPIDEMIOLOGIA	15
3. CLASIFICACION	15
4. EXAMEN CLINICO DEL PACIENTE CON CEFALEA	16
4.1. Signos de alarma	16
4.1.1. Dentro de la historia clínica	16
4.1.2. Dentro de la evaluación clínica del paciente	16
5. EVALUACION CLINICA DEL PACIENTE CON CEFALEA	17
5.1. Frecuencia y variación de síntomas	17
5.2. Localización del dolor	17
5.3. Otras consideraciones	17
6. CEFALEAS PRIMARIAS	17
6.1. Migraña	17
6.2. Manifestaciones clínicas	18
6.2.1. Aura	18
6.2.3. Síntomas vagales y sensitivos	18
6.2.4. Síntomas motores	19
6.2.5. Otros síntomas y signos que pueden presentarse	19
6.3. Tipos de migraña	20
6.3.1. Migraña con aura	20
6.3.2. Migraña sin aura	20
6.3.3. Migraña oftalmopléjica	20
6.3.4. Migraña basilar	20
6.3.5. Migraña complicada	20
6.3.6. Otros desórdenes que no cumplen los criterios de migraña	21
7. CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE LA CEFALEA	21
7.1. ¿Cómo usar la clasificación?	21
8. MANEJO AGUDO DE LA MIGRAÑA EN URGENCIAS	21
8.1. Fármacos recomendados	22
8.2. Uso de analgésicos para el manejo de cefalea en urgencias	22
8.2.1. Butorfanol	22
8.2.2. Antiinflamatorios no esteroideos	22
8.2.3. Acido acetilsalicílico	24
8.2.4. Analgésicos opiáceos	24
8.3. Manejo de la cefalea en salvas (cluster headache)	24
9. CEFALEAS SECUNDARIAS	24
9.1. Cefalea de tipo tensional	24
9.2. Cefalea en crisis paroxística y hemicraneana paroxística crónica	25
9.3. Cefaleas mixtas, no asociadas con una lesión estructural	25
9.4. Cefalea asociada a trauma de cráneo	26
9.5. Cefalea asociada con alteraciones vasculares	26

9.6. Cefalea asociada con desórdenes intracraneanos de origen no vascular	26
9.7. Cefaleas asociadas con consumo y/o suspensión de sustancias	26
9.8. Cefalea asociada con infecciones extracraneanas	27
9.9. Cefaleas asociadas con desórdenes metabólicos	27
9.10. Cefalea o dolor facial asociado con desórdenes de estructuras craneales y/o cuello	27
9.11. Neuralgias craneales, dolor por una raíz nerviosa y dolor de aferentación	27
10. EXAMENES Y METODOS DIAGNOSTICOS EN CEFALEA	27
11. TRATAMIENTO PROFILACTICO DE LA MIGRAÑA	28
11.1. Medicamentos profilácticos	29
11.1.1. Betabloqueadores	29
11.1.2. Calcioantagonistas	29
11.1.3. Agonistas alfa	30
11.1.4. Antagonistas plaquetarios	30
11.1.5. Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)	30
11.1.6. Ciroheptadina	30
11.1.7. Antidepresivos	31
11.1.8. Valproato sódico	31
12. RECOMENDACIONES GENERALES PARA EL PACIENTE CON CEFALEA ...	31
12.1. Educación	31
12.2. Dieta	31
12.3. Sueño-vigilia	31
12.4. Ejercicio	32
12.5. Desencadenantes	32
13. CEFALEA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES	32
13.1. Introducción	32
13.2. Evaluación del niño con cefalea	32
13.3. Etiología	34
13.4. Criterios diagnósticos	34
13.5. Criterios diagnósticos de síndromes periódicos de la niñez	34
13.5.1. Vértigo paroxístico benigno	34
13.5.2. Hemiplejía alternante de la niñez.	34
13.6. Criterios diagnósticos de las complicaciones de la migraña en niños .	35
13.6.1. Estado migrañoso	35
13.6.2. Infarto migrañoso	35
13.7. Tratamiento	35
13.7.1. Tratamiento no farmacológico	35
13.7.2. Tratamiento farmacológico	35
13.7.2.1. Tratamiento del episodio agudo o abortivo	35
13.8. Nociones generales e indicaciones del tratamiento profiláctico en niños y adolescentes	38
13.8.1. Indicaciones	38
13.8.2. Medicación profiláctica	38
BIBLIOGRAFIA	40

FORMULARIO DE AUTOEVALUACION DE LA GUIA DE
PRACTICA CLINICA - ISS ASCOFAME

1. INTRODUCCION

El presente protocolo no pretende ser un texto sobre el dolor de cabeza, el objetivo primordial es el de clarificar los conceptos y dar las pautas sobre los diferentes manejos diagnósticos, clínicos y terapéuticos basados en la evidencia, tratando de encontrar el camino más adecuado y sustentado para que las conductas derivadas de su aplicación, beneficien el trabajo del médico general, establezcan criterios prácticos aún para el especialista y que al fin y al cabo el mayor beneficiado sea el paciente, objetivo final del quehacer médico.

En un primer intento no exento de errores, pero como intento pretende llegar en forma clara y concisa al manejo del problema.

Remitimos al interesado a los textos de Medicina Interna, Neurología, Neurocirugía y Pediatría, para la ampliación del tema en cuanto a fisiología, fisiopatología y clínica, en los cuales encontrará aspectos de interés puesto que en el parentese documento no se incluyen por estar fuera de los objetivos y alcances propuestos.

2. EPIDEMIOLOGIA

El dolor de cabeza es uno de los síntomas más frecuentes en la práctica clínica, ocurriendo más frecuentemente en mujeres que en hombres, estudios realizados demuestran que el 90% de los hombres y el 95% de las mujeres sufrieron uno o más dolores de cabeza, un año previo al estudio (22) (Nivel de evidencia I).

Los estudios americanos sobre migraña muestran una prevalencia de 18% en las mujeres y un 6% de los hombres, es decir en una proporción de 3:1. Algunos estudios señalan que el comportamiento de la entidad va en aumento en el lapso de 1981 a 1989.

En Colombia los estudios de Pradilla y colaboradores encontraron una prevalencia para la misma entidad de 11.6% para mujeres y de 3.4% para los hombres, con una proporción de 3.5:1 (23). El mismo Pradilla determina en otro estudio una prevalencia mayor en el área urbana de 24.7%, comparada con 13.2% del área rural (24, 23, 24), (Nivel de evidencia grado II).

Desde el punto de vista clínico, la cefalea conlleva a una importancia crucial no sólo porque es una manifestación común sino por la incapacidad que genera, el impacto laboral es mucho mayor si se tiene en cuenta que muchas de las personas que la sufren son aquellas que están en etapa productiva y su ausencia del trabajo ocasiona pérdidas económicas gigantescas en los países desarrollados; en los Estados Unidos aproximadamente 35 millones de personas sufren de migraña, de las cuales el 79% son trabajadores; se estima que 150 millones de días trabajados se pierden cada año, lo que representa pérdidas incalculables en dinero (25) (Nivel de evidencia I).

3. CLASIFICACION

El sistema de clasificación de las cefaleas publicado por el comité *ad hoc* del Instituto Nacional de Salud Americano, ha sido adoptado no sólo en los Estados Unidos sino también en Europa occidental. Ninguna clasificación es perfecta ni está exenta de errores o debilidades; las cuales se prestan para discusión en los diferentes ambientes científicos.

El objetivo de los diferentes comités para encontrar los criterios diagnósticos ha sido poco fructífero hasta la propuesta de *The International Headache Society* (IHS) quienes sentaron las bases en 1985 para la aplicación de sistemas operativos con criterios diagnósticos definidos, aplicables a todos los desórdenes o asociados al dolor de cabeza. Basados en estos estudios se publicaron sus recomendaciones.

El resultado ha sido la aceptación por parte de las diferentes sociedades científicas neurológicas y por parte del Instituto Nacional de Salud Americano incorporándolas a la Clasificación Internacional de las Enfermedades (ICD-10).

La clasificación descrita de las cefaleas incluye el diagnóstico, clasificación diagnóstica, con criterios para sus severidad, que suelen ser individuales para cada paciente.

4. EXAMEN CLINICO DEL PACIENTE CON CEFALEA

En la evaluación clínica de cualquier paciente existen parámetros importantes, los cuales cuando se conservan y no se salen de lo común, dan seguridad al médico para iniciar un tratamiento luego de una excelente historia clínica, de una anamnesis completa, de unos antecedentes personales claros, de unos antecedentes familiares completos y de una historia personal y social adecuada.

Dentro de tales aspectos existen criterios de gravedad que hacen pensar al clínico que se encuentra frente a una cefalea que se sale de lo común y que por tal motivo no se le pueden aplicar los criterios comunes de un protocolo.

4.1. Signos de alarma

4.1.1. Dentro de la historia clínica

1. Ataque abrupto de una cefalea muy intensa con características nuevas.
2. Empeoramiento de una cefalea que el paciente ya tenía.
3. Progresión en la intensidad del dolor en un período de días a semanas.
4. Dolor de cabeza precipitado por el ejercicio (tos, saltar, relación sexual).
5. Dolor de cabeza acompañado de síntomas de enfermedad general.

4.1.2. Dentro de la evaluación clínica del paciente

1. Signos vitales anormales, como son hipertensión, hipotensión, taquicardia o bradicardia, al igual que la presencia de fiebre.
2. Cambios en la función intelectual o en su cognición.
3. Alteraciones en el estado de conciencia.
4. Signos de irritación meníngea.
5. Signos de hipertensión endocraneana: papiledema, hipertensión y bradicardia con la presencia de vómito en proyectil.
6. Presencia de signos o síntomas de focalización neurológica (anisocoria, hemiparestesias, hemiparesia, ataxia o afasia, o alteraciones en los reflejos con o sin presencia de reflejos patológicos) (26) (Nivel de evidencia IV).

5. EVALUACION CLINICA DEL PACIENTE CON CEFALEA

5.1. Frecuencia y variación de síntomas

En ocasiones es difícil diferenciar en un paciente, cuando su cefalea corresponde a migraña o es una cefalea de tipo tensional. En la medida en que la frecuencia de los episodios aumenta y la intensidad de estos disminuye, se orienta más el diagnóstico hacia la cefalea tensional.

5.2. Localización del dolor

75% de las cefaleas migrañosas son predominantemente unilaterales y alternantes. La cefalea paroxística es siempre unilateral.

Dolor orbitario y referido ipsilateralmente, se ve en glaucoma agudo y en el síndrome de Tolosa-Hunt (ver cefaleas secundarias).

Dolor en región frontal media en sinusitis agudas esfenoidal y/o etmoidal.

El dolor irradiado desde el oído hacia adelante, en casos de disfunción de la articulación temporomandibular.

