

Plasticidad y Restauración Neurológica

Volumen 2
Volume

Número 2
Number

Julio-Diciembre 2003
July-December

Artículo:

Tratamiento de la cefalea tensional y migrañosa con toxina botulínica tipo A

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Asociación Internacional en Pro de la Plasticidad Cerebral, A.C.

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



www.Medigraphic.com



Tratamiento de la cefalea tensional y migrañosa con toxina botulínica tipo A. Indicaciones y técnica de aplicación

Francisco Aguilar Rebolledo*
Ariel León Méndez**

* Neurólogo Clínico, Centro
Médico Nacional Siglo XXI,
IMSS.

** Maestro en Rehabilitación
Neurológica.
UAM -X.

RESUMEN

Antecedentes. La patogénesis de la cefalea tensional crónica y la migraña permanecen aún inciertas y el papel de la tensión muscular es especialmente controversial. La toxina botulínica tipo A es un potente inhibidor del tono muscular que ha sido usada en el tratamiento de la cefalea tensional crónica y la migraña.

Objetivos. Informar al clínico la respuesta al tratamiento con toxina botulínica tipo A en la cefalea tensional crónica y la migraña mediante la inyección pericraneal de este medicamento con la ayuda o no de la electromiografía.

Métodos. Se Revisan los aspectos principales acerca de la cefalea tensional crónica y la migraña, con la inyección pericraneal de toxina botulínica tipo A. La presente revisión incluye la patogénesis, los neurotransmisores y una actualización del tratamiento preventivo en cefalea crónica y también en los cuadros agudos. Finalmente se presentan las dosis y los puntos de aplicación.

Conclusión: Esta revisión apoya la hipótesis de que existen mecanismos periféricos que aumentan el tono y éste puede jugar un papel en la patología,

PALABRAS CLAVE: Cefalea tensional, migraña y toxina botulínica.

ABSTRACT

Background: The pathogenesis of chronic tension-headache and migraine remains unclear, and role of muscle tension is specially controversial. Botulinum toxin type A, a potent inhibitor of muscle tone, has been used to treat chronic tension-type headache and migraine.

Objective: To inform the clinical response to treatment of chronic tension-type headache and migraine with botulinum toxin type A parallels changes in resting muscle activity with or not recorded through serial electromyography (EMG).

Methods: We review mainly aspects about chronic tension-type headache and migraine to pericranial injection of botulinum toxin A. The revision include pathogenesis, neurotransmitters, updated treatment preventive and acute pain headache. Finally doses and places of injection.

Conclusion: These review support the hypothesis that peripheral mechanisms such as increased muscle tone play in pathogenesis, beside, a minor role in the pathophysiology of chronic tension-type headache and migraine, and permit to drive at physician to have a correct decision for a novel treatment.

KEY WORDS: Tensional migraine headache, botulinum toxin.

Solicitud de sobretiros:
Francisco Aguilar Rebolledo
Cumbres de Acultzingo No. 83-202
Colonia Vértiz Narvarte
C.P. 03020
Delegación Benito Juárez
México, Distrito Federal
Tel: 5579 5831
Fax: 5560 6858
Email:
fran_aguilar_invest@yahoo.com
fran_aguilar@plasticidadcerebral.com

Plast & Rest Neurol
2003;2(2):117-123

INTRODUCCIÓN

La migraña es un padecimiento que se caracteriza por dolor de cabeza episódico, acompañado por varias combinaciones de alteraciones neurológicas, gastrointestinales y autonómicas. Este padecimiento afecta a más del 17% de las mujeres y 6% de los hombres en los Estados Unidos. Estimaciones recientes indican que 23 millones de norteamericanos padecen actualmente cefaleas migrañosas y que más de 11 millones experimentan incapacidad.



¿QUÉ ES LA MIGRAÑA?

