

BOLETIN INFORMATIVO FARMACOTERAPEUTICO



INSALUD

Area de Atención Primaria de Melilla
Centro de Información del Medicamento

Vol. I N° 1 AÑO 2000

CEFALEAS:

Autor: Sedano Fernández, J.

SUMARIO:

Introducción. Epidemiología. Cefaleas en la infancia. Automedicación. Clasificación. Tratamiento. Cefaleas tensionales. Cefaleas en "cluster". Cefaleas secundarias.

INTRODUCCION:

El significado de **cefalea** es dolor de cabeza, **cefalalgia** se utiliza en algún síndrome en el que la cefalea es violenta o paroxística. El término **neuralgia** se utiliza para el dolor cuyo origen está en un nervio que contine fibras sensitivas.

La cefalea es un síndrome. A veces forma parte de una enfermedad, junto con otras manifestaciones clínicas. En otras ocasiones observamos enfermedades cuya única o principal expresión clínica es la cefalea; es el caso de las migrañas, de las cefaleas de tensión o de las cefaleas crónicas.

EPIDEMIOLOGIA:¹

La prevalencia de la enfermedad es, en general, muy alta. Solamente un 15% de la población asegura que nunca las ha padecido. Dentro de las cefaleas primarias, la migraña tiene una prevalencia de al menos el 12%.

La importancia socioeconómica de la cefalea crónica es muy alta; fundamentalmente porque disminuye la calidad de vida del paciente, además del importante gasto en medicamentos analgésicos que genera; reduce el rendimiento en el trabajo y finalmente, la ausencia de diagnóstico o el tratamiento inadecuado conducen a situaciones graves.

CEFALEAS EN LA INFANCIA:²

El dolor de cabeza no es privativo de los adultos y pueden aparecer en la infancia a partir de los pocos meses de edad, lo que da lugar a alteraciones en la calidad de vida del niño.

El dolor de cabeza en la infancia suele ser consecuencia de procesos febriles, gripales o de tensión nerviosa. Aunque el dolor de cabeza suele ser más frecuente a partir de los 5-6 años de edad, cerca del 30% de los niños ya han sufrido algún episodio de dolor de cabeza antes de los 7 años; a los 15 años, ya son el 80% los niños que han sufrido

do algún episodio de dolor de cabeza, y de ellos, un 5% de origen migrañoso.

No existe diferencia por sexo para la prevalencia del dolor de cabeza infantil hasta la pubertad, etapa a partir de la cual la prevalencia de este dolor es más alta en las niñas.

A partir de la pubertad puede aparecer (el 2-3% de niños con cefalea) el dolor de cabeza crónico diario, que se relaciona con procesos virales y cuyo tratamiento exige un abordaje multidisciplinario.

En cualquier caso, la aparición de dolores de cabeza recurrentes o muy intensos en los niños aconseja la consulta médica y evitar la automedicación.

AUTOMEDICACION:⁴

Cerca de un 3% de la población española padece cefaleas crónicas que reducen la calidad de vida y que son consecuencia de la automedicación y abuso de analgésicos, según un conclusión de los especialistas reunidos en el IX Congreso Internacional de Cefaleas.

Las principales acciones que se han de llevar a cabo para tratar las cefaleas crónicas son: evitar el abuso de medicamentos, prevenir los síntomas y asentar una estrategia terapéutica adecuada, según las características del paciente.

CLASIFICACION DE LAS CEFALEAS:^{1,2}

En la práctica clínica, los dolores de cabeza se dividen en: cefaleas primarias, cefaleas secundarias y neuralgias cráneo-faciales.

Por cefaleas primarias se entienden aquellas cuya etiología no está asociada a lesiones estructurales o a modificaciones mecánicas de los elementos en la cabeza. Las cefaleas secundarias lo son debido a las causas o mecanismos excluidos en las anteriores. Las neuralgias se autodefinen por su origen nervioso.

CEFALEAS PRIMARIAS: MIGRAÑA O JAQUECA.^{1,2}

Frente a la idea clásica de que el dolor se produce por una vasodilatación de la circulación extracraneal, los estudios modernos indican que se debe a una vasodilatación extracerebral, a veces extracraneal y en la mayoría de los casos intracraneal, en la meninges. No obstante, la intensidad del dolor no guarda relación directa con la intensidad y momento de la vasodilatación, por lo que están implicados otros factores.

Las palabras migraña y jaqueca significan lo

mismo: "medio cráneo o cabeza", y expresan la idea tradicional de que los dolores son a menudo unilaterales.