Dolor frontal asociado a parestesia del VI nervio craneal es indicativo de lesión cerca a la porción petrosa del hueso temporal. Ese mismo dolor asociado a síndrome de Horner orienta a buscar la lesión adyacente al sifón carotideo.

Fibras propioceptivas del nervio lingual comparten el nervio hipogloso y la segunda raíz cervical, por lo que cualquier subluxación atlanto-axial y/o movimientos giratorios súbitos y/o bruscos, que comprometan la segunda raíz cervical, pueden causar anormal sensación ipsilateral, también como parestesias occipitales, lo cual es conocido como el síndrome de lengua-nuca.

5.3. Otras consideraciones

Otras consideraciones importantes al enfocar un paciente con cefalea, incluyen:

- Aparición de la cefalea en edad media de la vida.

La migraña usualmente se inicia en niños y jóvenes, por lo que el inicio de cefalea en edad media o después, obliga a descartar causa orgánica. La cefalea de tipo tensional puede iniciarse en cualquier edad.

6. CEFALEAS PRIMARIAS

Las cefaleas primarias son entidades nosológicas reconocidas, que comparten una fisiopatología definida en algunas de ellas poco clara, otras con características familiares, hereditarias, con presentaciones clínicas muy bien establecidas, alteradas por la presentación individual y por su especialidad se diferencian de otras formas de eventos dolorosos conocidos como causantes o desencadenantes y que por esta razón son llamadas cefaleas secundarias.

6.1. Migraña

La migraña es una entidad con características nosológicas especiales, con una etiología más o menos definida como genética, con presentaciones especiales en la niñez y con unos criterios diagnósticos establecidos por la *International Headache Society*.

La migraña tiene su origen en cuanto a la fisiopatología en tronco por activación de centros nerviosos del tallo y mesencéfalo, desencadenando una onda de activación con propagación hacia áreas corticales occipitales, causando episodios de inflamación y alteraciones no sólo vasculares locales, sino fenomenología en el eje hipotálamo hipofisario, circulatorio, alterando la función plaquetaria, el sistema digestivo por medio de la distribución del nervio vago y con la activación de neurotransmisores que desencadenan a nivel cerebral eventos dolorosos y vasculares responsables de la gran variedad clínica en su presentación en el paciente.

El término migraña tiene su origen en el tipo de dolor característico de la entidad, es decir hemicraneal o de hemicránea, la condición del dolor es de tipo pulsátil, de una intensidad de moderada a severa y que de acuerdo a estas delimitaciones y a la persistencia de los síntomas servirán como elementos clasificatorios. Es reconocido también que suelen ser desencadenados los episodios por fenómenos de stress, agotamiento, ejercicio, alteraciones de sueño vigilia, ingesta de alimentos como queso, vino, chocolate y cerveza y de mejoría con muchos análgicos y clásicamente con derivados del ergot (ver tratamiento).

6.2. Manifestaciones clínicas

6.2.1. Aura

El término aura se refiere a una serie de eventos previos a la sintomatología dolorosa y muchas veces puede ser la única presentación (como en la migraña sin cefalea), son síntomas relacionados con el ánimo, euforia, depresión, ingesta de alimentos o sed, en los días y mejor en las horas previas a la crisis dolorosa, desapercibida a veces por el paciente, y sólo relatado por sus familiares y amigos cercanos al mismo.

Las otras manifestaciones del aura son más tempranas al episodio doloroso y consisten en síntomas visuales como escotomas o muchas en el campo visual, visión de luces o «estrellas» o de visión de colores, en forma zig-zagueantes conocidos como espectros de fortificación y que corresponden a las alteraciones causadas por la migraña en la corteza occipital, de su duración dependerán algunas consideraciones clasificatorias y diagnósticas de la entidad como se verá más adelante (ver clasificación).

6.2.3. Síntomas vagales y sensitivos

La migraña puede acompañarse también de eventos molestos para el paciente, las náuseas son una queja frecuente y puede durar varias horas, es reconocido ampliamente que durante la presentación de la entidad, existe una atonía gástrica con sensación displacentera de llenura, el compromiso de tallo cerebral posiblemente, afectando o distribuyéndose con el nervio vago es el causante de la sintomatología que presenta el paciente.

El enfermo puede presentar síntomas sensitivos con distribución variable, comprometiendo cara, brazo, pierna, todo el hemicuerpo, o con distribuciones parciales, hemicara, labios, manos, con sensación de parestesias o disestesias, o con franca anestesia. Es importante el interrogatorio de la distribución y duración de los síntomas, pues la clasificación le dará relevancia a estos eventos definidos, no sólo desde el punto de vista clínico sino terapéutico.

6.2.4. Síntomas motores

Cuando se presentan son signos de alarma para el paciente y el médico, pues han sido considerados siempre de gravedad y de confusión con catastrofes de tipo vascular, tumoral, etc. Deben tener la misma importancia como si lo fueran, cuando se estudian los pacientes y estos signos y síntomas hacen parte de la entidad de la cual estamos describiendo, le darán tranquilidad a todo el grupo humano involucrado.

Los síntomas motores suelen ser locales o más generalizados, pueden, al igual que con los síntomas sensitivos, comprometer cara, brazo, mano, pierna, borde de los labios, compromiso de párpados, etc.; de la duración y de la localización y de su relación con el lado de presentación del dolor tendrán su importancia, al igual que lo descrito con los síntomas dolorosos. La persistencia de los síntomas motores tendrá un carácter especial en el pronóstico de muchos de estos eventos y relacionarlos con entidades vasculares diferentes a la migraña.

6.2.5. Otros síntomas y signos que pueden presentarse

La presencia de signos y síntomas diferentes a los relacionados con la entidad y que dependen de la familiaridad del médico con los mismos, serán cruciales para el enfoque no sólo diagnóstico, clasificatorio y nosológico de las cefaleas secundarias (ver cefaleas secundarias más adelante).

Cuando se presentan los signos y síntomas que a continuación se describen, pueden ser por sí solo signos de alarma y que obligan a confirmar por descarte, y no de entrada, por parte de la entidad descrita.

1. Ptosis palpebral: como se mencionó en los síntomas motores, requiere el análisis cuidadoso descartando procesos locales inflamatorios, que también se presentan en algunas formas de cefalea (ver migraña oftalmopléjica, cefalea en salvas, aneurisma), puede presentarse solamente la ptosis o también acompañarse de compromiso de la musculatura extraocular causando una verdadera oftalmoparesia u oftalmoplejía, la presencia o ausencia de síntomas generales, fiebre, leucocitosis, pérdida de peso o la asociación con enfermedades sistémicas como el cáncer, diabetes, discrasias sanguíneas, trauma encefalocraneano harán pensar en otro tipo de compromiso y no de la migraña como tal.
2. Anisocoría: cuando se presenta es un signo considerado de alarma y debe estudiarse detenidamente.
3. Alteraciones del lenguaje: se presentan como manifestación de migraña complicada y al igual que los anteriores ítems, debe descartarse un fenómeno vascular, inflamatorio o neoplástico subyacente.
4. Alucinaciones: cuando son de tipo visual en forma de macropsias (visión distorsionada viendo todo de mayor tamaño) o de micropsias (todo lo contrario a la anterior), es frecuente en las cefaleas en niños (ver cefalea en niños). Las alucinaciones elaboradas, auditivas y de otro tipo deben ser consideradas por el psiquiatra.

5. Trastornos del ánimo, euforia, depresión: pueden hacer parte del aura como se describió, pero suelen presentarse en las formas de migraña sin cefalea.
6. Dolores abdominales: se describen en forma de síndrome periódico (ver cefalea en niños).

6.3. Tipos de migraña

6.3.1. Migraña con aura

Se conoce como migraña clásica, tiene como su nombre lo dice un aura visual, precedido de eventos relacionados con el ánimo. Los síntomas visuales, distribución, su relación de localización con el lado del dolor, y su duración hacen parte importante no sólo de la clasificación sino también del tratamiento.

6.3.2. Migraña sin aura

Esta entidad tiene, características semejantes a la migraña con aura, pero se diferencia en la ausencia de auras de cualquier tipo, puede acompañarse de náuseas moderadas. El paciente migrañoso puede presentar cualquiera de las formas de cefalea descritas, y esto no lo excluye de los elementos tomados en cuenta para la clasificación y de su intervención terapéutica.

6.3.3. Migraña oftalmopléjica

Esta entidad se presenta con sintomatología que afecta la musculatura extraocular comprometiendo párpado, musculatura de rectos y oblicuos con un evento previo doloroso y con síntomas locales a veces, de inflamación. Cuando ocurre por primera vez y en los casos de presentación con síntomas sistémicos, el diagnóstico debe hacerse por descarte, excluyendo otros eventos que se confunden con esa entidad, y que pueden hacer parte de cefaleas secundarias.

Cuando el evento se repite en ausencia de síntomas y signos de compromiso sistémico en un paciente reconocido como migrañoso, la tranquilidad en la intervención por parte del médico será más evidente y pausada.

6.3.4. Migraña basilar

Esta forma de migraña se comporta diferente en cuanto a los síntomas previos que tiene el paciente, es más frecuente en el sexo femenino, mujeres jóvenes que tiene sintomatología relacionada con la circulación vertebrobasilar, de ahí su denominación, se acompaña de mareo, vértigo, nistagmus, ataxia, voz escandida, tinitus, con episodio de pérdida del tono postural con caída al suelo, inconsistencia y luego con un dolor característico occipital. Siempre debe estudiarse, cuando se presenta por primera vez, sin antecedentes familiares ni personales migraña.

6.3.5. Migraña complicada

Es la forma de migraña que se presenta con síntomas sensitivos o motores, la duración y la localización refuerzan no sólo el diagnóstico nosológico, sino también el diagnóstico diferencial. La presencia de la misma entidad en cualquiera de los componentes del grupo familiar se hace imperante en el interrogatorio.

La migraña complicada y una serie de desórdenes clínicos presentes en la infancia pueden ser el inicio o los precursores o simplemente asociarse a migraña son incluidos en esta clasificación.

6.3.6. Otros desórdenes que no cumplen los criterios de migraña

Acá son clasificadas las patologías que se confunden con la migraña o que tienen una sospecha clínica en su presentación. Muchos de ellos no cumplen los criterios estrictos de la International Headache Society, y deben ser estudiados cuidadosamente.

7. CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE LA CEFALEA

Para hacer una clasificación operativa para el diagnóstico de cefalea, los diferentes test deben ser capaces de identificar todos los desórdenes dolorosos cefálicos.

El test ideal debe tener una alta especificidad y una alta sensibilidad para clasificar una forma especial de cefalea. El uso de métodos sofisticados como la medición del flujo regional cerebral con Xenon 133, la ultrasonografía y el doppler transcraneal, están fuera de los métodos diagnósticos clínicos usuales y comunes al alcance del médico.

El diagnóstico será pues clínico, basado en la historia clínica y de la exclusión de otras entidades que puedan producir cefalea.

