

Diagnóstico y tratamiento de cefaleas para el médico no neurólogo

Rogelio Domínguez-Moreno^{a,b,†}, Javier Andrés Galnares-Olalde^{c,d,§}, Adolfo Leyva-Rendón^{b,e,¶}



Resumen

La cefalea es uno de los síntomas neurológicos más frecuentes, con una prevalencia de por vida del 96%. Aunque muchas veces es benigna y autolimitada, puede representar una urgencia médica si es la manifestación de una patología secundaria. Las cefaleas se clasifican en primarias, sin una causa estructural identificable (como la migraña o la cefalea tipo tensional), y secundarias, asociadas a enfermedades subyacentes potencialmente graves (como neuroinfecciones o hemorragia subaracnoidea).

Este artículo ofrece una revisión concisa y actualizada sobre las cefaleas más relevantes en el ámbito de urgencias

y consulta externa, con énfasis en criterios diagnósticos, abordaje clínico inicial y opciones terapéuticas basadas en la evidencia reciente. No se abordan tratamientos invasivos ni estrategias no farmacológicas debido a limitaciones de espacio. Su objetivo es proporcionar herramientas prácticas para el médico no neurólogo que enfrenta con frecuencia este síntoma en distintos escenarios clínicos.

Palabras clave: Atención primaria; banderas rojas; cefaleas; diagnóstico; migraña; tratamiento.

Diagnosis and treatment of headaches for the non-neurologist physician

Abstract

Headache is one of the most common neurological symptoms, with a lifetime prevalence of 96%. Although it is often benign and self-limited, it can represent a medical emergency when it is the manifestation of an underlying secondary pathology. Headaches are classified as primary—without an identifiable structural cause (such as migraine or tension-type headache)—or secondary, associated with potentially serious underlying conditions (such as neuroinfections or subarachnoid hemorrhage).

This article provides a concise and updated review of the most relevant headaches encountered in emergency and outpatient settings, with emphasis on diagnostic criteria, initial clinical approach, and therapeutic options based on recent evidence. Invasive treatments and non-pharmacological

^aClínica de Cefaleas de Difícil Tratamiento. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Ciudad de México, México.

^bClínica de Cefaleas y Dolor Facial-Centro de Neurociencias. Hospital Ángeles Pedregal. Ciudad de México, México.

^cClínica de Cefaleas. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. Ciudad de México, México.

^dDepartamento de Neurología. Hospital Ángeles Lomas. Ciudad de México, México.

ORCID ID:

[†] <https://orcid.org/0000-0003-2788-8743>

[§] <https://orcid.org/0000-0003-3004-6221>

[¶] <https://orcid.org/0000-0001-8774-1407>

*Autor para correspondencia: Rogelio Domínguez-Moreno
Correo electrónico: rogelio_dm@hotmail.com

Recibido: 01-octubre-2025. Aceptado :11-diciembre-2025.

strategies are not discussed due to space limitations. The aim is to offer practical tools for non-neurologist physicians who frequently manage this symptom in diverse clinical scenarios.

Keywords: *Diagnosis; headache; migraine; primary care; red flags; treatment.*

INTRODUCCIÓN

Las cefaleas constituyen uno de los síntomas neurológicos más antiguos y prevalentes en la historia de la humanidad. Existen evidencias arqueológicas de trepanaciones craneales realizadas hace aproximadamente 10,000 años, posiblemente como intento terapéutico para tratar este síntoma. En el papiro de Ebers (Egipto, 1200 a.C.) ya se hacía referencia al dolor de cabeza, y fue Hipócrates, en el año 400 a.C., quien describió por primera vez una cefalea asociada a síntomas visuales, antecedente que se considera la primera descripción de migraña con aura. Desde entonces, las cefaleas han acompañado la evolución de la medicina hasta nuestros días¹.

Se estima que el 96 % de la población general ha experimentado o experimentará algún episodio de cefalea a lo largo de su vida². Durante el último año, aproximadamente el 75 % de las personas entre 18 y 65 años presentó al menos un episodio, y entre el 1.7 % y 4% de la población mundial padece cefaleas crónicas, definidas como aquellas que ocurren 15 o más días al mes. Según el estudio de “La Carga Global de Enfermedad” (2018), los trastornos cefalálgicos constituyen la segunda causa de discapacidad a nivel mundial³.

El impacto económico también es considerable. En el caso específico de la migraña, se estima un gasto anual de entre 3.5 y 7.7 mil millones de euros en Europa y entre 11 y 14 mil millones de dólares en Estados Unidos⁴. En México, datos de la consultora KPMG señalan que el 17.37 % de la población económicamente activa padece migraña⁵; por su parte, la cohorte ESMaestras reportó una prevalencia del 19% en mujeres, lo que se traduce en aproximadamente 17 a 20 millones de personas afectadas en el país^{3,6}.

En este contexto, el presente artículo describe las cefaleas más frecuentes y clínicamente relevantes, tanto en el ámbito de urgencias como en la consulta

externa, con un enfoque práctico para su identificación, abordaje y tratamiento oportuno.

CEFALEA EN URGENCIAS

Aunque entre el 90 y 98 % de las cefaleas atendidas en urgencias son de origen primario, entre un 2 y 5 % corresponden a cefaleas secundarias, potencialmente asociadas a etiologías que pueden comprometer la vida o la funcionalidad en el corto plazo⁷. La cefalea representa el tercer o cuarto motivo más frecuente de consulta en servicios de urgencias⁸. Dado que tanto las cefaleas primarias como las secundarias pueden presentarse en este contexto, es fundamental identificarlas adecuadamente y brindar un tratamiento oportuno.