Las crisis más comunes son las que cursan sin aura. Existen a menudo síntomas premonitorios durante horas o algún día, y pueden consistir en alteraciones del humor y del comportamiento, torpeza o brillantez mental, bostezos, somnolencia, retención de líquidos, modificaciones del apetito y, en general, hechos clínicos que sugieren la participación frontal e hipotalámica. La siguiente fase es la de cefalea, de intensidad progresiva a lo largo de 30 minutos a 3 horas, localizada más frecuentemente en un hemicráneo, aunque a veces es bilateral; suele aumentar el dolor con los movimientos de la cabeza y se acompaña de palidez facial, malestar epigástrico que puede llegar a producir náuseas o vómitos, intolerancia a la luz y los ruidos, y a veces un mal estado general con decaimiento físico. Las crisis suelen durar de unas pocas horas a tres días, y el dolor puede ir cambiando de localización.

Los factores predominantes de la migraña pueden ser muchos, entre los más comunes podemos citar el hambre, la resaca tras consumir alcohol, el dormir menos o más de lo habitual, ciertos olores, ruidos o luces, los contraceptivos orales y, sobre todo, el estrés.

La crisis de migraña con aura más típica es la denominada con aura clásica o migraña oftálmica. En ella el paciente observa un trastorno en la visión, que puede ser una mancha oscura que se agranda, unas cortinas o aguas por el campo temporal de un lado, o unas líneas relucientes en zig-zag que se denominan espectros de fortificación. El defecto visual dura de 15 a 30 minutos, después desaparece y suele comenzar una cefalea nauseosa que dura de una a tres horas generalmente.

Incidencia:

Prácticamente todas las crisis de migrañas suelen empezar a manifestarse en la infancia. Hasta la pubertad la enfermedad incide igual en ambos sexos. En la adolescencia y en la edad adulta, las mujeres sufren migrañas mucho más que los hombres. Con la menopausia y el embarazo es más frecuente que las mujeres experimenten mejoría, pero en raras ocasiones sucede lo contrario. Existe una historia familiar de migraña en más del 60% de los enfermos, y generalmente por vía materna.

DIAGNOSTICO:²

La migraña se diagnostica por una historia clínica y por una exploración normal. Las pruebas complementarias no son necesarias para el diagnóstico positivo, ya que los resultados son normales. Se utiliza en ocasiones para excluir otras afecciones que puedan simular una migraña.

TRATAMIENTO:¹⁷

El objetivo del tratamiento de la fase aguda de la migraña es que el dolor desaparezca o quede en un cuadro leve dentro de las dos horas de administrar el medicamento.

Los **analgésicos no opiáceos** son considerados como de primera elección. Son eficaces sobre todo en cuadros de intensidad moderada, especialmente si se toman al comienzo del ataque. Acido acetilsalicílico y paracetamol tienen una eficacia muy parecida en esta indicación, siendo preferible usar formas líquidas o comprimidos efervescentes, debido a su mayor rapidez de efecto.

También se utilizan antiinflamatorios no esteroídicos (AINE) de comienzo rápido de acción, como son el ibu-

profeno (600-1200 mg), naproxeno (500-1100 mg), keto-profeno, ácido mefenámico o ácido flufenámico.

En las crisis de migraña "con aura" el AINE más aconsejado en el AAS administrado precozmente a la dosis de 1000 mg en forma soluble.

Puede ser interesante administrar **metoclopramida** (10 mg) 10 a 30 minutos antes que el analgésico. Evita el estasis gástrico que puede impedir la absorción del analgésico, alivia las náuseas y vómitos, e incluso algunos autores sugieren que puede tener acción antimigrañosa propia.

Respetando las contraindicaciones, la **ergotamina** es eficaz en buen número de casos severos que no responden a analgésicos. La efectividad puede ser del orden del 50%. La cafeína potencia el efecto, pero otras combinaciones tienen dudoso valor. El inconveniente principal es la toxicidad (ergotismo). No exceder los 10-12 mg a la semana ni repetir tratamientos con intervalo inferior a los tres días. La administración previa de metoclopramida también aquí puede mejorar la absorción oral y contribuir al alivio de los vómitos que se presentan a veces como efecto secundario.⁵

La **dihidroergotamina** es menos potente que la ergotamina, lo que significa que es menos eficaz, pero también que tiene menos efectos adversos. En otros países tiene bastante aceptación por vía parenteral o intranasal, pero en España sólo está disponible por vía oral, relativamente poco útil.⁵

El **Sumatriptán** fue el primer fármaco diseñado por modificaciones de la molécula de serotonina. Se trata de un agonista muy selectivo de los receptores 5-HT^{1BD}, presentes en los vasos intracraneales, que están dilatados durante los ataques de migraña, y sobre las terminaciones nerviosas del sistema trigémino. La activación de estos receptores resulta en una constricción de los vasos, en la inhibición de la liberación de neuropeptidos, y en una reducción de la transmisión de las vías dolorosas del trigémino.