La migraña es un síndrome complejo caracterizado por cefaleas intensas y recurrentes que pueden ser acompañadas por náuseas, vómito, fotofobia, fonofobia u osmofobia. Típicamente, las cefaleas son unilaterales, pulsátiles o palpitantes, y pueden ser agravadas por el movimiento. Los ataques se presentan a intervalos variables y pueden durar entre 4 y 72 horas.



Un pequeño porcentaje de las personas con cefalea vascular de tipo migrañoso pueden experimentar aura es decir síntomas (por ejemplo, luces centelleantes, espectros de fortificación o pérdida parcial del campo visual) que duran hasta 60 minutos, al inicio de un evento doloroso.

A quienes no padecen este problema tal vez les resulte difícil reconocer plenamente la severidad de los ataques de migraña y la incapacidad resultante. Quizás lo mejor sea dejar que las propias víctimas expresen el impacto total de la migraña por medio de su arte.

¿Por qué se produce el dolor de cabeza? (patogénesis)

A pesar de las extensas investigaciones durante muchos años sobre el evento de un ataque de migraña, todavía no está claro cuáles son los mecanismos precisos que están implicados. Se han propuesto varias hipótesis, relacionadas con alteraciones vasculares y neuronales. Muchas de ellas tienen su origen en la investigación original realizada por Wolff en las décadas de 1930 y 1940, y su proposición de una etiología vascular de la migraña y la evidencia reciente implican alteraciones neuronales más bien que vasculares, como el evento precipitante. La medición cuantitativa del flujo sanguíneo cerebral regional (FSCr) en los pacientes con migraña, utilizando el aclaramiento del xenón ¹³³ administrado por vía intracarotídea, muestra un patrón típico de hipoperfusión posterior focal durante el aura. La región de hipoperfusión aumenta gradualmente de tamaño a medida que se desarrolla la fase de aura, pero este avance no sigue los territorios de distribución conocidos de la circulación cerebral. La velocidad de avance de la onda de hipoperfusión parece estar correlacionada estrechamente con la observada en los estudios de animales después de la inducción de depresión neuronal propagativa, lo cual sugiere un evento primario neuronal, más bien que vascular. Sin embargo, todavía no se sabe qué es lo que inicia realmente esta hipoperfusión posterior focal. Se ha discutido mucho si el flujo sanguíneo en las regiones hipoperfundidas del cerebro alcanza niveles isquémicos. Se afirma que utilizando la técnica del xenón ¹³³, el FSCr en las áreas de bajo flujo puede ser sobreestimado en tanto como 50%, debido a un error intrínseco atribuible a la dispersión de Compton. Por lo tanto, podría presentarse isquemia transitoria en las áreas de bajo flujo, dando como resultado los diversos síntomas neurológicos de la fase de aura. La hipoperfusión continúa en la fase cefalálgica, pero el flujo sanguíneo cerebral gradualmente se normaliza y puede transformarse en hipermia. Sin embargo, esto ocurre sin ningún cambio en la cefalea ni en los síntomas asociados de la migraña. De hecho, en la migraña sin aura, no puede detectarse ningún cambio consistente en el flujo sanguíneo cerebral regional. Por consiguiente, no es posible proporcionar una explicación fisiopatológica de la cefalea con base en los cambios del FSCr, independientemente de si se esté considerando la migraña con aura o sin aura (Figura 1).

Esta referencia probablemente sea mediada por una convergencia central de las fibras del trigémino que inervan las estructuras intra y extracraneales, que están conectadas con las neuronas nociceptivas del tallo encefálico (Figura 2).