Como herramienta diagnóstica, se recomienda utilizar la mnemotecnica SNNOOP10, que agrupa signos y síntomas de alarma (banderas rojas y naranjas) que orientan hacia una causa secundaria y requieren un abordaje dirigido⁹. De forma complementaria, se han propuesto las banderas verdes, cuya presencia exclusiva sugiere una cefalea primaria. Sin embargo, esta propuesta aún no ha sido validada, aunque resulta razonable en la práctica clínica (**tabla 1, figura 1**)¹⁰.

Desde el punto de vista fenotípico, las cefaleas pueden clasificarse como migrañosas, tensionales o trigémino-autonómicas, lo que orienta su tratamiento, independientemente de si son primarias o secundarias. Una entidad clínica de especial atención en urgencias es la cefalea en trueno, definida como aquella que alcanza su máxima intensidad (≥ 8 en la escala visual análoga) en menos de un minuto y persiste por más de cinco minutos¹¹. En este escenario, la mayoría de los diagnósticos corresponden a causas secundarias como hemorragia subaracnoidea, síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, trombosis venosa central o disección carotídea/cervical, entre otras¹¹. Solo tras descartar estas patologías puede considerarse una causa primaria. Por ello, estos pacientes deben ser evaluados de inmediato con una tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo simple¹².

Neuroinfecciones

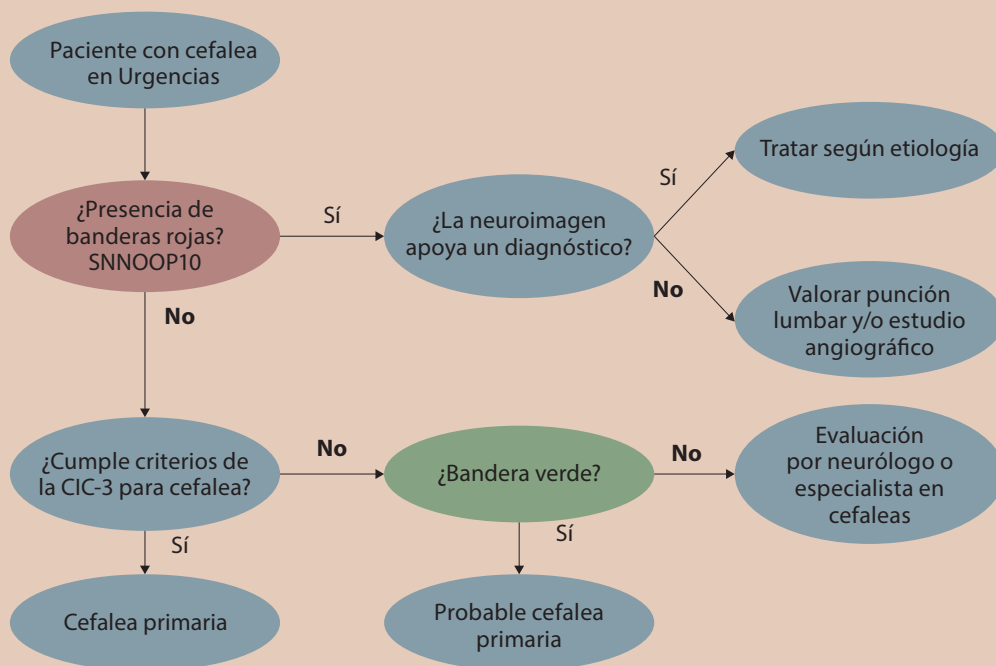
Las neuroinfecciones constituyen emergencias médicas responsables del 1-4 % de las hospitalizaciones¹³.

Tabla 1. Semáforo de las cefaleas en pacientes en urgencias

Rojas (SNOOP4)	Amarilla (SNN00P10)	Verdes
Síntomas sistémicos (fiebre, pérdida de peso) o factores de riesgo (VIH, Cáncer)	Fiebre (aislada)	La cefalea actual está presente desde la infancia
Déficits Neurológicos, síntomas o signos neurológicos	Neoplasia, antecedente de neoplasia	La cefalea ocurre en relación temporal con la menstruación
Inicio abrupto o intenso <1min		El paciente tiene días libres de cefalea
Edad >50 años (ACG, glaucoma, cefalea cardíaca)		Familiares cercanos tiene el mismo fenotipo de cefalea
Historia previa de cefalea (nueva o cambio de patrón)	Progresivo, dolor de cabeza progresivo o atípico	La cefalea ocurrió o se detuvo hace más de una semana
Postural, posicional	Embarazo, puerperio o embarazo	
Precipitada por Valsalva o ejercicio	Ojo doloroso con características autonómicas	
Papiledema (tinnitus pulsátil, diplopia, oscurecimientos visuales transitorias)	Postraumático, cefalea postraumática	
	Patología del sistema inmune, p. ej., VIH	
	Abuso de analgésicos o uso de un medicamento nuevo asociado	

ACG: arteritis de células gigantes. VIH: virus de la inmunodeficiencia humana. Modificado de: Do TP. Neurology. 2019,15;92(3):134-144.

Figura 1. Algoritmo general para el diagnóstico de cefaleas en un contexto de urgencias



Modificado de: Do TP et al. Curr Pain Headache Rep. 2021, 11;25(12):80.