Está contraindicado el uso de sumatriptán concomitantemente con preparaciones que contengan ergotamina, igualmente está contraindicado su uso en pacientes que reciben tratamiento con inhibidores de la monoamino-oxidasa, ni junto con inhibidores de la 5-hidroxitriptilina y litio. No es recomendable su uso en pacientes mayores de 65 años ni en mujeres embarazadas. No deben usarse en pacientes con enfermedad coronaria ni en los hipertensos no controlados.

Sumatripan es más eficaz que ergotamina y produce menos efectos adversos. La combinación de eficacia muy alta (casi el 90%), bajo índice de efectos adversos y aliviar el ataque rápidamente con independencia de la fase en que se encuentre han convertido a la inyección subcutánea de sumatriptán en el tratamiento favorito para urgencias. Sin embargo, por vía oral la acción es más lenta y el índice de respuesta es inferior. Su principal inconveniente es que en un 40% de los casos el ataque se reproduce a las 24-48 horas (aunque responde a una segunda dosis).

Posteriormente se han desarrollado otros fármacos del mismo grupo, como zolmitriptán, naratriptán, rizatriptán. Sus diferencias con el sumatriptán son de matiz y la eficacia y las contraindicaciones de todos ellos es muy similar, de modo que el sumatriptán aporta la ventaja de su posible uso por vía intranasal y subcutánea en casos de vómitos.^{8,9}

FARMACO/ DOSIS	DOSIS MAX	COSTE TT* CRISIS
Sumatriptán 6 mg subcutánea. 20 mg intranasal 50-100mg oral	12 mg	3.984-7967 pts
	40 mg	1.939-3.877 pts
	300 mg	1.119-2.238 pts
Zolmitriptán 2,5-5 mg oral	10 mg	1.124-2.247 pts
Naratriptán 2,5-5 mg oral	5 mg	970-1.940 pts
Rizatriptán 10 mg oral ó sublingual	20 mg	1.351-2.701 pts

En las crisis perfectamente identificadas desde el principio como migraña, en pacientes sin factores de riesgo y con la experiencia satisfactoria previa del empleo de un triptán, éste es el fármaco de elección.

Las dosis habituales serán de 50 mg al inicio de la crisis, aunque la eficacia (si no hay vómitos) es la misma en administración tardía, horas después del comienzo del ataque. Si la crisis desaparece y recurre horas después, volverá a tomar otro comprimido de 50 mg. La administración de sumatriptán de forma subcutánea (6mg) o intranasal (20mg) se reservará a los pacientes con vómitos y aquellos que despiertan del sueño con la crisis en avanzado estadio.^{1,2,6}

Profilaxis de la crisis:^{1,7}

La elección del medicamento profiláctico adecuado se hará en función del paciente.

El más eficaz es la flunarizina (a dosis de 2,5-5mg vía oral por la noche), el problema es que suele producir somnolencia, aumento de peso o depresión.

También son muy usados con éste fin algunos bloqueantes beta-adrenérgicos, sobre todo el propanolol (40-160 mg oral en tres dosis), pero puede producir astenia, depresión e hipotensión arterial y está contraindicado en las broncopatías espásticas.

Síndrome de la cefalea crónica diaria:^{5,10}

Aparece cuando el paciente se queja de forma casi constante de tener cefalea durante horas de vigilia todos los días. Las dos patologías de este síndrome son la psicógena y el abuso de fármacos usados para el tratamiento de la cefalea.

La cefalea psicógena, a menudo va acompañada de sensación de poca lucidez mental, de somnolencia, y con aumentos y alivios relacionados con circunstancias aversivas o agradables en la vida del paciente. El tratamiento es psicoterápico.

La cefalea por abuso de medicamentos cada día es más frecuente; suele tratarse de una persona migrañosa, que transforma su migraña en una cefalea difusa pulsátil e intermitente por el empleo excesivo de medicamentos; los más comunes son el paracetamol y la ergotamina, pero también puede verse con la aspirina y otros analgésicos combinados con barbitúricos. Es imprescindible la supresión brusca de analgésicos y/o ergóticos; como medicación de ayuda para el síndrome de abstinencia se recomienda: metoclopramida o domperidona, para combatir las náuseas y vómitos; naproxeno, durante 10 días para la cefalea, y amitriptilina o tiapride a dosis bajas y durante un corto período de tiempo.