7.1. ¿Cómo usar la clasificación?

Es bueno recordar que la clasificación es aplicable a entidades nosológicas y no a pacientes individuales, por lo que su aplicabilidad puede representar dificultades, porque algunos pacientes pueden tener una cefalea con diferentes tipos de presentación coexistentes. Algunos pacientes creen que pueden tener diferentes entidades, cuando en realidad sólo tienen diferentes manifestaciones de una misma patología.

No se debe utilizar el término cefalea combinada; muchos pacientes pueden sufrir los diferentes subtipos de migraña, pero se pueden diferenciar cuando presentan cefalea por tensión o cefalea en salvas, porque los criterios para su diagnóstico hace posible excluir cada uno de ellos.

Cuando se presentan dos tipos de entidades excluyentes, es al clínico al que le corresponde la intervención y el manejo de la entidad más importante.

Es también útil recordar que muchos de los eventos de cefalea en un paciente, no son clasificables, bien por los factores involucrados en su presentación, por el tratamiento o por la desaparición de los síntomas.

8. MANEJO AGUDO DE LA MIGRAÑA EN URGENCIAS

Los objetivos estarán encaminados a disminuir el dolor, los síntomas vasovagales relacionados, como las náuseas, palidez, frialdad y sudoración, al igual que los

síntomas disestésicos, como son las parestesias y las disestesias faciales y de extremidades.

La mayoría de los eventos cursan con ansiedad, depresión y algún grado de combinación de los síntomas anteriores, que pueden demorar la mejoría del paciente y confundir la evaluación.

El manejo estará encaminado a tratar la migraña aguda, la cefalea por tensión y la cefalea en salvas. Otras causas de dolor de cabeza deben ser enfocadas de acuerdo al diagnóstico (**Flujograma 1**).

8.1. Fármacos recomendados

1. **Dehidroergotamina.** Donde se encuentre la presentación parenteral se usará vía intramuscular o por vía subcutánea 1 mg (14,15) (Nivel de evidencia II, recomendación grado A).
2. **Prometazina.** Se utiliza por vía intramuscular 50 mgs. Mejora el estado anímico y los síntomas vagales, causando sedación y potenciando el efecto analgésico. (41) (Nivel de evidencia III 2, recomendación grado B)
3. **Dexametasona.** Se puede combinar con las dos anteriores, en jeringas separadas. La acción de la dexametasona no sólo es anti-inflamatoria, sino también con un ligero efecto anti-edematoso. Se usa dexametasona vía intravenosa 4 a 6 mgs, repitiendo la dosis, si es necesario (31, 33) (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).
4. **Metoclopramida.** Dosis de 10 mgs se usa diluida en solución salina para colocación vía intravenosa. Mejora el vaciamiento gástrico y potencia el efecto analgésico de los antiinflamatorios, permite la absorción de los medicamentos; su principal acción es antiemética, actúa a nivel de los receptores 5 hidroxitriptamina (5-HT₂) inhibiéndolos (35, 36) (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).
5. **Sumatriptán.** Es un agonista de los receptores 5 HT_{1D}, con gran afinidad por el receptor al igual que la dehidroergotamina. La dosis recomendada son 6 mgs por vía subcutánea. (16, 17) (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).
6. **Clorpromazina.** En dosis de 10 a 25 mg en 50 ml de solución salina , vía intravenosa lentamente en un lapso de 30 minutos. Se puede repetir cada 15 minutos si se hace necesario (12) (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

8.2. Uso de analgésicos para el manejo de cefalea en urgencias

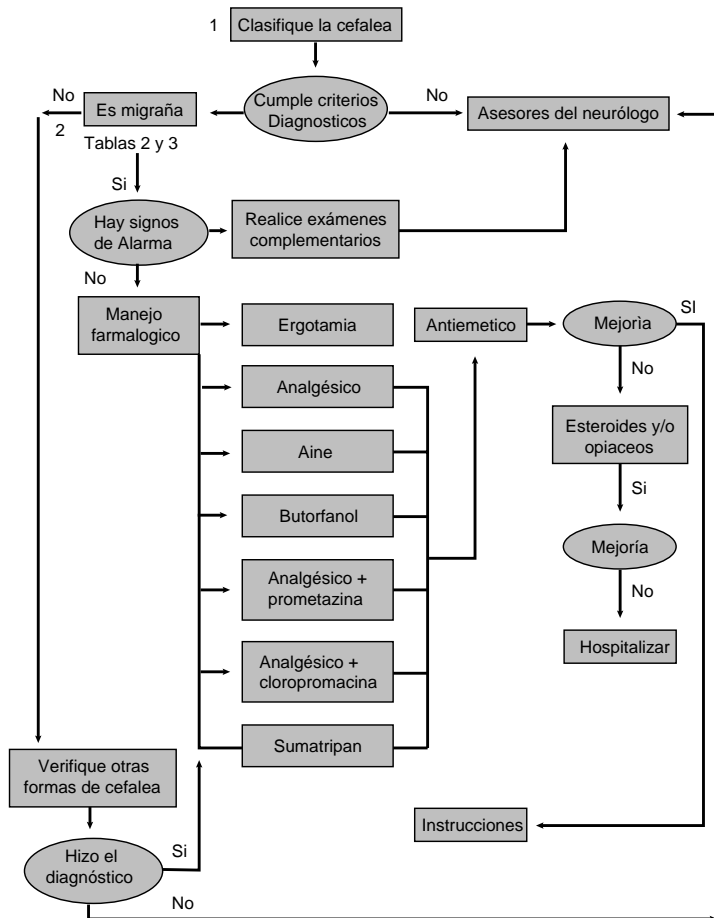
8.2.1. Butorfanol

Es un derivado opiáceo de rápida absorción por la vía nasal. Se usa vía spray nasal, 1 mg por dosis, se puede repetir en una hora (14) (Nivel de evidencia II, recomendación grado A).

8.2.2. Antiinflamatorios no esteroideos

- **NAPROXEN SODICO.** 750 mg. vía oral (13). O ácido mefenámico (21)

MANEJO DE LA CEFALEA FORMA AGUDA



Flujograma 1.

(Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

- **ACIDO TOLFENAMICO** . Dosis de 200 a 400 mg, vía oral (29) (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).
- **ACIDO FLUFENAMICO** . Dosis de 250 a 400 mg, vía oral (30) (Nivel de evidencia III 3, recomendación grado B).
- **ACIDO MEFENAMICO** . Dosis de 500 mg, vía oral (38) (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).
- **FLURBIPROFEN** . Dosis de 300 mg, vía oral (39) (Nivel de evidencia I recomendación grado A).
- **MECLOFENAMATO SODICO** . 50 a 100 mg, vía oral (13), (44) (Nivel de evidencia II, recomendación grado A).

- **IBUPROFEN.** Dosis de 200 mg, vía oral (13), (45) (Nivel de evidencia II, recomendación grado B).
- **KETOROLACO.** Es un antiinflamatorio no esteroideo con propiedades analgésicas aceptables y con menos efectos gastrointestinales se utilizan 60 mg intramuscular. (33) (Nivel de evidencia II, recomendación grado B).

8.2.3. Acido acetilsalicílico

Puede usarse por vía oral o, en su defecto, las presentaciones para uso venoso (salicilato con lisina). Dosis de 500 - 650 mg (40),(41) (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

8.2.4. Analgésicos opiáceos

No son recomendados de uso corriente y se debe recurrir a ellos en condiciones muy especiales, en pacientes que sufren cefaleas muy espaciadas, que no respondan a las terapias anteriores y que tengan contraindicaciones precisas para el uso de las drogas antimigrañosas, como los pacientes con enfermedad vascular periférica, pacientes con enfermedad coronaria y en la mujer en embarazo (12,14, 53) (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

8.3. Manejo de la cefalea en salvas (cluster headache)

La cefalea en salvas (cluster headache) tiene algunas salvedades en cuanto a su manejo en la parte aguda. Se pueden utilizar los medicamentos descritos en la migraña y se recomienda el uso de oxígeno continuamente a siete litros por minuto durante 15 minutos (18,19) (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

Se combinan los analgésicos y los sedantes con el uso de sumatriptán a las dosis descritas (20) (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

9. CEFALÉAS SECUNDARIAS

Son aquellas cefaleas con unas características especiales no sólo en su etiología sino en su presentación y merecen especial mención porque algunas de ellas tienen una alta incidencia en la presentación clínica y en la práctica diaria.

A continuación resumiremos los criterios aceptados para el diagnóstico de cada uno de los tipos y subtipos de cefalea (46, 58) considerados en la nueva clasificación. (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

9.1. Cefalea de tipo tensional

Clasificada como episódica, si ocurre menos de 15 días por mes, o crónica, si ocurre más de 15 días por mes. En cada una de las cuales puede o no haber excesiva tensión y/o contracción muscular. La cefalea es usualmente bilateral, localizada frecuentemente en la región occipital y la nuca (occipitonal), temporal y/o frontal con extensión difusa hacia la parte superior del cráneo.

El dolor es descrito como lento, tipo ardor o picadas, con sensación de «cabeza llena». El inicio del dolor es gradual, pero una vez establecido

puede ser continuo por largos periodos de tiempo. Generalmente aparece al despertar o algunas horas después de ello. La incidencia de este tipo de cefalea es mayor que la de la migraña, es más frecuente en mujeres y la edad de inicio es en la edad media, coincidiendo con ansiedad y depresión, frecuentes en este grupo etéreo. Tanto la migraña como la cefalea postraumática pueden estar complicadas por cefalea tensional (54, 55) (Nivel de evidencia IV).

9.2. Cefalea en crisis paroxística y hemicraneana paroxística crónica

Conocida como cefalea paroxística nocturna, cefalea histaminica o cefalea de Horton. Puede ser episódica o crónica. Ocurre en adultos jóvenes, más en hombres y el dolor se caracteriza por ser periorbitario o retroocular no pulsátil, con tendencia a recurrir varias veces durante la noche o el día por un período de dos a ocho semanas, ocasionalmente más tiempo, seguido por un período asintomático de meses y aún años. Además del dolor referido, hay rinorrea, inyección conjuntival, y más raramente náuseas, vómito, miosis y enrojecimiento facial, lo cual dura de 10 minutos a dos horas, período en el cual hay congestión vascular e hipealgesia cutánea, cediendo el dolor en forma gradual o brusca.

El consumo de alcohol puede precipitar las recaídas. Generalmente el cuadro clínico es tan clásico que no se confunde con otros tipos de cefalea. Sin embargo, hay que excluir neuralgia trigeminal, aneurisma carotídeo, tumor y/o procesos granulomatosos a nivel del seno cavernoso y/o senos paranasales. También deben incluirse en el diagnóstico diferencial tanto el síndrome de Tolosa-Hunt (que además del dolor ocular, se acompaña de parálisis del III par craneal ipsilateral), como el síndrome paratrigeminal de Raeder, cuyo dolor ocular simula un tic doloroso en el territorio de una o dos ramas del V par asociado con compromiso simpático (ptosis y miosis), preservando la sudoración facial normal (54), 55) (Nivel de evidencia IV).