Pueden presentarse a cualquier edad, aunque las etiologías varían según el grupo etario, las comorbilidades y otras condiciones específicas. La mortalidad es variable, con un promedio general cercano al 18%, que alcanza hasta un 50% en países en vías de desarrollo en el caso de infección por *Streptococcus pneumoniae* (neumococo)¹⁴.

La cefalea es uno de los cuatro signos cardinales en el diagnóstico de neuroinfección, junto con fiebre, rigidez de cuello y alteración del estado de alerta¹⁵. La presencia de al menos dos de estos cuatro elementos permite identificar hasta el 95 % de los casos, por lo que esta combinación puede emplearse como un criterio inicial de cribado¹⁵. Aunque no existe un fenotipo específico para su identificación, la cefalea debe ser un síntoma temprano y prominente en la presentación clínica. En algunos textos se describe como difusa, pulsátil y asociada con deterioro del estado general, aunque estas características son inespecíficas.

El tratamiento debe centrarse en la etiología específica, pero siempre se recomienda ofrecer tratamiento sintomático inicial, ya que este no interfiere con la evolución natural de la enfermedad, salvo en casos como hemorragias intracraneales. El uso de esteroides debe reservarse para infecciones específicas y no debe indicarse con base únicamente en la presencia de cefalea. En fases iniciales, puede emplearse el manejo sintomático con analgésicos no esteroideos (AINE) y agonistas dopaminérgicos intravenosos (metoclopramida).

Hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es el prototipo de cefalea secundaria en la cual el dolor de cabeza constituye el síntoma principal. Los pacientes suelen describirla como “el peor dolor de cabeza de su vida”, con características distintas a cualquier cefalea primaria previa¹¹. Por ello, si un paciente con diagnóstico conocido de migraña se presenta a urgencias con una cefalea que refiere como “diferente a su migraña habitual”, se debe considerar esta entidad dentro del diagnóstico diferencial.

En la exploración física, pueden encontrarse signos como rigidez de nuca secundaria a irritación meníngea por sangre, hemorragias retinianas

debido a un incremento súbito de la presión intracraneal o paresia del tercer par craneal cuando el sangrado se asocia con un aneurisma de la arteria comunicante posterior ipsilateral.

Entre el 10% y el 40% de los pacientes refieren una cefalea centinela entre 2 y 8 semanas previas a la ruptura, la cual suele ser intensa, focal y transitoria, localizada en la región correspondiente al sitio del aneurisma¹⁶. No obstante, esta cefalea suele identificarse retrospectivamente.

En la práctica clínica, resulta útil aplicar la regla de Ottawa, una herramienta validada para determinar la necesidad de neuroimagen en pacientes con cefalea aguda¹⁷. Esta regla ofrece una sensibilidad del 100%, especificidad del 37% y un valor predictivo negativo del 100%¹⁸.

Durante la fase aguda, se recomienda evitar inicialmente el uso de AINE y antiagregantes plaquetarios, al menos hasta haber estabilizado el aneurisma o el sitio de sangrado activo. Asimismo, los triptanos y la ergotamina deben evitarse, en especial en presencia de vasoespaso.

Trombosis venosa central

La trombosis venosa central (TVC) representa aproximadamente el 3% de los eventos vasculares cerebrales, según datos del estudio RENAMEVASC¹⁹. Hasta el 90% de los pacientes se presentó con cefalea, aunque no existe un fenotipo específico característico. No obstante, suele asociarse con datos clínicos de hipertensión intracraneal, tales como vómito y papiledema.

En el 10% de los casos la presentación es como cefalea en trueno; en el resto, el cuadro clínico inició con cefalea aguda o subaguda que, con el tiempo, progresó e incorporó síntomas y signos neurológicos conforme la trombosis se extiende o provoca congestión venosa²⁰. Uno de los hallazgos más representativos es el infarto venoso, caracterizado por una lesión con edema extenso y hemorragia central, típicamente en territorios que no siguen la distribución arterial convencional²¹.

Ante la sospecha de TVC, deben solicitarse estudios de veno resonancia magnética o venoTAC. El tratamiento debe iniciarse con anticoagulación, incluso si existe evidencia de sangrado, salvo

contraindicación específica²². Cada caso debe ser evaluado de forma individual.

En pacientes con cefalea y signos de hipertensión intracraneal, y siempre que no existan contraindicaciones, se recomienda realizar una punción lumbar para medir la presión de apertura¹¹. Este parámetro no solo ayuda a confirmar el diagnóstico, sino que también permite diferenciar la TVC de otras causas como criptococosis o hipertensión intracraneal idiopática, y sirve como indicador de respuesta terapéutica y pronóstico.

CEFALEA EN CONSULTA EXTERNA

Las cefaleas constituyen la principal causa de consulta neurológica y se encuentran entre los diez motivos más frecuentes de atención médica general²³. En México, según un informe de la consultora KPMG publicado en 2020, únicamente el 27% de las personas con migraña busca atención médica. De estos, el 76% acude con un médico general y solo el 24% con un especialista⁵.

Esta realidad subraya la importancia de que médicos de atención primaria —incluidos médicos generales y especialistas en Medicina Interna, Pediatría, Ginecología, Psiquiatría, entre otros— estén familiarizados con el abordaje inicial de las cefaleas²⁴. Esto les permitirá identificar correctamente los casos, iniciar el tratamiento adecuado y derivar oportunamente al neurólogo o al especialista en cefaleas cuando sea necesario²⁵.

A continuación, se describen las generalidades clínicas y terapéuticas de las cefaleas primarias más comunes en la consulta externa. Otras entidades, por razones de espacio, no se abordarán en este artículo.