CEFALEA TENSIONAL:

La cefalea tensional auténtica aparece con menos frecuencia que la migraña, y también incide más en la mujer que en el hombre.

Se aconseja romper el círculo vicioso de dolor-

contractura muscular-inflamación-mayor dolor, con analgésicos (AINE preferentemente) según pauta de migraña. El tratamiento profiláctico debe realizarse con antidepresivos en pautas no inferiores a 3 meses. El más recomendable es la amitriptilina a dosis de 10-75 mg vía oral por la noche. También se pueden utilizar los inhibidores de la recaptación de serotonina: fluoxetina, paroxetina, sertralina y fluvoxamina.

La acupuntura y reflexoterapia pueden beneficiar algunas situaciones.

CEFALEA AGRUPADA O EN "CLUSTER":

También se denomina cefalea en racimos; su variante más frecuente es la episódica, aparece por temporadas en las que las crisis son diarias, seguidas de grandes intervalos libres de ataques.

Su prevalencia es inferior a la migraña y aparece a diferencia de ésta con más frecuencia en hombres que en mujeres. El origen de la enfermedad parece ser central, y consiste en una disfunción autonómica del hipotálamo; algunos estudios demuestran que la actividad del hipotálamo en el sentido de reloj biológico está alterado en este tipo de pacientes. Existen muchos datos que permiten asegurar que el punto de partida del dolor es la región pericarotídea del seno cavernoso; allí hay una zona rica en receptores 5-HT_{1D}, se crea una inflamación estéril y se origina la sensación dolorosa que sigue el sistema trigémino-vascular.

El ataque de cefalea se trata preferentemente con 6 mg subcutáneos de sumatriptán y, en su defecto, con la inhalación de oxígeno a 7-8 litros/minuto durante un tiempo máximo de 15-20 minutos. Para el tratamiento profiláctico se puede emplear prednisona (40-80 mg vía oral por la mañana en una sola toma e ir suspendiendo gradualmente en 2-3 semanas), verapamilo, metisergida o carbonato de litio. No se puede asegurar a priori cuál va a ser el fármaco más útil, aunque el que mejores resultados ha dado es el corticoide.^{1,2}

CEFALEAS SECUNDARIAS:¹

Debemos sospechar que nos encontramos ante una cefalea que no es primaria cuando el paciente comienza con este problema a una edad por encima de los 50 años, cuando la cefalea tiene una historia corta o es radicalmente diferente a la que de forma crónica ya presentaba, cuando se instaura de forma súbita, cuando es predominantemente nocturna o cuando se acompaña de manifestaciones de enfermedad general o de afectación neurológica.

Cefaleas postraumáticas:

Pueden ser la agudización de una cefalea primaria previa, la manifestación de daño a los tejidos pericraneales de la zona contundida, y rara vez son debidas a la formación de una colección hemática extracerebral.

Cefalea del accidente vascular cerebral:

En los episodios ictales isquémicos o hemorrágicos la cefalea no es un síntoma significativo en el seno del síndrome vascular correspondiente. Ahora bien, una cefalea súbita, muy intensa, nuchal o entre los ojos, acompañada de alteración de la conciencia y a veces de signos neurológicos, es muy sugestiva de hemorragia subaracnoidea; la causa más frecuente de ésta es la ruptura de un aneurisma congénito y acontece generalmente en la edad adulta.

Otras cefaleas vasculares:

Diversas arteritis pueden ocasionar cefalea, pero la más habitual es la de las arteritis craneal o temporal.

Aparece en una persona de edad avanzada, con afectación general, aceleración de la eritrosedimentación y a menudo engrosamiento doloroso de la arteria temporal superficial en una sien. El tratamiento corticoideo debe ser precoz.

Las cefaleas vasculares lo pueden ser también debidas a disección de una arteria extracraneal cervical, espontánea o traumática, por carotidinia inflamatoria o por una trombosis venosa; en esta última situación la cefalea puede tener una fisiopatología variada y compleja.

Cefalea e hipertensión arterial:

Las cifras habituales e incluso importantes de la hipertensión arterial crónica no son causa de cefalea. Sin embargo, lo son las hipertensiones malignas (encefalopatía hipertensiva y eclampsia) y las formas agudas debidas a feocromocitoma o asociadas al síndrome carcinoide.

Cefalea y tumor intracraneal:

Suelen ser los síntomas focales irritativos (crisis epilépticas) o deficitarios (hemiparesia, ataxia, afasia, hemianopsia), o los síntomas de afectación difusa como sopor, confusión o cambios de carácter, los que lleven antes al hallazgo de la neoformación.