La migraña y la serotonina

La serotonina (5-HT) ha sido implicada en la fisiopatología de la migraña, desde la observación original de Sicuteri y otros de que las concentraciones del ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA), el principal metabolito de la 5-HT, se en-

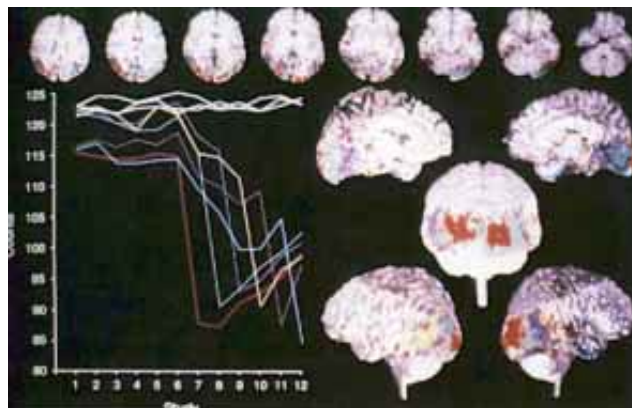


Figura 1. RM con PET. Comportamiento del FSCr en el dolor de cabeza.

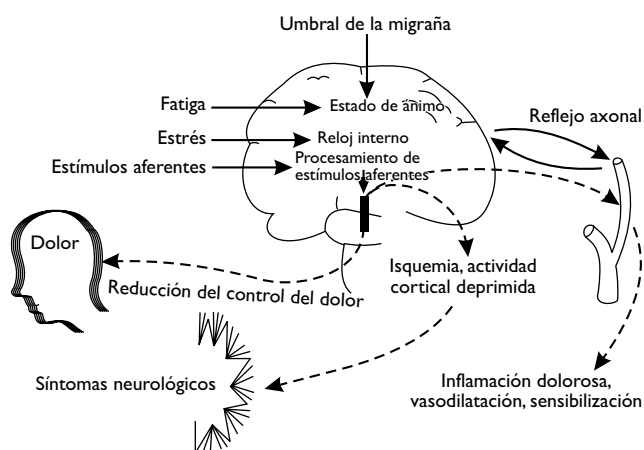


Figura 2. Mecanismos vasculares centrales propuestos en el dolor de cabeza.

contraban elevadas en la orina durante un ataque de migraña. Curran y otros repitieron esta observación y también demostraron que las concentraciones plaquetarias de 5-HT eran reducidas en aproximadamente 40% durante la cefalea migrañosa. Estas observaciones han sido confirmadas por otros y se afirma que son específicas de la migraña, pues no se observan alteraciones semejantes con otras situaciones estresantes. Además, la reserpina y otros fármacos relacionados, que producen depresión de 5-HT, causarán cefalea tipo migraña en los individuos susceptibles. Recientemente, el supuesto papel de la 5-HT en la etiología de la migraña ha sido analizado de manera exhaustiva en un artículo de revisión.

Otra evidencia que implica a la 5-HT en la etiología de la migraña proviene de la observación de que muchos fármacos antimigrañosos interactúan de alguna manera con los receptores de 5-HT, pero esto también podría ser meramente circunstancial. Por ejemplo, la ergotamina activará varios tipos de receptores de la 5-HT; los agentes como el pizotifeno, la ciproheptadina y la amitriptilina, que se utilizan como tratamientos profilácticos, son antagonistas del receptor 5-HT. Sin embargo, todos estos fármacos tienen efectos adicionales en otros receptores y, por lo tanto, es difícil inferir algunas conclusiones definitivas acerca de qué receptores, importante para la actividad antimigrañosa de esos fármacos.

La vía sensitiva trigeminal y la percepción del dolor

El nervio trigémino proporciona la inervación sensitiva para la inmensa mayoría de las estructuras extra e intracraneales, especialmente para las situadas en el compartimiento supratentorial. No es de extrañar que este nervio constituya la principal vía aferente para la percepción del dolor de cabeza, tanto para el sintomático como para el debido a una cefalea esencial. Se trata, por tanto, de una vía final común y se explica así porqué determinadas cefaleas comparten algunos aspectos semiológicos, que resultan ser inespecíficos. Pero cada cefalea tiene también peculiaridades que permiten su definición y su diagnóstico. Estas particularidades indican que o bien en cada tipo de cefalea se lesionan estructuras específicas, o bien que la lesión se establece a un nivel distinto en cada una de las distintas cefaleas.