Cefalea tipo tensional

La cefalea tipo tensional es la cefalea primaria más frecuente, con una prevalencia aproximada del 40 % en la población general. En México, se estima que afecta a cerca de 37 millones de personas³. Clínicamente, se describe como una cefalea opresiva, de intensidad leve a moderada, generalmente holocraneal o frontal bilateral, sin fotofobia ni fonofobia, y con buena respuesta a analgésicos simples como paracetamol, ácido acetilsalicílico (ASA) o

AINÉ. No obstante, en su forma crónica puede generar discapacidad significativa y, en algunos casos, se asocia al abuso de medicamentos, lo cual complica su manejo.

El diagnóstico, al igual que en otras cefaleas primarias, se basa en los criterios de la Clasificación Internacional de Cefaleas, versión 3 (CIC-3), disponible en varios idiomas en la página web de la Sociedad Internacional de Cefaleas (<https://ihs-headache.org/es/recursos/guias/>). Esta entidad se clasifica en:

- Cefalea tipo tensional episódica infrecuente: al menos 10 episodios que ocurren menos de 1 día al mes (menos de 12 al año).
- Cefalea tipo tensional episódica frecuente: al menos 10 episodios entre 1 y 14 días por mes (12–180 al año).
- Cefalea tipo tensional crónica: al menos 10 episodios, 15 o más días al mes durante los últimos 3 meses.

El tratamiento agudo incluye ibuprofeno 400 mg (rango 200-600 mg), ASA 1000 mg (rango 500-1000 mg), naproxeno 500 mg (250-500 mg) o paracetamol 1000 mg. El tratamiento preventivo está indicado en pacientes con cefalea tipo tensional crónica (≥ 15 días de cefalea al mes, los últimos 3 meses), conforme a las recomendaciones de la Federación Europea de Sociedades Neurológicas (**tabla 2**)²⁶. Otras opciones terapéuticas no farmacológicas, como biorretroalimentación, terapia cognitivo-conductual y acupuntura, han demostrado cierta eficacia, aunque la evidencia científica que las respalda aún es limitada²⁷.

Migraña

La migraña es la segunda cefalea más prevalente a nivel global, con una frecuencia estimada del 15% y más de mil millones de personas afectadas²⁸. Presenta una relación de 3:1 entre mujeres y hombres y constituye la principal causa de discapacidad en menores de 50 años²⁹. Esta elevada carga se debe a que la migraña no solo se manifiesta como cefalea, sino que se acompaña frecuentemente de fotofobia, fonofobia, náusea, vómito y síntomas neurológicos

Tabla 2. Tratamiento preventivo de primera y segunda línea para pacientes con Cefalea tipo tensional crónica

Medicamento	Dosis terapéutica	Dosis inicial	Nivel de recomendación	Contraindicaciones	Efectos adversos comunes
Amitriptilina	50-100 mg	12.5-25 mg	Primera línea, Evidencia A	Combinación con IMAO u otros serotoninérgicos, QTc prolongado, arritmias, infarto cardiaco reciente, falla cardiaca	Efecto sedante (indicar por la noche), boca seca, mareo, ganancia de peso
Mirtazapina	30 mg	15-30 mg	Segunda línea, Evidencia B	Combinación con IMAO u otros serotoninérgicos, dislipidemia, manía, hiponatremia	Somnolencia y ganancia de peso
Venlafaxina	150 mg	37.5-75 mg	Segunda línea, Evidencia B	Combinación con IMAO u otros serotoninérgicos, hiponatremia	Náusea, vómito, mareo, disminución de libido

IMAO: inhibidores de la monoaminoxidasa.

Modificado de: Bendtsen L et al. Eur J Neurol 2010;17(11):1318-25.

transitorios conocidos como aura, lo que la convierte en una de las condiciones neurológicas más discapacitantes.

El fenotipo clínico clásico corresponde a una cefalea de intensidad moderada a severa, de localización unilateral, carácter pulsátil, que se agrava con la actividad física habitual y se asocia a síntomas vegetativos. Un tercio de los pacientes puede presentar aura, generalmente visual (aunque también puede ser motora, sensitiva o autonómica), de inicio gradual y duración entre 5 y 60 minutos³⁰. Algunos pacientes desarrollan una fase postdrómica, que puede persistir hasta 48 horas, con síntomas como fatiga, bradipsiquia, síntomas afectivos, alteraciones cognitivas o euforia. La existencia de una fase prodrómica ha sido descrita, pero continúa siendo objeto de debate³¹.

Para el diagnóstico se recomienda el uso de los criterios CIC-3. Alternativamente, la escala ID-Migraine, que considera la presencia de náusea, fotofobia y discapacidad, ofrece una sensibilidad del 81% y especificidad del 75%³².

La migraña se clasifica en:

- Episódica: menos de 15 días de cefalea al mes.
- Crónica: 15 o más días de cefalea al mes, de los cuales al menos 8 cumplen criterios migrañosos, durante los últimos 3 meses.

El tratamiento agudo incluye AINE, triptanos o ergotamínicos, con especial cuidado de evitar el uso excesivo de medicamentos. A diferencia de la cefalea tipo tensional, el tratamiento preventivo se

justifica a partir de 4 o más días de migraña al mes, o menos en casos altamente discapacitantes (ej. migraña hemipléjica)³³. El estatus migrañoso (>72 horas de migraña aguda continua) requiere abordaje específico en urgencias, con fármacos intravenosos o bloqueos pericraneales^{34,35}.