Cefalea y cambios de presión del líquido cefalorraquídeo:

Hay que tener en cuenta también la hipertensión intracraneal benigna, antes llamada "pseudomotor cerebri". Esta dolencia puede confundirse con una cefalea tensional, pero la presencia de alteraciones en el fondo de ojo y la queja de borrosidad visual o de reducción concéntrica del campo deben sugerirla.

Las más habituales son las que algunas personas predisuestas sufren después de haber sido sometidos a una punción lumbar.

Cefaleas en afectaciones inflamatorias intracraneales:

La asociación de cefalea con síntomas transitorios neurológicos y una elevación moderada de linfocitos en el líquido cefalorraquídeo configura el mal denominado síndrome de migraña con pleocitosis, de evolución benigna, confundible con una migraña y con una meningitis linfocitaria vírica. Otras inflamaciones que rara vez son causa de cefalea son la sarcoidosis, las enfermedades del colágeno y la ocasionada por utilización intratecal de medicamentos.

La meningitis y meningoencefalitis ocasionan cefalea como una de los síntomas cardinales, generalmente junto a los vómitos, la rigidez del raquis o los signos de afectación localizada y difusa del encéfalo.

Cefalea por alteraciones del sueño:

Hay cerca de un 40% de los pacientes con el síndrome de la apnea obstructiva del sueño que se quejan de cefalea.

La cefalea es síntoma común en la infección general y en la fiebre, así como en numerosas perturbaciones metabólicas que ocasionan hipoxia, hipercapnia, hipoglicemia, etc. La hemodiálisis suele producir cefalea.

La cefalea cervicógena se debe a patología de las estructuras entre el códilo occipital y las dos primeras vértebras; el diagnóstico correcto es propio del especialista y se manifiesta siempre como dolor unilateral, del mismo lado todas las veces, de origen posterior con irradiación hacia delante, se suele desencadenar por un movimiento de la cabeza conocido por el enfermo y desaparece con el bloqueo anestésico del punto gatillo.

Las cefaleas por causas ORL u oftálmicas son muy distintas a las precedentes y tienen una expresión localizada en la vecindad del seno inflamado o del ojo enfermo. Afortunadamente, va desapareciendo la absurda costumbre de comenzar un estudio de cefalea en un niño por el examen de especialistas ORL u oftalmólogos.

BIBLIOGRAFIA:

- (1) Liaño M, Zoco M, Arreche A, Panadero F. Cefaleas. Panorama Actual del Medicamento 1998; 22 (218): 688-697.
- (2) H. Liaño y cols. Manuales Prácticos Atención Primaria. Editado por Glaxo-Wellcome. Madrid, 1997. Breve y práctico manual para el conocimiento de la migraña.
- (3) Cefaleas en la infancia. IX Congreso de la Sociedad Internacional de la Cefalea.
- (4) Actualidad Socioeconómica del Medicamento. La automedicación puede causar cefaleas crónicas. IX Congreso de la Sociedad Internacional de la Cefalea.
- (5) Elkind AH. Drug abuse and headache. Headache 1991; 75(3): 717-32.
- (6) Tfelt-Hansen P, Henry P, Mulder LJ, Scheldewaert RG, Schoenen J, Chazot G. The effectiveness of combined oral lysine acetylsalicylate and metoclopramide compared with oral sumatriptan for migraine. Lancet 1995; 346:923-6.
- (7) Diener HC, Kaube H, Limmroth V. A practical guide to the management and prevention of migraine. Drugs 1998; 56: 81d1-24.
- (8) Schoenen J, et al. Zolmitriptan, a novel dual central and peripheral 5HT_{1B/1D} agonist: an overview of efficacy. Cephalalgia 1997; 17 Suppl 18:28-40.
- (9) Diener HC, et al. Antimigraine drugs. J. Neurology 1999; 246(7): 519-9.
- (10) Dowson A. Drug-induced headaches. Lancet 1999; 354(9174): 254-5.

COMISION DE USO RACIONAL DEL MEDICAMENTO

Bueno Horcajadas A, Carrión Horcajadas JL, Catalán Cólera LV, Cuenca Toro J, Díaz Jimenez JM, Fernández Santa-Cruz J, García Castillo AM, Hermoso Castro LF, Sava Garcerán E, Sedano Fernández J, Zafra Jiménez MA.

GERENCIA DE ATENCION PRIMARIA DEL AREA DE MELILLA

C/ General Polavieja, 47. Melilla - 52005. Tfnos: 952674975-76. NIPO: 352-00-027-5