9.3. Cefaleas mixtas, no asociadas con una lesión estructural

Esta categoría incluye cefaleas por consumo de alimentos congelados, presión externa de algún órgano y/o estructura craneal; exposición al frío tanto externamente, como por la referida ingestión de alimentos congelados (cefalea del comedor de helados).

También está incluida la cefalea provocada por tos, defecación, estornudo, al gritar, por carcajadas, ejercicio y/o actividad sexual, en las cuales no se demuestra causa orgánica. Característicamente, el dolor se inicia inmediatamente, o pocos segundos o minutos después de realizada la actividad precipitante, y es igualmente de corta duración. Es un dolor «explosivo», «quemante» de predominio frontal y/o occipital que obliga al paciente a agarrar su cabeza con las manos. Aunque en la mayoría de veces no se encuentra la causa y ocurre en personas por lo demás sanas,

siempre se debe descartar lesión intracraneal, principalmente de fosa posterior y foramen magnum. (54, 55) (Nivel de evidencia IV).

9.4. Cefalea asociada a trauma de cráneo

También conocida como cefalea post-traumática. Puede ser aguda o crónica y subdividida a su vez en aquellas que se acompañan de signos físicos confirmatorios o aquellas que ocurren en pacientes sin ningún estigma permanente del trauma acontecido. La cefalea usualmente se acompaña de fatigabilidad, insomnio, nerviosismo, irritabilidad, déficit de atención, lo cual la hace indistinguible de la cefalea de tipo tensión. Sin embargo hay que diferenciarla del dolor asociado a un hematoma subdural crónico, el cual es generalmente progresivo, asociado con somnolencia, confusión, estupor y hemiparesia.

Debe considerarse también, la neuralgia postraumática, que es un dolor urente, localizado sobre la cicatriz del cuero cabelludo o sobre la nuca, derivado del estiramiento severo y/o desgarro de ligamentos y músculos de la unión occipito-nucal (55) (Nivel de evidencia IV).

9.5. Cefalea asociada con alteraciones vasculares

El dolor de cabeza puede acompañar a eventos de isquemia cerebral transitoria (I.C.T.), como ictus plenamente establecidos. Puede además asociarse con hematomas intracraneales, hemorragia subaracnoidea espontánea, malformaciones vasculares aún sin ruptura, arteritis, procesos patológicos de la arteria carótida y/o vertebrobasilar, trombosis venosa e hipertensión sistémica de inicio agudo. En este grupo se destaca una importante causa de cefalea en personas de la sexta o séptima década de la vida: la arteritis temporal o de células gigantes, la cual se caracteriza por un dolor intenso, progresivo, pulsátil o no, uni o bilateral, persistente, más severo durante la noche. Además del dolor, hay malestar general, fiebre y los paraclínicos muestran un aumento en la sedimentación, con leucocitosis a expensas de neutrófilos.

9.6. Cefalea asociada con desórdenes intracraneales de origen no vascular

Incluye dolores de cabeza causados por alta o baja presión del L.C.R.; reacciones inflamatorias de origen infeccioso o no infeccioso, meningitis química o irritativa y procesos expansivos de origen neoplásico y/o de otras causas.

9.7. Cefaleas asociadas con consumo y/o suspensión de sustancias

La cefalea aguda puede ser inducida por sustancias (principalmente con acción vasodilatadora) tipo nitratos, nitritos, glutamato monosódico, monóxido de carbón y alcohol.

Las cefaleas crónicas se asocian con el consumo de analgésicos ergotamínicos y otras sustancias, siendo muy frecuente en mujeres consumidoras de estrógenos.

La supresión brusca de algunas sustancias también puede precipitar cefalea, destacándose el alcohol, analgésicos ergotamínicos, cafeína y narcóticos (53, 54, 55) (Nivel de evidencia IV)

9.8. Cefalea asociada con infecciones extracraneanas

Incluye cefaleas asociadas con infecciones sistémicas de origen piógeno y/o viral.

9.9. Cefaleas asociadas con desórdenes metabólicos

Incluye aquellos dolores inducidos por hipoxia, hipercapnia, hipoglicemia, hemodiálisis y otros cambios metabólicos.

9.10. Cefalea o dolor facial asociado con desórdenes de estructuras craneales y/o cuello

Incluye dolor referido de columna cervical superior, ojos, oídos, nariz, senos paranasales, dentadura y articulación temporomandibular.

9.11. Neuralgias craneales, dolor por una raíz nerviosa y dolor de aferentación

En este grupo se incluyen aquellos casos de dolor secundarios a distorsión y/o compresión de un nervio craneal o de las tres raíces cervicales superiores, desmielinización (neuritis óptica), infarto (neuritis diabética), inflamación (herpes zóster), granuloma (síndrome de Tolosa-Hunt) e indebida movilidad de columna cervical superior. También incluye neuralgia del trigémino, del glosofaríngeo, del nervio laríngeo superior y nervios occipital e intermedio. Además de dolor de origen talámico y dolor facial atípico.

10. EXAMENES Y METODOS DIAGNOSTICOS EN CEFALEA

Si la historia clínica sugiere una cefalea de tipo primario (migraña, cefalea tensional, o en racimos) y ante un examen neurológico completamente normal, el uso de la T.A.C. y/o de la resonancia magnética de cráneo, no aporta mayor información y no tiene prácticamente ninguna justificación (47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55) (Nivel de evidencia I, recomendación grado A), ésto es válido también para la electroencefalografía (54, 48) (Nivel de evidencia I, recomendación grado A) la cual, probablemente por su bajo costo con respecto a los estudios de

neuroimagen, es indebidamente solicitada para la evaluación de este tipo de pacientes, (55), (Nivel de evidencia IV).

Si por el contrario, la historia clínica sugiere un dolor atípico en su presentación y/o evolución, debemos estar atentos a la posibilidad de una causa estructural, más aun, si el paciente presenta algún déficit al examen neurológico, lo cual nos debe orientar a realizar exámenes de neuroimagen confirmatorios (46, 47, 52) (Nivel de evidencia IV).

En estos casos, se debe ser muy acucioso en el examen físico general y neurológico, además de complementar con estudios de neuroimagen tipo T.A.C. o resonancia magnética de cerebro (46, 47, 52) (Nivel de evidencia I, recomendación grado A). La T.A.C. ayuda a definir la presencia de hemorragia (52) (Nivel de evidencia IV) variando su sensibilidad según el tiempo de evolución del sangrado, siendo positiva en cerca del 90% de los casos, si se realiza dentro de las primeras 24 horas y en el 74% estos, en los cuales se realiza al tercer día de la hemorragia. La resonancia es ideal para definir edema, enfermedades vasculares, masas o infecciones locales (52) (Nivel de evidencia IV).

Un hemoleucograma completo con sedimentación es necesario ante la sospecha de infección sistémica, o cuando la cefalea sea de reciente inicio en un paciente mayor de 50 años. La eritrosedimentación usualmente está elevada por encima de 40 mm/hora en arteritis temporal (54) (Nivel de evidencia IV).

Si el paciente tiene cefalea aguda y está febril, la sospecha de meningitis, la punción lumbar está justificada, siempre y cuando no se encuentren indicios de hipertensión endocraneana. Generalmente la T.A.C. es realizada inicialmente ya que esta puede demostrar sangre en el L.C.R. en la mayoría de los casos de H.S.A.E., como también lesiones que ocupan espacio, hidrocefalia, y otras causas estructurales de cefalea.

La punción lumbar es requerida solo raramente, como sería para descartar meningitis aguda o crónica, confirmación de H.S.A.E. si la historia clínica lo sugiere en un paciente con T.A.C. normal, o para la manometría en casos de hipertensión endocraneana. La angiografía se reserva solo para aquellos casos de sospecha de aneurisma cerebral (54) (Nivel de evidencia IV). El tratamiento profiláctico de la migraña debe tener unos criterios definidos y siempre debe ser bajo el enfoque individual del paciente. Es al médico en conjunto con las condiciones especiales de su paciente el que debe determinar el tipo de tratamiento profiláctico de la cefalea, los siguientes criterios no son estrictos pero hacen parte de los lineamientos generales del manejo integral del paciente.

11. TRATAMIENTO PROFILACTICO DE LA MIGRAÑA

Se indica el tratamiento profiláctico de la migraña en las siguientes condiciones:

1. Pacientes que presenten más de dos episodios en el mes, que no pueden ser tratados satisfactoriamente con un tratamiento abortivo óptimo.
2. Pacientes con ataques que tengan una duración de varios días por semana.
3. Pacientes con episodios que tengan una intensidad que interfiera críticamente en las actividades diarias del paciente. (56) (Nivel de

evidencia I, recomendación grado A).

No se debe usar tratamiento profiláctico de la migraña en pacientes embarazadas.

No hay una dosis estándar para todos los pacientes, esta se debe de ajustar individualmente comenzando por la dosis mínima y haciendo un incremento gradual.

Se debe hacer la consulta cada 2 meses para evaluar la efectividad del tratamiento, y hacer o no el incremento correspondiente de la dosis según la efectividad o la aparición de efectos colaterales. Se debe intentar el uso de cada medicación por un período mínimo de 2 meses. La duración del tratamiento para suspenderlo es de por lo menos un año de éxito.

En la profilaxis de la migraña se han usado las siguientes mediaciones con utilidad: a- Beta bloqueadores, b- Calcio antagonistas, c- Agonistas alfa, d- Antagonistas plaquetarios, e- Anti-inflamatorios no esteroides, f- Ciproheptadina, g- Antidepresivos, h- Divalproato sódico.

11.1. Medicamentos profilácticos

11.1.1. Betabloqueadores

Se han usado con gran utilidad, principalmente los que no poseen actividad simpatomimética intrínseca. Los dos beta bloqueadores aprobados por la Administración Federal de Drogas de los Estados Unidos (F.D.A.) son el Propranolol y el Timolol.

Los betabloqueadores son de elección en el paciente que concomitantemente presente: 1. Hipertensión, 2. Angina de pecho, 3. Tirotoxicosis.

Se contraindica su uso en pacientes con: a- Trastornos de conducción aurícula-ventricular, b- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, c- Asma, d- Insuficiencia cardíaca congestiva.

Se debe de evitar el uso de estos, en pacientes que concomitantemente estén en tratamiento con a. Hipoglicemiantes orales, b- Insulina, c- Inhibidos de la monomaninooxidasa. La dosis de propranolol es 20 - 40 mg, cuatro veces al día. Si se usa propranolol retard, la dosis es única diaria. La dosis de timolol es de 5 - 30 mg día. No deben de suspenderse abruptamente. (57, 58) (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

11.1.2. Calcioantagonistas

Se han usado con efectividad en la profilaxis la nimodipina, el verapamilo y la flunarizina. El efecto colateral más frecuente con el uso de verapamilo es la constipación, seguido de bradicardia y alteraciones en la conducción aurículo-ventricular. Con la flunarizina los efectos colaterales son: sedación, parkinsonismo, depresión, ganancia de peso.