En los últimos cinco años, han surgido terapias dirigidas que mejoran la eficacia y reducen los efectos adversos, como los anticuerpos monoclonales contra CGRP, los gepantes (antagonistas del receptor CGRP) y los ditanes (agonistas selectivos del receptor 5-HT_{1F}), además de dispositivos de neuroestimulación invasiva y no invasiva (**tabla 3**)³⁶.

Cefalea por uso excesivo de medicación

La cefalea por uso excesivo de medicación, también conocida como cefalea por abuso de medicamentos o cefalea por exceso de analgésicos, supone el empeoramiento, ya sea en frecuencia o intensidad, de una cefalea primaria debido al uso frecuente y sostenido de analgésicos, lo que deriva en una cefalea crónica y sus consecuencias asociadas³⁷.

De acuerdo con la CIC-3, la cefalea por uso excesivo de medicación puede considerarse en un paciente con cefalea crónica (≥ 15 días al mes de cefalea) y el uso excesivo de ciertos analgésicos tomados para cefalea aguda (≥ 10 días al mes usando triptanes, ergotamina, analgésicos combinados u opioides, o ≥ 15 días al mes usando acetaminofén o AINE) durante los últimos tres meses³⁷.

Estos pacientes suelen pertenecer a un grupo con alta discapacidad asociada a cefalea y poca respuesta a tratamiento; además, entre 50 y 80 de los casos

Tabla 3. Tratamiento agudo y preventivo para pacientes con Migraña en sus diferentes fases			
Medicamento	Dosis	Contraindicación	Efectos adversos
<i>Tratamiento agudo</i>			
AINE - Ibuprofeno - Naproxeno - Diclofenaco	400-600 mg 550 mg 100 mg	Úlcera o sangrado gástrico, enfermedad renal, insuficiencia cardiaca	Reacción de hipersensibilidad, gastropatía por AINE, hipertensión, daño renal
Ergotamina - Derivados ergotamínicos	1-2 mg	Enfermedades vasculares periféricas	Náusea, vómito, somnolencia, taquicardia, hipotensión, prurito
Triptanos - Eletriptan - Sumatriptan - Zolmitriptan - Rizatriptan	40-80 mg 50-100 mg 2.5-5 mg 5-10 mg	Hipertensión arterial no controlada, enfermedad coronaria, enfermedad de Raynaud, daño renal o hepático grave, migraña hemipléjica, antecedente de EVC isquémico	Parestesias, enrojecimiento facial, opresión torácica, bradipsiquia
Ditanes - Lasmiditan	50, 100 o 200 mg	Ninguna	Evitar manejar o manejo de maquinaria por 8 horas, mareo, fatiga, parestesia, sedación
Gepantes - Ubrogépat** - Rimegépat	50-100 mg (máx. 200 mg) 75 mg	Interacción fuerte con inhibidores CYP3A4 y P-gp o BCRP, Insuficiencia renal terminal	Náusea, dolor abdominal, dispepsia
<i>Tratamiento preventivo</i>			
Propranolol	80-240 mg (iniciar 10 mg cada 12 h, para mejor tolerancia)	Falla cardiaca, asma, diabetes con uso de insulina	Fatiga, depresión, intolerancia al ejercicio, ortostatismo, bradicardia, impotencia sexual
Topiramato	25-100 mg (max 200 mg) (iniciar 25 mg cada 24 h, para mejor tolerancia y titular)	Mujeres en edad reproductiva	Bradipsiquia, aumento de presión intraocular, nefrolitiasis, pérdida de peso, parestesias
Valproato	500-1000 mg	Mujeres en edad reproductiva, insuficiencia hepática	Ganancia de peso, caída de cabello, hepatotoxicidad, temblor
mAbs anti-CGRP - Erenumab** - Galcanezumab - Fremanezumab** - Eptinezumab**	70 o 140 mg, mensual, SC 240 mg carga, 120 mg mensual, SC 225mg/675mg mes/cuatrimestral, SC 100 o 300 mg cuatrimestral, IV	Ninguna	Constipación (más frecuente en erenumab), reacción en el sitio de inyección, faringitis
Gepantes - Rimegépat - Atogépat**	75 mg días alternos 10,30 o 60 mg/d	Interacción fuerte con inhibidores CYP3A4 y P-gp o BCRP, Insuficiencia renal terminal	Náusea, dolor abdominal, dispepsia
<i>Estado migrañoso</i>			
1. Sumatriptan 6 mg SC** + metoclopramida 10 mg IV + difenhidramina 25 mg IV		Los propios de sus componentes individuales	Potencial acatisia, se recomienda difenhidramina como prevención y tratamiento
2. Ergotamina 1 mg + metoclopramida 10 mg + difenhidramina 25 mg IV		Los propios de sus componentes individuales	Potencial acatisia, se recomienda difenhidramina como prevención y tratamiento
3. Ketorolaco 60 mg + metoclopramida 10 mg (difenhidramina opcional)		Los propios de sus componentes individuales	Potencial acatisia, se recomienda difenhidramina como prevención y tratamiento
4. Sulfato de magnesio 500-1000 mg IV (aura prolongada, se requiere evaluación del especialista)		Hipersensibilidad, insuficiencia renal terminal, insuficiencia hepática	Somnolencia, depresión del SNC, hiporreflexia, parálisis flácida
Bloqueo de nervios pericraneales	Lidocaína 1-2% (dosis variable)	Craniectomía en sitio de bloqueo	Sangrado y dolor en sitio de bloqueo, náuseas, mareo

AINE: antiinflamatorios no esteroideos. CGRP: péptido relacionado al gen de la calcitonina. SC: subcutáneo. IV: intravenoso.