Como resultado, Moskowitz, afirma que el cerebro insensible, se puede considerar una viscera, recubierta por vasos y otras estructuras donde asienta la inervación protectora. Los caracteres de algunas de las cefaleas, como son su imprecisa localización y el acompañarse de alteraciones autonómicas, hacen que estas cefaleas se asemejen a un dolor visceral, como el que puede aparecer en cualquier otra parte del organismo. Es sabido que un dolor visceral está mediado por fibras amielínicas de conducción relativamente lenta. La fibra nerviosa trigeminal que inerva esas estructuras intracraneales (vasos, senos venosos y duramadre cerebral) es de este tipo. La cefalea puede deberse, por tanto, a una alteración de estas fibras amielínicas trigeminales.

A partir de aquí, la sensación dolorosa sigue la vía sensitiva trigeminal conocida, cruza la línea media, asciende al tálamo y llega finalmente a la corteza cerebral. Esta función "sensitiva" del sistema trigeminal sensitivo (STS) —luego se explicará el porqué de esta aparente redundancia— es básica para entender cualquier cefalea que se produzca por una alteración intracraneal supratentorial. Se trata de algo inespecífico e independientemente de cuál sea la naturaleza de la enfermedad o dónde se establezca la lesión que ocasiona el estímulo de la fibra amielínica trigeminal.

La cefalea en los casos de la migraña o cefalea en racimos (CR) se caracteriza porque el dolor es estrictamente unilateral, se localiza preferentemente en región periocular y se acompaña por signos autonómicos locales homolaterales. Estos datos son tan llamativos y específicos que deberían sugerir el lugar en el que se produce la alteración de la vía sensitiva trigeminal responsable de esta cefalea.

Criterios diagnósticos:

Clasificación

En 1988 el Comité de la Sociedad Internacional de Cefalea, publica la clasificación vigente de los diferentes tipos de cefalea, dividiendo los dolores de cabeza en primarios y secundarios.

Primarios

Migraña

- Migraña sin aura
- Migraña con aura
 - Aura típica
 - Aura prolongada

- Hemipléjica familiar
- Basilar
- Aura sin cefalea
- Con establecimiento agudo del aura
- Migraña oftalmopléjica
- Migraña retiniana
- Síndromes periódicos de la infancia que pueden ser precursores o asociados a la migraña
- Vértigo paroxístico benigno de la infancia
- Hemiplejía alternante de la infancia

Complicaciones de la migraña

- Estatus migrañoso
- Infarto migrañoso
- Trastornos migrañosos que no reúnen todos los criterios anteriormente mencionados

Cefalea tipo tensional

Cefalea tipo tensional episódica

- Asociada con trastornos de los músculos pericraneales
- No asociada con trastornos de los músculos pericraneales

Cefalea tipo tensional crónica

- Con establecimiento agudo del aura
- Asociada a trastornos de los músculos pericraneales
- No asociada a trastornos de los músculos pericraneales

Cefalea del tipo tensional que no reúne todos los criterios anteriormente mencionados

Cefalea periódica. Hemicránea paroxística crónica

Cefalea periódica

- Con establecimiento agudo del aura
- Periodicidad indeterminada
- Episódica
- Crónica

Cefalea periódica que no llena los criterios arriba mencionados

Otras: Cefaleas benignas no asociadas a lesiones estructurales

Secundarias son producidas por:

- Enfermedad vascular
- Infección
- Tumores
- Alteraciones de la producción de líquido cefalorraquídeo (LCR)
- Traumas craneales
- Neuralgias, entre otros.

Criterios específicos para su diagnóstico:

- A. Al menos 5 ataques que cumplan con B a D:
- B. Duración de 4 a 72 horas
- C. Al menos dos de los siguientes:

- Dolor unilateral
- Dolor pulsátil

- Moderada a severa intensidad
- El dolor aumenta con la actividad física.