La dosis de inicio de la flunarizina es de 5 mg día hasta una dosis máxima de 10 mg día. (62) (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

La dosis de inicio de verapamilo es de 80 mg día hasta una dosis máxima entre 240 y 320 mg día, en dosis divididas.

La dosis de inicio de la nimodipina es de 30 mg con dosis máxima dividida de 90 mg día (63, 64, 65) (Nivel de evidencia II, recomendación grado B).

El uso de clonidina es controversial, su prueba de eficacia es muy débil. Lo que sí es claro es que es inefectiva en la mayoría de los casos.

La dosis usual es de 0,1 mg dos veces al día y se puede incrementar lentamente hasta una dosis máxima de 2,4 mg día.

Se han reportado como efectos colaterales: mareo, boca seca, trastornos ocasionales de la eyaculación y constipación.

Al igual que los beta-bloqueadores no se debe de suspender abruptamente. (66, 67) (Nivel de evidencia III, recomendación grado C).

11.1.3. Agonistas alfa

El uso de clonidina es controversial, su prueba de eficacia es muy débil. Lo que sí es claro es que es inefectiva en la mayoría de los casos. La dosis usual es de 0,1 mg dos veces al día y se puede incrementar lentamente hasta una dosis máxima de 2,4 mg día.

Se han reportado como efectos colaterales: mareo, boca seca, trastornos ocasionales de la eyaculación y constipación. Al igual que los beta-bloqueadores no se debe de suspender abruptamente (66, 67) (Nivel de evidencia III, recomendación grado C).

11.1.4. Antagonistas plaquetarios

Una clara relación ha sido establecida entre los cambios plaquetarios y la migraña. Esto ha sugerido que se puedan usar los antagonistas plaquetarios en el tratamiento de la migraña. El ASA a dosis de 325 a 650 mg por día y el dipiridamole a dosis de 50 mg cuatro veces al día son recomendados.

Las contraindicaciones para el uso de ASA son: idiosincrasia, hipeuricemia, enfermedad hepática grave. No debe de ser usado concomitantemente con anticoagulantes porque reducen la síntesis de vitamina K y prolonga la hemorragia. Los efectos adversos del ASA son: gastrointestinal, dolor epigastrio, náuseas, vómito, sensación de plenitud cefalea, mareo, somnolencia, sudación visión borrosa, en algunos casos ambliopía tóxica; depresión, ototoxicidad, retención de líquidos, edema, prurito, trastornos renales, hematológicos y cardíacos (68) (Nivel de evidencia IV, recomendación grado C).

11.1.5. Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

Se ha mostrado efectividad en el tratamiento profiláctico del naproxen sódico y el ácido-tolfenámico. Las dosis recomendadas son de 550 mg dos veces al día para el naproxen sódico o de 100 mg tres veces al día para el ácido tolfenámico. Otros AINEs con una posible eficacia son el ácido mefenámico a dosis de 500 mg tres veces al día, el tolmetin a dosis de 200 mg tres veces al día, el ketoprofeno a dosis de 75 mg tres veces al día, el fenoprofeno a dosis de 300 mg cuatro veces al día o 600 mg diarios. (62, 63, 69) (Nivel de evidencia II, recomendación grado B).

11.1.6. Ciroheptadina

Ha mostrado utilidad en el tratamiento de la migraña en niños, pero su efectividad no ha sido demostrada en adultos. La dosis recomendada en niños es de 4 mg al

acostarse. En adultos se recomienda 4 mg cuatro veces al día hasta una dosis total máxima de 32 mg diarios. (68) (Nivel de evidencia III, recomendación grado C).

11.1.7. Antidepresivos

El único antidepresivo que tiene una eficacia en la profilaxis es la amitriptilina.

La dosis de inicio es de 10 mg en la noche y se puede hacer incremento de 10 mg cada 2 semanas hasta una dosis máxima de 50 a 100 mg. Los efectos secundarios de la amitriptilina son: constipación, hipotensión ortostática, náusea, boca seca, ganancia de peso, micción retardada, edema, temblores musculares.

Se contraindica su uso en: lactancia, glaucoma de ángulo estrecho, retención urinaria, embarazo, uso concomitante de inhibidores de monoamino oxidasa. (62, 63, 68) (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

11.1.8. Valproato sódico

Se puede usar en el tratamiento profiláctico en dosis diaria de un gramo (1000 mg), con un ajuste a la semana hasta una dosis que resulte en unos niveles séricos de 50 a 120 mg/l. Los efectos colaterales de esta medicación son: temblor, caída de cabello, ganancia de peso y toxicidad hepática. Se contraindica su uso en la falla hepática, en la trombocitopenia. Durante el inicio del tratamiento se debe de hacer control periódico de la función hepática. (70, 71, 72) (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

12. RECOMENDACIONES GENERALES PARA EL PACIENTE CON CEFALEA

12.1. Educación

Se le debe indicar al paciente lo que padece, complementado con un buen examen clínico neurológico. El paciente debe conocer su patología, utilizar un lenguaje sencillo, de manera que pueda comunicarse e interactuar con el médico.

Dentro de los parámetros de la educación del paciente, se le debe explicar la importancia de las limitaciones en cuanto a la medicación, efectos deseados e indeseados de la misma, su uso y su abuso, darle a conocer que la medicación analgésica puede causarle también dolor.

12.2. Dieta

Se le debe explicar que existen sustancias alimenticias y aditivos de los alimentos que pueden desencadenar los episodios, que la susceptibilidad es individual y posiblemente genética.

Que debe mantener un horario estricto de alimentación, evitando los alimentos copiosos y los períodos de abstinencia. Explicarle que las bebidas alcohólicas son perjudiciales y recomendarle cuáles de ellas son más dañinas que otras. Recordar que el manejo en cuanto a dieta debe ser individual.

12.3. Sueño-vigilia

Se le indicará a los pacientes que conserven un patrón de sueño adecuado, que para cada persona suele ser individual, dormir lo necesario y no excederse en

transnocho ni en la duración del sueño, aun en los fines de semana, cuando por lo regular se puede dormir un poco más.

12.4. Ejercicio

La indicación no más lejos de lo normal, es decir, hacer ejercicio regular no extenuante, sobretudo en los pacientes en los cuales se desencadena el dolor con el ejercicio (cefalea post-ejercicio y cefalea post-coito).

12.5. Desencadenantes

La relajación muscular y la vida tranquila predisponen a un alivio prolongado. Evitar los cambios bruscos de temperatura, los olores penetrantes, como los perfumes y las esencias, lo mismo que el cigarrillo (32) (Nivel de evidencia IV).

13. CEFALEA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

13.1. Introducción

Con el aumento exponencial de las demandas hacia los médicos, con la preocupación de los padres por el temor de alguna lesión estructural intracraneana, unido a la presión ejercida por los padres de la práctica de un estudio de neuroimagen (escanografía, resonancia magnética), el clínico no se siente muy halagado cuando enfrenta un motivo de consulta como lo es: «Le duele la cabeza». De singular importancia es el menor de cinco años de edad, en la cual los tumores de fosa posterior hacen su aparición.

La cefalea puede ser uno más de los síntomas que suelen acompañar a enfermedades tóxicas, metabólicas, tumorales, vasculopatías, sistémicas, traumáticas o infecciosas, acompañadas de fiebre o sin ella, subaguadas, crónicas o ser el síntoma predominante, como lo es en la migraña.

La cefalea es un frecuente motivo de consulta durante la infancia. Se ha observado que el 59% de 8.993 niños lo presentaron y en 10% de éstos era frecuente (91). Hay un reporte donde se aprecia que de 2.915 niños, el 28% presentaron cefalea por lo menos una vez al mes (90, 92). Bille también halló en una población de 9.000 escolares escandinavos que hacia los siete años la migraña se presentó en el 1.4% de ellos; la cefalea no migrañosa se presentó en el 2.5% en forma frecuente, la cefalea infrecuente u otro tipo de cefalea se produjo en el 35% de los pacientes. Hacia los 15 años la migraña verdadera estaba presente en el 5.3%, la cefalea no migrañosa en el 15.7% en forma frecuente y en el 54% cefalea no migrañosa en forma infrecuente.

En términos generales, el 40% de los niños a los siete años ha tenido cefalea y el 75% a los 15 años; muchas de estas cefaleas son infrecuentes, intermitentes y no se repiten.

13.2. Evaluación del niño con cefalea

Una historia clínica bien detallada es el elemento más importante para hacer el diagnóstico de cefalea (1,2,3). En el interrogatorio es necesario tener en cuenta la opinión de los padres y familiares, pues en muchas oportunidades el paciente no

puede expresar adecuadamente los síntomas, debido a su corta edad. Es indispensable tener en cuenta las múltiples reacciones al dolor que pueden presentar los niños:

- Llanto.
- Balanceo.
- Tomarse la cabeza con las manos.
- Regresión psicomotriz.
- Hiporexia.
- Ansiedad.
- Depresión.
- Insomnio.
- Bajo rendimiento escolar.
- Ausentismo escolar.
- Desinterés por el juego.
- Deterioro en las relaciones interpersonales.
- Pérdida o falta de ganancia de peso.

El interrogatorio estará dirigido a conocer las características y el comportamiento de la cefalea y debe incluir:

- **Duración:** Desde cuándo se presenta la cefalea.
- **Evolución:** Es la cefalea intermitente o continua. Presenta síntomas progresivos o estáticos.
- **Localización:** En qué lugar duele. Es unilateral o bilateral. Siempre compromete el mismo lado o varía con los episodios.
- **Frecuencia:** Cuántas veces presenta dolor en el año, en el mes, en la semana, en el día. Ocurre en grupos de varios episodios, en poco tiempo con períodos libres relativamente prolongados o se relacionan con ciertos eventos.
- **Intensidad:** Es leve, moderado o severo. Según la Asociación Americana para el Estudio de la Cefalea.

GRADO I. Cefalea que no interfiere con ninguna actividad, no requiere tratamiento médico.

GRADO II. Interfiere ligeramente con las actividades y requiere de analgésicos simples.

Grado III. Intensa, interfiere con las actividades, pero el paciente puede continuar con lo que está realizando a pesar de la cefalea.

Grado IV. Cefalea totalmente incapacitante.