*La tabla no incluye todos los tratamientos disponibles para cada escenario, pero ofrece un panorama general de las opciones terapéuticas. Los tratamientos intervencionistas como toxina botulínica, neuroestimuladores entre otros no son abordados.

**No disponible en México.

Modificado de: Marmura MJ et al. Headache. 2015;55(1):3-20/ Dominguez-Moreno R et al. Med Int Méx 2019;35(3):397-405/ Rozen TD et al. Continuum (Minneapolis) 2015;21(4):1004-1017.

están asociados a migraña crónica como cefalea primaria predisponente, por lo que los tratamientos recomendados suelen ser los que han demostrado ser efectivos en migraña crónica (topiramato, anticuerpos monoclonales anti-CGRP y toxina botulínica A), aunado a la disminución y/o suspensión de los analgésicos usados en exceso³⁸. Por la complejidad de estos casos, se recomienda hacer prevención desde atención primaria y su atención por neurología o clínica de cefaleas, especialmente cuando hayan fallado a primera línea o requieran tratamientos avanzados³⁸.

UTILIDAD DE ESTUDIOS DE LABORATORIO

En el abordaje de las cefaleas primarias, los estudios de laboratorio no están indicados de forma rutinaria, salvo en casos en que se sospeche una etiología secundaria. Si bien se han descrito varios neuropéptidos (como CGRP, PACAP-38, amilina, adrenomedulina, serotonina, VIP, entre otros) implicados en la fisiopatología de la migraña, actualmente no existe suficiente evidencia para su uso clínico rutinario³⁹.

En contextos específicos, puede solicitarse la velocidad de sedimentación globular (VSG), por ejemplo, ante sospecha de arteritis de células gigantes. Fuera de estas excepciones, el valor de los estudios de laboratorio es limitado^{9,40}.

UTILIDAD DE ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN

La neuroimagen no está indicada en pacientes con cefaleas primarias y exploración neurológica normal, con excepción de la cefalea en racimos, dada su posible asociación con lesiones hipofisarias — aunque este punto sigue siendo motivo de debate⁴¹. Algunos pacientes con migraña pueden presentar hiperintensidades en la sustancia blanca, sin significado clínico conocido, que podrían generar confusión diagnóstica en evaluadores no entrenados, llevando a errores diagnósticos y tratamientos innecesarios (por ejemplo, diagnóstico erróneo de esclerosis múltiple o microangiopatía cerebral)⁴².

La Sociedad Americana de Cefaleas desaconseja el uso de neuroimagen en pacientes con migraña típica y examen neurológico normal, pero permite considerarla en casos de aura inusual, prolongada o

La neuroimagen no está indicada en pacientes con cefaleas primarias y exploración neurológica normal, salvo en cefalea en racimos por su posible asociación con lesiones hipofisarias, aún debatida. Algunos pacientes con migraña pueden presentar hiperintensidades en la sustancia blanca, sin significado clínico conocido, que podrían generar confusión diagnóstica en evaluadores no entrenados y tratamientos innecesarios si se interpretan incorrectamente.

persistente, o en presencia de otros signos de alarma⁴³. En el entorno de urgencias, la indicación y modalidad del estudio deben adaptarse al contexto clínico y sospecha diagnóstica⁴⁴.

¿Cuándo referir a un paciente con el neurólogo y/o especialista en cefaleas?

En el contexto de urgencias, debe considerarse la valoración por un especialista en neurología o cefaleas cuando la neuroimagen inicial no sea concluyente. Dar de alta a un paciente con banderas rojas sin un diagnóstico claro implica un riesgo elevado de complicaciones y pronóstico no favorable. La mejoría con tratamiento sintomático no justifica asumir el diagnóstico de cefalea primaria.

En la consulta externa, se recomienda referir a los siguientes grupos de pacientes⁴⁵:

- Casos con duda diagnóstica.
- Falla a tratamiento de primera o segunda línea.
- Cefaleas asociadas con el uso excesivo de medicamentos, con respuesta inadecuada a la disminución o suspensión de los analgésicos.
- Cefaleas trigémino-autonómicas.
- Hipertensión intracraneal idiopática.
- Cefaleas con componente hereditario (CADA-SIL, hemipléjica familiar, etc.).
- Adultos mayores con polifarmacia o comorbilidades que limiten las opciones terapéuticas.
- Mujeres embarazadas o en lactancia que requieran tratamiento.

CONCLUSIONES

Las cefaleas son una causa común de consulta médica, tanto en urgencias como en atención ambulatoria. Un abordaje clínico adecuado permite establecer diagnósticos certeros y brindar tratamientos oportunos, reduciendo así la mortalidad, morbilidad y discapacidad asociadas.