D. Durante la cefalea, al menos uno de los siguientes:

- Náusea y/o vómito
- Fotofobia o fonofobia

E. Al menos uno de los siguientes:

- Historia clínica que no sugiera una cefalea secundaria
- Historia clínica que sugiere lesión estructural pero está descartada por investigaciones apropiadas
- Existe lesión estructural, pero la cefalea no está relacionada por primera vez con la presencia de ésta, ni guarda relación temporal.

Con aura:

- A. Por lo menos dos ataques que cumplan con B
B. Al menos 3 de las siguientes 4 características:

- Uno o más síntomas de aura, indicando lesión focal cortical y/o disfunción del tallo cerebral
- Por lo menos un síntoma de aura con desarrollo gradual mayor de 4 minutos o dos o más síntomas que ocurran en sucesión
- El aura no debe durar más de 60 minutos. Si existe más de un aura, la duración de su presentación es proporcional.
- El dolor de cabeza sigue al aura con intervalos no mayores de 60 minutos. El dolor puede comenzar antes o simultáneamente con el aura.

C. Por lo menos una de las siguientes características:

- Historia clínica, examen físico y neurológico que no sugiera lesión secundaria estructural o enfermedad metabólica
- Si la historia clínica o el examen físico o neurológico sugieren lesión secundaria, ésta debe ser descartada con la investigación apropiada.
- En presencia de lesión secundaria ésta no explica el dolor, no tiene relación temporal y no ocurre de primera vez.

Cefalea tensional:

A. Frecuencia mayor por mes por más de 6 meses, incluyendo los criterios B al D:

B. Al menos dos de las siguientes características:

- Dolor tipo opresivo
- Leve a moderada intensidad
- Localización bilateral
- No aumenta con la actividad física de rutina

C. Dos de las siguientes características:

- No vómito
- No más de una de las siguientes características: Náusea, fotofobia o fonofobia

D. Al menos una de las siguientes características:

- Historia clínica, examen físico y neurológico que no sugiera causa secundaria

- Historia clínica que sugiera causa secundaria, pero ésta es descartada con las investigaciones apropiadas
- Si la causa secundaria está presente, ésta no se relaciona temporalmente con el dolor

Cefalea crónica diaria:

Migraña
Transformada

Cefalea tensional
Crónica

A. Con abuso de analgésicos

B. Sin abuso de analgésicos

A. Con abuso de analgésicos

B. Sin abuso de analgésicos

Aura

Complejo de síntomas neurológicos que inician o acompañan el ataque, con duración de 5 a 20 min como promedio. Pueden ser visuales, sensoriales o motores.

- Fotopsia
- Visión o sonidos distorsionados
- Hemiparesia
- Escotomas
- Alucinaciones
- Parestesias
- Afasia
- Síncope
- Vértigo
- Metamorfosis
- Ataxia

Tratamientos actuales

El tratamiento eficaz de la migraña depende de varios factores. En primer lugar, el médico debe establecer un diagnóstico preciso. Esto debe ser seguido por instrucciones para el paciente en la identificación y la evitación de los desencadenantes de la cefalea y proporcionando un plan de tratamiento que reduzca el impacto de la migraña. El plan de tratamiento debería estar dirigido a los síntomas más perturbadores del paciente individual. Aunque las intervenciones conductuales a menudo son útiles, los fármacos son la base del tratamiento para la mayoría de los pacientes.

El tratamiento farmacológico de la migraña puede ser agudo (abortivo, sintomático) o preventivo (profiláctico). Los pacientes que experimentan cefalea severa frecuente a menudo requieren ambos enfoques. El tratamiento sintomático intenta abortar (detener la progresión) o revertir una cefalea una vez que ésta ha empezado. El tratamiento preventivo se administra sobre una base diaria, incluso en ausencia de cefalea, para reducir la frecuencia y la severidad de los ataques previstos. El tratamiento sintomático es apropiado para casi todos los ataques agudos y debería usarse con una frecuencia máxima de 2 a 3 días por semana. Si los ataques se presentan más frecuentemente, deberían enfatizarse estrategias de tratamiento que reduzcan la frecuencia de los ataques (Figura 3).