- **Características:** Fijo, sordo, agudo, pulsátil, presión, banda, explosiva, etc.
- **Horario:** En qué momento del día tiende a ocurrir la cefalea.
- **Duración:** Días, varias horas, menos de una hora, minutos, segundos.
- **Síntomas prodrómicos:** Síntomas presentes por lo menos media hora antes del comienzo de la cefalea.
- **Aura o síntomas de aviso inmediato:** Síntomas presentes segundos o minutos antes del comienzo del dolor.
- **Disparadores de la cefalea:** Alimentos, actividades, ayuno, estrés, ejercicio, ansiedad, etc.
- **Factores que empeoran la cefalea:** Ruido, luz, frío, tos, caminar, subir escalas, estornudos, etc.

- **Factores que mejoran la cefalea:** Reposo, sueño, vómito, etc.
- **Personalidad del niño:** Ordenado, preocupado, detallado, compulsivo, ansioso, nervioso, etcétera.
- **Presencia de otros síntomas neurológicos:** Trastornos visuales, debilidad muscular local, afaxia, dificultad en la marcha.
- **Historia familiar de cefaleas:** Quién presenta similar o diferente tipo de cefalea pues existen formas familiares de la entidad como en la presentación hemiparética, y en algunas presentaciones de la cefalea.

13.3. Etiología

La migraña es la causa más común de cefalea primaria en los niños. La prevalencia de migraña es de 2.5% en niños menores de siete años, con igualdad en los dos sexos; 5% en niños entre siete años y la pubertad, con una tasa de 3:2, mujer-hombre y en la etapa post-puberal es diferente para hombres y mujeres: en los hombres es de 5% y en las mujeres de 10% a los 14 años, y alcanza casi el 20% al llegar a la tercera década de la vida. Se estima que el 20% de los adultos con migraña empezaron a tener cefalea antes de los 10 años de edad.

13.4. Criterios diagnósticos

En 1979, Prensky y Sommer, (85) (Nivel de evidancia IV) sugirieron que se deberían cumplir al menos tres de los siguientes criterios para definir la migraña:

- Aura.
- Localización unilateral.
- Dolor pulsátil.
- Náuseas, vómito o dolor abdominal.
- Alivio con el sueño.
- Antecedentes familiares de migraña.

En 1988, la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS), publicó nuevos criterios diagnósticos, diferentes de los anteriores (86, 80, 81) (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

13.5. Criterios diagnósticos de síndromes periódicos de la niñez

13.5.1. Vértigo paroxístico benigno

Son crisis o ataques breves de vértigo en niños preescolares, por lo demás saludables. Se caracteriza por episodios esporádicos, breves (minutos) y múltiples de desequilibrio, ansiedad y nistagmus o vómito, acompañados de palidez y terror. Su recurrencia es a intervalos irregulares, por un período de 12 meses. Posteriormente el vértigo es reemplazado por ataques de cefalea y vómito, haciéndose más fácil el diagnóstico de migraña.

13.5.2. Hemiplejía alternante de la niñez.

Se caracteriza por crisis de hemiplejía infantil, que afectan en forma alternada cada lado y se asocia con alteraciones mentales. Se inician antes de los 18 meses de edad, como ataques repetidos de hemiplejía alternante en cada lado del cuerpo.

Pueden ocurrir además crisis tónicas, posturas distónicas, movimientos coreo-atetósicos, nistagmus, alteraciones motoras, oculares y trastornos autonómicos asociados con la hemiplejía.

13.6. Criterios diagnósticos de las complicaciones de la migraña en niños

13.6.1. Estado migrañoso

Se define como las crisis de migraña con cefalea aguda que dura más de 72 horas a pesar del tratamiento. La cefalea es continua a través de toda la crisis, interrumpida por períodos libres de cefalea de menos de cuatro horas; la interrupción durante el sueño no se tiene en cuenta.

13.6.2. Infarto migrañoso

Es la crisis de migraña con todos sus criterios pero el déficit neurológico no es completamente reversible en siete días y/o hay evidencias en los estudios de neuroimagen de infarto isquémico en el área afectada.

13.7. Tratamiento

Los principios fundamentales del tratamiento son (82, 83, 87) (Nivel de evidencia IV, recomendación grado C)

- Tranquilizar al paciente y a sus familiares.
- Aliviar la ansiedad.
- Eliminar los factores desencadenantes.
- Administrar analgésicos simples.
- Modificar el comportamiento y los factores ambientales.
- Administrar profilaxis en casos severos.

13.7.1. Tratamiento no farmacológico

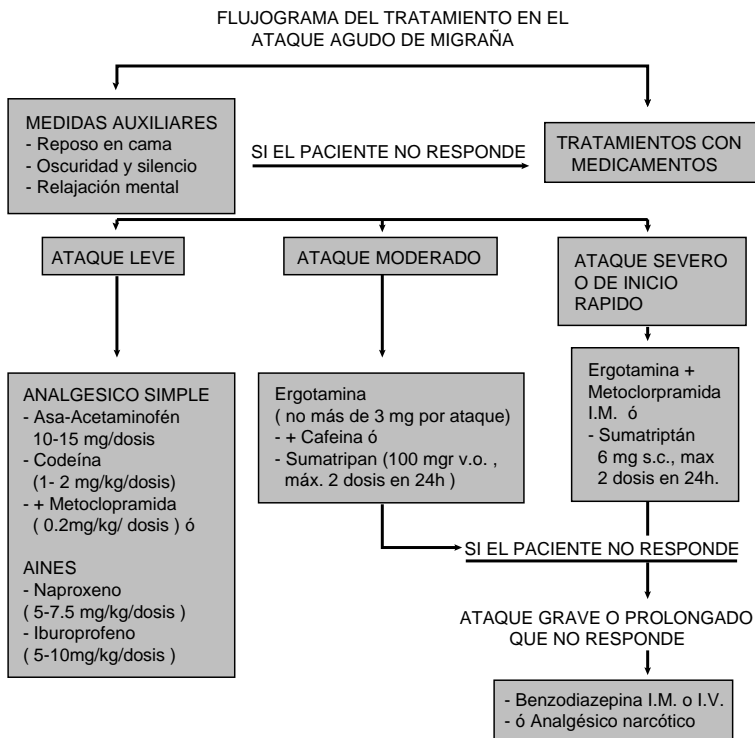
El tratamiento de las cefaleas se inicia desde que el paciente ingresa al consultorio o a la sala de emergencia. A menudo el paciente y sus familiares temen que las cefaleas crónicas y recurrentes indiquen una enfermedad fatal o sistémica, por lo tanto una explicación inicial acerca de la enfermedad y su fisiopatología, su naturaleza benigna y su pronóstico final, alivia la ansiedad y por tanto la cefalea misma. (74, 75, 82, 83, 88, 89) (Nivel de evidencia IV, recomendación grado C). Es por ello que el tratamiento no farmacológico de la migraña en niños implica:

- Tranquilizar al paciente y sus familiares
- Eliminar los factores desencadenantes

13.7.2. Tratamiento farmacológico

13.7.2.1. Tratamiento del episodio agudo o abortivo

Se debe iniciar tan pronto como sea posible y en caso de aura, al inicio de ésta. El reposo, el ambiente tranquilo y oscuro, sin ruido y el uso de analgésicos simples como ASA, o paracetamol, son la primera línea de tratamiento (10-15 mg/kg/dosis). Existen algunos preparados con cafeína que pueden potenciar el efecto



Flujograma 2.

analgésico y otros que agregan un ansiolítico (75, 83) (Nivel de evidencia I, recomendación grado A)

Como medicación de primera línea, también se pueden utilizar los AINES. De todos ellos el naproxeno (5-7.5 mg/k/dosis) y el ibuprofeno (5-10mg/k//dosis), han sido los de mayor beneficio, especialmente cuando el desencadenante ha sido el período menstrual (**Flujograma 2**)

Además del efecto analgésico, se debe proporcionar ansiolisis, sueño y antiemesis. Al combinar el analgésico con antieméticos (ej: metoclopramida 0.2 mg/kg/dosis) vía oral o intramuscular mejora sustancialmente la absorción del medicamento analgésico, y además favorece el vaciamiento gástrico. También se puede utilizar como antiemético la prometazina (0.2-0.5 mg/kg/dosis), que además produce somnolencia. Se debe ser cuidadoso y advertir sobre los posibles efectos extrapiramidales (24) (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

La Hidroxicina (1 mg/kg/dosis) o la Codeína (0.5-1mg/kg/dosis) se pueden agregar a los medicamentos analgésicos, para mejorar la ansiedad e inducir el sueño (75) (Nivel de evidencia II, recomendación grado B).

Rara vez los niños menores no responden a analgésicos simples, por lo cual no requieren analgésicos narcóticos para el tratamiento agudo de la migraña; en ocasiones están contraindicados porque pueden aumentar la cefalea (75) (Nivel de evidencia IV, recomendación grado D).

Cuando los analgésicos simples no son efectivos para la migraña, principalmente en adolescentes o adultos jóvenes, está indicado el tratamiento con ergotamina, mucato de isometepto, y más recientemente, sumatriptán (75, 82, 83, 93, 94, 95) (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

Los medicamentos derivados de los alcaloides de la ergotamina (ej: ergotamina o dehidroergotamina) son vasoconstrictores de los vasos extracranianos, principalmente carótida externa y sus ramas, sin afectar el flujo sanguíneo cerebral. La dosis usual para niños mayores de 16 años por vía oral o sublingual es de 2 mg inicial seguido de 1 mg c/30'-1 hora, según necesidad, hasta un máximo de 6 mg por crisis y no más de 12 mg por semana. Para los menores de 16 años se recomienda no exceder de 3 mg por episodio. (0.1-0.15 mg/dosis, 6-9 años; 0.2 mg, 9-12 años; 0.25-0.5 mg, 12-16 años). También está disponible para administrar en supositorios, a dosis de 1 mg inicial (supositorio cortado longitudinalmente, no trasversalmente) y se puede repetir igual dosis a los 45 minutos. La dosis máxima para niños en supositorio es de uno por día y no más de cuatro por semana, independiente de la edad (75, 93, 94) (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

El principal efecto secundario de esta medicación es la náusea, por lo cual algunas veces se prefiere la vía rectal o inhalatoria para el tratamiento (no disponibles en Colombia). Esta medicación está contraindicada en casos de trastornos renales y hepáticos, HTA (75,82,83) (Nivel de evidencia IV, recomendación grado D).

Rara vez esta medicación es necesaria antes de la pubertad. Existen además algunos factores que dificultan su administración en niños ej.: falta de aura reconocible por el niño, responsabilidad para llevar la medicación consigo y tomarla al comienzo de los síntomas, provoca náuseas, vómito, parestesias, cefalea por el abuso y puede inducir dependencia.

El mucato de isometepto es un agente simpaticomimético, cuya acción es igual a la ergotamina. La diferencia con los preparados de ergotamina es que el isometepto viene combinado con acetaminofén y dicloralfenazona (65 mg de isometepto, 325 mg de analgésico acetaminofén y 100 mg de antihistaminico dicloralfenazona).