Dado su impacto clínico y epidemiológico, los médicos de atención primaria, así como especialistas en diversas áreas, deben estar familiarizados con los distintos tipos de cefalea, sus características clínicas y criterios de referencia. Con el desarrollo de nuevas opciones terapéuticas, resulta imprescindible mantenerse actualizado para incorporar estos avances de manera efectiva en la práctica clínica cotidiana. ●

REFERENCIAS

- Karenberg A, Leitz C. Headache in Magical and Medical Papyri of Ancient Egypt. *Cephalalgia*. 2001;21(9):911-916. doi:10.1046/j.1468-2982.2001.00274.x.
- Olofsson IA, Hvedstrup J, Falkenberg K, et al. Pain sensitivity in men who have never experienced a headache: an observer blinded case-control study. *J Headache Pain*. 2021;22(1):129. doi:10.1186/s10194-021-01345-0.
- Stovner LJ, Nichols E, Steiner TJ, et al. Global, regional, and national burden of migraine and tension-type headache, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. 2018;17(11):954-976. doi:10.1016/S1474-4422(18)30322-3.
- Linde M, Gustavsson A, Stovner LJ, et al. The cost of headache disorders in Europe: the Eurolight project. *Eur J Neurol*. 2012;19(5):703-711. doi:10.1111/j.1468-1331.2011.03612.x.
- KPMG México. Estudio del impacto económico de la migraña en México [Internet]. Ciudad de México: KPMG México; 2020 [cited 2024 Dec 2]. Disponible en: <https://assets.kpmg.com/content/dam/kpmg/mx/pdf/2020/03/Estudio-Impacto-economico-de-la-migraña-en-México.pdf>.
- Arroyo-Quiroz C, Kurth T, Cantu-Brito C, Lopez-Ridaura R, Romieu I, Lajous M. Lifetime prevalence and underdiagnosis of migraine in a population sample of Mexican women. *Cephalalgia*. 2014;34(13):1088-1092. doi:10.1177/0333102414529196.
- Fierro A, Pérez-Rojí G, Blanco A, et al. La cefalea como motivo principal de consulta a un servicio de urgencia hospitalaria en España: un estudio prospectivo. *Neurología*. 2023;38(S1):S31-S36. doi:10.1016/j.nrl.2021.03.015.
- Rimmele F, Janke J, Kropp P, et al. Headache Characteristics in the Neurological Emergency Department: A Retrospective Study. *Front Neurol*. 2021;12. doi:10.3389/fneur.2021.706074.
- Do TP, Remmers A, Schytz HW, et al. Red and orange flags for secondary headaches in clinical practice: SNNOOP10 list. *Neurology*. 2019;92(3):134-144. doi:10.1212/WNL.0000000000006697
- Pohl H, Do TP, García-Azorín D, Hansen JM, Kristoffersen ES, Nelson SE, Obermann M, Sandor PS, Schankin CJ, Schytz HW, Sinclair A, Schoonman GG, Gantenbein AR. Green flags and headache: a concept study using the Delphi method. *Headache*. 2021 Feb;61(2):300-309.
- Raam R, Tabatabai RR. Headache in the Emergency Department. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2021;39(1):67-85. doi:10.1016/j.emc.2020.09.004.
- García-Azorín D, González-García N, Abelaira-Freire J, et al. Management of thunderclap headache in the emergency room: a retrospective cohort study. *Cephalalgia*. 2021;41(6):711-720. doi:10.1177/0333102420981721.
- Donovan J, Glover A, Gregson J, Hitchings AW, Wall EC, Heyderman RS. A retrospective analysis of 20,178 adult neurological infection admissions to United Kingdom critical care units from 2001 to 2020. *BMC Infect Dis*. 2024;24(1). doi:10.1186/s12879-024-08976-z
- Van Ettekooven CN, Liechti FD, Brouwer MC, Bijlma MW, van de Beek D. Global Case Fatality of Bacterial Meningitis During an 80-Year Period: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Netw Open*. 2024 Aug 1;7(8):e2424802. doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.24802.
- Attia J, Hatala R, Cook DJ, Wong JG. The rational clinical examination. Does this adult patient have acute meningitis? *JAMA*. 1999;282(2):175-181. doi:10.1001/jama.282.2.175.
- Wan Z, Meng H, Xu N, Liu T, Chen Z, Sun Y, Wang H. Clinical characteristics associated with sentinel headache in patients with unruptured intracranial aneurysms. *Interv Neuroradiol*. 2021 Aug;27(4):497-502. doi:10.1177/1591019920977921.
- Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, Bullard MJ, Hohl CM, Sutherland J, Émond M, Worster A, Lee JS, Mackey D, Pauls M, Lesiuk H, Symington C, Wells GA. Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. *JAMA*. 2013;310(12):1248-1255. doi:10.1001/jama.2013.278018.
- Wu WT, Pan HY, Wu KH, Huang YS, Wu CH, Cheng FJ. The Ottawa subarachnoid hemorrhage clinical decision rule for classifying emergency department headache patients. *Am J Emerg Med*. 2020;38(2):198-202. doi:10.1016/j.ajem.2019.01.038.
- Ruiz-Sandoval JL, Chiquete E, Bañuelos-Becerra LJ, et al. Cerebral venous thrombosis in a Mexican multicenter registry of acute cerebrovascular disease: the RENAME-VASC study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2012;21(5):395-400. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2010.09.004.
- Schwedt TJ, Matharu MS, Dodick DW. Thunderclap

- headache. *Lancet Neurol.* 2006 Jul;5(7):621-31.
21. Jianu DC, Jianu SN, Dan TF, Munteanu G, Copil A, Birdac CD, Motoc AGM, Docu Axelerad A, Petrica L, Arnautu SF, Sadik R, Iacob N, Gogu AE. An Integrated Approach on the Diagnosis of Cerebral Veins and Dural Sinuses Thrombosis (a Narrative Review). *Life (Basel)*. 2022 May 11;12(5): 717. doi:10.3390/life12050717.
 22. Saposnik G, Bushnell C, Coutinho JM, et al. Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Stroke*. 2024;55(3):e77-e90. doi:10.1161/STR.0000000000000456.
 23. Frese T, Druckrey H, Sandholzer H. Headache in General Practice: Frequency, Management, and Results of Encounter. *Int Sch Res Notices*. 2014 Oct 28;2014:169428.
 24. Pascual J, Sánchez-Escudero A, Castillo J. Necesidades de formación del médico de atención primaria en cefaleas [Teaching needs of general practitioners in headaches]. *Neurología*. 2010 Mar;25(2):104-7.
 25. Minen MT, Loder E, Tishler L, Silbersweig D. Migraine diagnosis and treatment: a knowledge and needs assessment among primary care providers. *Cephalalgia*. 2016 Apr;36(4):358-70.
 26. Bendtsen L, Evers S, Linde M, Mitsikostas DD, Sandrini G, Schoenen J; EFNS Task Force. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache – Report of an EFNS task force. *Eur J Neurol*. 2010;17(10):1318–1325.
 27. Grazzi L, Toppo C, D'Amico D, Leonardi M, Martelletti P, Raggi A, Guastafierro E. Non-Pharmacological Approaches to Headaches: Non-Invasive Neuromodulation, Nutraceuticals, and Behavioral Approaches. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Feb 5;18(4):1503.
 28. Steiner TJ, Stovner LJ. Global epidemiology of migraine and its implications for public health and health policy. *Nat Rev Neurol*. 2023 Feb;19(2):109-117.
 29. Feigin VL, Vos T, Nichols E, Owolabi MO, Carroll WM, Dichgans M, Deuschl G, Parmar P, Brainin M, Murray C. The global burden of neurological disorders: translating evidence into policy. *Lancet Neurol*. 2020 Mar;19(3):255-265.
 30. Hansen JM, Charles A. Differences in treatment response between migraine with aura and migraine without aura: lessons from clinical practice and RCTs. *J Headache Pain*. 2019 Sep 6;20(1):96.
 31. Peng KP, May A. Redefining migraine phases - a suggestion based on clinical, physiological, and functional imaging evidence. *Cephalalgia*. 2020 Jul;40(8):866-870.
 32. Lipton RB, Dodick D, Sadovsky R, Kolodner K, Endicott J, Hettiarachchi J, Harrison W; ID Migraine validation study. A self-administered screener for migraine in primary care: The ID Migraine validation study. *Neurology*. 2003 Aug 12;61(3):375-82.
 33. Puledda F, Sacco S, Diener HC, et al. International Headache Society Global Practice Recommendations for Preventive Pharmacological Treatment of Migraine. *Cephalalgia*. 2024 Sep;44(9):3331024241269735.
 34. Yanuck J, Nelson A, Jen M. Use of occipital nerve block in emergency department treatment of status migrainosus. *Am J Emerg Med*. 2018;36(7):1321.e1-1321.e3. doi:10.1016/j.ajem.2018.03.054
 35. Goenka A, Chikkannaiah M, Fonseca LD, Kumar G. Peripheral Nerve Blocks: A Tool for Inpatient Pediatric Status Migrainosus. *Pediatr Neurol*. 2023;138:81-86. doi:10.1016/j.pediatrneurol.2022.10.010.
 36. Domínguez-Moreno R, Vega-Boada F, Mena-Arceo RG. Nuevos tratamientos contra la migraña. *Med Intern Méx*. 2019;35(3):397-406.
 37. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018;38(1):1-211. doi:10.1177/0333102417738202.
 38. Diener HC, Antonaci F, Braschinsky M, Evers S, Jensen R, Lainez M, Kristoffersen ES, Tassorelli C, Ryliskiene K, Petersen JA. European Academy of Neurology guideline on the management of medication-overuse headache. *Eur J Neurol*. 2020 Jul;27(7):1102-1116.
 39. Tesfay B, Karlsson WK, Moreno RD, Hay DL, Hougaard A. Is calcitonin gene-related peptide a reliable biochemical marker of migraine? *Curr Opin Neurol*. 2022;35(3):343-352. doi:10.1097/WCO.0000000000001053.
 40. Aaseth K, Grande R, Kvárner K, Gulbrandsen P, Lundqvist C, Russell M. Prevalence of Secondary Chronic Headaches in a Population-Based Sample of 30-44-Year-Old Persons. The Akershus Study of Chronic Headache. *Cephalalgia*. 2008;28(7):705-713. doi:10.1111/j.1468-2982.2008.01577.x
 41. Hoffmann J, May A. Diagnosis, pathophysiology, and management of cluster headache. *Lancet Neurol*. 2018 Jan;17(1):75-83.
 42. Zhang W, Cheng Z, Fu F, Zhan Z. Prevalence and clinical characteristics of white matter hyperintensities in Migraine: A meta-analysis. *Neuroimage Clin*. 2023;37:103312.
 43. Evans RW, Burch RC, Frishberg BM, Marmura MJ, Mechtler LL, Silberstein SD, Turner DP. Neuroimaging for Migraine: The American Headache Society Systematic Review and Evidence-Based Guideline. *Headache*. 2020 Feb;60(2):318-336.
 44. Kamtchum-Tatuene J, Kenteu B, Fogang YF, Zafack JG, Nyaga UF, Noubiap JJ. Neuroimaging findings in headache with normal neurologic examination: Systematic review and meta-analysis. *J Neurol Sci*. 2020 Sep 15;416:116997.
 45. Ashina M, Katsarava Z, Do TP, Buse DC, Pozo-Rosich P, Özge A, Krymchantowski AV, Lebedeva ER, Ravishankar K, Yu S, Sacco S, Ashina S, Younis S, Steiner TJ, Lipton RB. Migraine: epidemiology and systems of care. *Lancet*. 2021 Apr 17;397(10283):1485-1495.