En un estudio inglés se comprobó que después de administrar 6 mg subcutáneos de sumpatriptan hubo una mejoría del 88% de los ataques de migraña. En niños es poca la experiencia que se tiene. Un estudio prospectivo en 17 niños de ocho a 16 años con migraña recurrente, administrando 6 mg subcutáneos para niños mayores y 3 mg con los más pequeños, probó marcada mejoría en 13 pacientes, con pocos efectos secundarios (93, 94, 95, 96, 97) (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

La biodisponibilidad del sumatriptán después de una inyección subcutánea es de 96%, sus concentraciones pico se logran después de 10 minutos y la vida media de eliminación del plasma es de dos horas. No tiene interacción con medicamentos, alcohol, ergotamina o terapia profiláctica de la migraña.

La dosis vía oral recomendada es de 100 mg inicial, con repetición a las 24 horas, si es necesario. La dosis recomendada por vía subcutánea es de 6 mg inicial, con la cual generalmente el 70% de los pacientes responden satisfactoriamente. El incrementar la dosis a 8 mg o repetirla una hora después, no ha demostrado

beneficios terapéuticos adicionales. Los pacientes no deben aplicarse más de dos inyecciones en 24 horas y no más de cuatro por ataque de migraña.

La mayoría de los efectos adversos son leves y transitorios y desaparecen alrededor de 10 a 30 minutos. Son frecuentes con la administración subcutánea que con la vía oral. Los efectos adversos registrados en una clínica de migraña en Suecia fueron: sensación de opresión en el pecho y el cuello (32%), reacciones en el sitio de la inyección, como dolor, calor, rubor (16%), hormigueo y entumecimiento de las manos y la cabeza (14%), fatiga (10%). También se ha observado aumento P.A., cambios EKG y aumento de las pruebas de función hepática (93, 94, 95, 96, 97, 98) (Nivel de evidencia IV).

13.8 Nociones generales e indicaciones del tratamiento profiláctico en niños y adolescentes

13.8.1. Indicaciones

El tratamiento profiláctico se utiliza sólo en los siguientes casos:

Migraña frecuente sin aura.

Migraña frecuente con aura que no responde al tratamiento abortivo.

Episodios intensos de migraña que duran varios días.

Migraña que produce ausentismo escolar o laboral por varios días.

Presencia de más de dos ataques al mes que generan gran incapacidad.

Adolescentes con migraña desencadenada por el síndrome menstrual.

La duración de la profilaxis es discutida. La mayoría de los autores la interrumpen al cuarto o sexto mes de terapia, pero desafortunadamente, aproximadamente el 50% de los pacientes necesitan reiniciarla o requieren la adición de un segundo medicamento profiláctico (73, 83, 93) (Nivel de evidencia IV, recomendación grado C).

13.8.2. Medicación profiláctica

Para el tratamiento profiláctico existen varios medicamentos:

1. Propranolol: La dosis pediátrica varía de 1-2 mg/kg/día dividida en dos dosis, ya que su vida media es muy corta. Sus efectos secundarios son poco marcados en pediatría, pero puede producir letargia, somnolencia, pesadillas, hipotensión postural, bradicardia y disminución del rendimiento físico. Se contraindica su utilización en pacientes con asma, I.C.C., trastornos de la conducción A-V, insuficiencia renal, diabetes o hipoglicemia.

Se recomienda que al tratar de suspender la medicación, después de un tratamiento prolongado, se haga lentamente para evitar el rebote de la cefalea. Los demás betabloqueadores como el nadolol, atenolol, metoprolol y tinolol, también pueden ser utilizados, pero la experiencia en niños no está descrita. Tienen la ventaja de tener una vida media más larga, por lo cual se administran una vez al día y además producen menos efectos secundarios, debido a su exclusiva betaselectividad.

2. Amitriptilina: Este medicamento puede utilizarse en estados asociados o

no de depresión y en casos de cefalea mixta, la cual se acompaña de espasmo muscular cervical. Su efecto antimigrañoso es independiente de su efecto antidepressivo.

La dosis inicial es de 0.2 a 0.5 mg/kg/día y se va aumentando gradualmente cada semana según respuesta, hasta una dosis final de 75 a 125 mg/día. La efectividad clínica puede demorarse hasta dos a tres semanas para ser evidente.

Sus principales efectos secundarios son los relacionados con su acción anticolinérgica (sequedad de boca, visión borrosa, retención urinaria y sedación). También se ha utilizado imipramina con resultados similares.

3. Ciproheptadina: La dosis recomendada es de 0.2-0.4 mg/kg/día, dividido en dos o tres dosis, o puede administrarse como dosis única en la noche. Sus principales efectos secundarios son la somnolencia y el aumento de peso.

Los estudios clínicos no han comprobado bien su eficacia, pero es un medicamento seguro y bien tolerado por los niños principalmente aquellos que tienen contraindicaciones para utilizar otros medicamentos (ej: asmáticos, hipertensos).

4. Bloqueadores de los canales del calcio: El verapamilo y la nifedipina se pueden administrar en niños cuando los fármacos de primera línea han resultado ineficaces o están contraindicados.

La flunarizina a dosis de 5 mg/día o 0.2 mg/kg/día ha sido efectiva en reducir la duración y frecuencia de las crisis, pero no su severidad. La mejoría con flunarizina generalmente no es significativa hasta el segundo mes de tratamiento, debido a la larga vida media plasmática de la medicación y el retardo en la obtención de concentraciones estables.

Entre sus efectos secundarios, el principal es la constipación. Está contraindicado en casos de I.C.C., o defectos de conducción y no deben usarse en combinación con B-bloqueadores, debido a su efecto cronotrópico negativo.

5. Anticonvulsivantes: solamente el ácido valproíco, ha demostrado eficacia en la profilaxis de la migraña cuando este se administra a dosis adecuadas para alcanzar niveles séricos anticonvulsivantes. La mejoría es independiente de cualquier anomalía del EEG.

6. AINES: Son utilizados con éxito en la profilaxis de la migraña desencadenada por el síndrome menstrual. Los más utilizados han sido el naproxeno, ibuprofeno y ácido flufenámico.

Más del 90% de las adolescentes con cefaleas desencadenadas por el síndrome menstrual se benefician de profilaxis con AINES una semana antes y después del primer día del ciclo. Su uso se ve limitado por sus efectos secundarios gastrointestinales (Nivel de evidencia I, recomendación grado A).

BIBLIOGRAFIA

1. Olesen, J., Lipton, R. migraine classification and diagnosis. International headache society criteria. *Neurology*. 1994 ;44(suppl 4) :S6-S10.
2. Perkins, T., Ondo, W. When to worry about headache. Head pain as a clue to intracranial disease. *Postgraduate Medicine*, Aug. 1995 ;98 :2,197-201
3. Diamond, S., Dalessio D. Las cefaleas un enfoque clínico. Edit. Médica Hispanoamericana. Buenos Aires. 1.992
4. Pascual, J., Iglesias, F., Oterino, A., Vasquez -Baquero, A., Berciano, J. Cough, exertional and sexual headaches : an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996 ;46 :1520-1524.
5. Gronseth, G., Greenberg, M. the utility of the electroencephalogram in the evaluation of patients presenting with headache : a review of the literature. *Neurology* 1995 ;45 :1263-1267.
6. Maytal, J., Bienkowski, R., Patel, M., Eviatar, L. the value of brain imaging in children with headaches. *Pediatrics*. Sept 1995 ;93 (3).413 :416
7. Dalessio, D. diagnosing the severe headache. *Neurology*. 1994 ;44(suppl 3) :S6-S12.
8. Kent, D., Haynor, D., Longstreth, W., Larson, E. the clinical efficacy of magnetic resonance imaging in neuroimaging. *Annals of Internal Medicine*. 15 may 1994 ;120(10).856-871
9. Herman, C., Kim, M., Blanchard, E. behavioral and prophylactic pharmacological intervention studies of pediatric migraine : an exploratory meta-analysis. *Pain* 60 :239 :256. The Cochrane Library-1997 issue 1.
10. Frishberg, B. the utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurologic examination. *Neurology* 1994 ;44(7).1191 :1197
11. Smith, E et al. American college of emergency physicians. Clinical policy for the initial approach to adolescents and adults presenting to the emergency department with a chief complaint of headache. *Annals of Emergency Medicine*. June 1996 ;27(6).821 :842.
12. Lane PL. Comparative efficacy of chlorpromazine and meperidine with dimenhydrinate in migraine headache. *Ann. Emerg. Med.* 18 :360, 1.989
13. Diamond S., Freitag F. Do non-steroidal anti-inflammatory agents have a role in the treatment of migraine headache. *Drugs* 37 :755, 1989.
14. Belgrade M.J., Ling L.J., Schleevoog M.B. Et al. Comparison of single dose meperidine, butorphenol and dihydroergotamine in the treatment of vascular headache. *Neurology* 39 :590, 1.989.
15. Callahan M., Rskin NH, a controlled study of dihydroergotamine in the treatment of acute migraine headache. *Headache* 26 :168, 1986.
16. Russell MB, Holm-thomsen OE, Rishoj Nielsen M, et al. A randomized double-blind placebo-controlled crossover study of subcutaneous sumatriptán in general practice. *Cephalalgia* 14 :291-296, 1.994.
17. Sheftell FD, Weeks RE, Rapoport AM, Siegel S, et al. Subcutaneous sumatriptán in a clinical setting : the first 100 consecutive patients with acute migraine in a tertiary care center. *Headache* 34 :67-72, 1994.
18. Kudrow L. Response of cluster headache attacks to oxygen inhalation. *Headache* 21 :1-4. 1981.
19. Fogan L. a double blind comparison of oxygen versus air inhalation. *Arch. Neurol.* 42 :362-363. 1985
20. Sumatriptán cluster headache study group treatment of acute cluster headache with sumatriptán. *N. Engl. J. Med.* 325; 322-326. 1991.
21. Peatfield RC, Petty RG, Rose FC. Double blind comparison of mefenámico and acetaminophen in migraine. *Cephalalgia*. 3 :129. 1983
22. Linet, M.S., Stewart W.F., Celentano D.D., et al. An epidemiologic study of headache among adolescents and young adults. *JAMA*. 261 :2211. 1989.
23. Pradilla G., Fidiás F.E. Migraine prevalence. *Neurology*; 45 :1030. 1995 .
24. Pradilla G., Pardo C.A., Daza J., Zúñiga A. Neuroepidemiología en Colombia. Estudio de 16032 individuos. *Acta Neurológica Col.* 11 :129-33. 1995.
25. Division of Health care statistics, National Center for Health Statistics, Center for disease control : illness disability statistics : Division of Health interview statistics and National Ambulatory Medical Care Survey. *MMWR*, 40 :331. 1.991.
26. Rapoport AM, Sheftell FD. Headaches disorders a management guide for practitioners. Saunders. Philadelphia. 1996.
27. Rapoport AM, S.D., Silberstein. Emergency treatment of headache. *Neurology* 42(suppl. 2) :42-44. 1992. (sin mucha evidencia).
28. Welch. K.M. Drug therapy of migraine. *N. England Journal of Medicine*. 329 No 20, Nov. (recomendación sin mucha evidencia).

29. Larsen BH, Christiansen LV, Andersen B, Oleson J. Randomized double-blind comparison of tofenamic acid and paracetamol in migraine. *Acta Neurol. Scand.* 81 :464-7. 1990. (estudio doble ciego aleatorio).
30. Carasso RL, Peled O, Yehuda S. Flufenamic acid in prostaglandin migrain. *Int. J. Neurosci* ; 27 :67-71. 1985. (recomendación con alguna evidencia).
31. Klapper JA, Stanton JS. The emergency treatment of acute migraine headache. A comparison of intravenous dihydroergotamine, dexametasone, and placebo. *Cephalalgia* ;11 (suppl. 11) :159-160. 1.991 (estudio clínico doble ciego)
32. American council for headache education :migraine the complete guide. New York : Dell trade paperbooks.1994 (recomendación de expertos).
33. Mathew NT ; prophylaxis of migraine and mixed headache : a randomized controlled study. *Headache*.21 :105. 1981 (estudio clínico controlado).
34. Packard RC. What does the headache patient want ? *Headache*.19 :370. 1979. (conceptos sin mucha evidencia).
35. Tek, DS, McClellan DS, Olshaker JS, Allen CL, Arthur DC. A prospective double-blind study of metoclopramide hydrochloride for the control of migraine in the emergency department. *Ann. Emerg. Med.* ;19 :1083-7. 1990. (estudio clínico doble ciego).
36. Tfelt-Hansen P, Olesen J. Effervescent metoclopramide and aspirin versus effervescent aspirin or placebo for migraine attacks : a double-blind study. *Cephalalgia* ;4 :107-11.1984. (estudio clínico comparativo doble ciego)
37. Hakkarainen H, Gustafson B, Stockman O. A comparative trial of ergotamine tartrate, acetylsalicylic acid and a dextropropoxyphene compound in acute migraine attacks. *Headache*, 18 :35-9. 1987. (estudio clínico comparativo doble ciego).
38. Peatfield RC, Petty RG, Rose FC. Double blind comparison of mefenamic acid and acetaminophen in migraine. *Cephalalgia* ; 3 :129-34. 1.983. (estudio doble ciego comparativo).
39. Avidi AS. Efficacy of flurbiprofen in the treatment of acute migraine attacks : a double blind cross-over study. *Curr. Ther. Res.* ;32 :492-7. 1982. (estudio clínico doble ciego).
40. Karachalios GN, Fotiadou A, Chrisikos N, Karabetsos A, Kehagioglou K. Treatment of acute migraine attacks with diclofenac sodium : a double-blind study. *Headache* ;32 :98-100. 1.992. (estudio clínico doble ciego).
41. Gallagher RM. Emergency treatment of intractable migraine, *Headache*. 26 :74-75.1986 (recomendación sin mucha evidencia).
42. Olesen J. Headache classification committee of the International Headache society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgia, and facial pain. *cephalalgia* 1988; 8 (suppl 7): 1-96.
43. Chu ML, Shinnar S. Headaches in children younger than 7 years of age. *Arch. Neurol.* 1992; 49: 79-82
44. Dooley J.M, Campfield PR, O'Neill M, Vohra A. The value of C.T. scans for children with headaches. *Can J. Neurol. Sci.* 1990; 17:309-310
45. Mitchell C, Osborn R, Grosskreutz S. Computerized tomography in the headache patient: is routine evaluation really necessary? *Headache*. 1993. 33:82-86.
46. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. practice parameter: the utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurologic examination. *Neurology*. 1994; 44:1353-1354.
47. Maytal J, Bienkowski R, Patel M. The value of Brain Imaging in children with headaches. *Pediatrics* 1995; vol 96 #3: 413-16.
48. Gronseth G and Michel Greenberg. The utility of the Electroencephalogram in the evaluation of patients presenting with headache: a review of the literature. *Neurology* 1995; 45: 1263-67
49. Perkins T, and William Ondo. When to worry about headache. Head pain as a clue to intracranial disease. *Postgraduate Medicine*. Vol 98: 197-201.
50. Smith E, Cantrell S, Hen, Dalsey W. Clinical Policy for the initial approach to adolescents and adult presenting to the emergency Department with a chief complaint of headache. *Annals of Emergency Medicine*.
51. Dalessio D. Diagnosing the severe headache. *Neurology*. 44 (suppl 3) 1994
52. Frisberg B. M, the utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurologic examination. *Neurology*, 44(7); pp. 1191-1197.
53. Paulson George. Headaches in women, including women who are pregnant. *Am J Obstet Gynecol.* 1995; 173: 1734-41.
54. Asbury, Mckhann and Mc Donald. *Diseases of the Nervous System Clinical Neurobiology*. 2 edition. 1992.
55. Diamond S, Donald Dalessio. *The practicing physician's Approach to headache*. Fifth edition, 1992.
56. XIII Curso de Residentes de Pediatría U. de A. Medellín. Cefalea en niños y adolescentes. Dr. Luis A. Villa. Pág. 115-130.
57. ROTHNER, David. Cefaleas en: *Neurología Pediátrica, Principios y Prácticas*. Swaiman Kenneth Mosby Doyma Iiros. 2de. Vol. 1, capítulo 15, Págs. 225-232.

58. XIX Congreso Colombiano de Pediatría. "Gregorio Pino Núñez", Oct.31 - Nov. 4/95. Barranquilla - Colombia. Cefalea crónica en la Infancia. Dr. Carlos Medina Malo, págs. 161-170.
59. MAYTAL, Joseph H et al. The Value of brain imaging in children with headaches En: Pediatrics Volumen 96, No.3, september 1995, págs. 413-416.
60. GRANSETH, Gary S. et al. The utility of the electroencephalogram in the evaluation of patients presenting with headache: A review of the literature en: Neurology vol 45, julio 1995, págs. 1263-1267.
61. Eathorne Medical Problems in a Sports Medicine setting en: Med Clin North Am, vol 78 No.2, marzo 1994, pág. 479-502.
62. PASCUAL, J. et al. Cough, exertional and sexual headaches: An Analysis of 72 benign and symptomatic cases En: Neurology vol 46, junio 1996, págs 1520-1524.
63. DALESSIO, Donald J. Diagnosing the severe headache En: Neurology vol 44, suplemento 3, mayo 1994, págs 56-512.
64. KENT, Daniel et al. The Clinical efficacy of Magnetic Resonance Imaging (MRI) in neuroimaging en: Ann Int Med, vol 120, No.10, 15 mayo 1994. pag. 856-871.
65. FENICHEL, Gerald. Migraine in Children En: Neurologic Clinics vol. 3, No.1, feb. 1985, págs. 77-94.
66. SINGER, Harvey. Cefaleas Mirañosas en niños En: Pediatrics in review vol 15, No.3, marzo 1994 págs 89-95.
67. ISHAG, Abu-Arefeh et al. Prevalence of headache and migraine in School Children En: BMJ vol. 309, 24 sept. 1994, págs. 765-769.
68. PRENSKY, Arthur and SOMMER, Dianne. Diagnosis and treatment of migraine in children. En: Neurology Vol 29, abril 1979, págs. 506-510.
69. OLESEN, Jes and LIPTON, Richard. Migraine classification and diagnosis. International Headache Society Criteria. En: Neurology vol 44, sept. 4, june 1994, pág 56-510.
70. GOODSBY, Peter and OLESEN, Jen. Diagnosis and management of migraine. En: BMJ Vol. 312, 18 Mayo 1996, págs. 1279-1283.
71. ROTHNER, David. Cefaleas Migrañosas. En: Swaiman Keneth, Neurología Pediátrica, principios y prácticas, Mooby/Doyma libros, 2o. edición, vol II, capítulo 48, págs 883-890.
72. Tratado de Fisiología Médica. 8a. edición 1992. Dr. Arthur C. Guyton págs. 552-553, capítulo 48.
73. FRAN K. A. Oski. Pediatría, principios y prácticas. Cefalea tomo II. Ed. Panamericana 1993,
74. BILLE B. Migraine in School Children. Acta Pediátrica 1 Esc.1962. 51 Supl. 1,136 - 9-151.
75. SILLAMPA M.. Changes in the Prevalence of Migraine and other headache during the first seven school your headache 1983; 23, 15-19.
76. CORNEJO, José William. Migraña, aproximación clínica y terapéutica (artículo de su autoría).
77. ROGER, J. Tratamiento de la migraña. En: Atención primaria, editorial, Vol 13 No.7, 30 de abril 1994 págs. 339-340.
78. ORDÓÑEZ, ANAYA, HOCES, MATAS. Sumatriptán en el tratamiento de la migraña: Su papel en la atención primaria. En: Atención primaria , Vol 13, No.7, abril 30 de 1994, págs 387-390.
79. HANSEN, T. Felt. et al. Efectividad de la combinación de Metoclorpramida y Acetil salisílico de lisina oral en comparación con Sumatriptán oral para la migraña. En: The Lannet, vol 28, No.5, 1996, págs 239-292.
80. DAHLOF, Carl. et al. Clinical Experiences from Sweden on the use of subcutaneously administered Sumatriptán in migraine and cluster headache. En: Arch Neurol, vol 51, Diciembre 1994, págs. 1256-1260.
81. GOODSBY, Peter and OLESEN, Jes. Diagnosis and management of migraine. En: BMI, Vol. 312, Mayo 18/1996. Pág.1279-1283.
82. PARAJUA J.L. et al. Cefalea debida al abuso de analgésicos. En: Atención primaria Vol. 14, No.1, Junio 15 de 1994, págs. 547-549.
83. CAROLEI A. et al. Antecedentes de migraña y riesgo de isquemia cerebral en adultos jóvenes. En: The Lancet, vol 29, No.4 1996, págs. 216-220.
84. SHOLMO, Shinnar. Manejo del niño con dolor de cabeza. En: International Pediatrics. Vol. 1. No.1/1992, pág . 34-42.
85. PERKINS, Thomas. When to worry about headache. En: Postgraduate Medicine. Vol 98(2) . August 1995, pág. 197-208.
86. THEREASSE, Donald. The Safety profile of Loracabef. Clinical Trials in Respiratory, Skin, and Urinary Trect Infections. En: American Journal of Medicine, Vol. 92 Sup 6A, june 22/92, pág. 205-255.
87. ARCHILA ARENAS, Eduardo. et al. La Cefalea Oftálmica. Un síndrome frecuente, poco diagnosticado. En: Tribuna Médica, Vol. 94, Julio/1996, págs. 11-15.
88. KUMAR, Kussum L. et al. Headaches. En: Medical Clinics of North America, Cornnmon Medical Problems in ambulatory care, vol 79, No.2, Marzo 1995, págs. 261-286.