Las medicaciones utilizadas en el tratamiento de la cefalea aguda son analgésicos, antieméticos, ansiolíticos, fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), derivados del cornezuelo del centeno, esteroides, tranquilizantes mayores, narcóticos y, más recientemente, los agonistas selectivos del receptor 5-HT₁ (de la serotonina). Una o más de estas medicaciones puede utilizarse en cefaleas de diferentes severidades. Los tratamientos preventivos comprenden una amplia variedad de medicaciones, más notablemente betabloquea-



Figura 3. Pintura que ejemplifica el dolor en un paciente con dolor de cabeza de tipo migraña.

dores, bloqueadores del canal del calcio, antidepresivos, antagonistas de la serotonina y anticonvulsivos.

AINES. Los AINES inhiben la enzima ciclooxigenasa para evitar la síntesis de prostaglandinas, una acción que podría explicar sus propiedades antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas. No se han hecho estudios controlados que comparen AINES entre sí y con aspirina en el tratamiento de la migraña.

Cuando se utilizan AINES para el alivio de la migraña, la dosis debe ser limitada al máximo de cada fármaco (Cuadro I). La indometacina se presenta como un supositorio rectal de 50 mg, el cual es útil en los pacientes con náuseas y vómito severos. El ketorolaco, el primer AINE que puede administrarse por vía parenteral, se presenta en unidades de cartucho-aguja de 15, 30 y 60 mg para inyección intramuscular.

Ergotamina y DHA Sumatriptán

Tratamiento adyuvante

Los síntomas asociados de la migraña, tales como náuseas y vómito, pueden ser tan incapacitantes como el dolor migrañoso propiamente dicho. El estancamiento gástrico y el retardo del vaciamiento del estómago asociados con la migraña pueden disminuir la eficacia de la medicación oral. Como resultado, los antieméticos tales como la metoclopramida, disponible en presentaciones en tabletas, jarabe e inyectables (dosis de 10 a 20 mg), son extremadamente útiles en el tratamiento de la migraña. Además, la metoclopramida disminuye la atonía gástrica y aumenta la absorción de las medicaciones coadministradas. La prometazina, disponible en presentaciones en tabletas, líquido, supositorios e inyectables (dosis de 25 a 50 mg), también es útil para el control de las náuseas y el vómito, pero, a diferencia de la metoclopramida, no aumenta el vaciamiento del estómago. El ondansetrón, un antagonista selectivo del receptor 5-HT aprobado para la emesis relacionada con la quimioterapia, puede ser utilizado como antiemético y administrarse en forma de infusión intravenosa (0.15mg/kg diluida en 50 ml de dextrosa al 55 o solución salina normal) y como una tableta de 8 mg.

Tratamiento preventivo

La medicación preventiva debería considerarse en las siguientes circunstancias:

- Cuando ocurran dos o más ataques por mes que produzcan incapacidad de 3 o más días de duración;
- Cuando las medicaciones sintomáticas estén contraindicadas o sean ineficaces;

Cuadro I. *Medicamentos usados en el dolor de cabeza y sus reacciones indeseables*

Medicamento	Efectos secundarios
Propanolol	Fatiga, lasitud, depresión, insomnio, náusea, vómito, estreñimiento.
Amitriptilina	Sedación, boca seca, estreñimiento, aumento de peso, visión borrosa, edema, hipotensión, retención urinaria.
Ergotamina	Náusea, dolor abdominal, diarrea.
Ciproheptadina	Sedación, boca seca, molestia epigástrica, trastornos gastrointestinales.
Metilsergida	Náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal, calambres, aumento de peso, insomnio, edema, vasoconstricción periférica. Puede haber fibrosis retroperitoneal y pleuropulmonar y engrosamiento fibroso de las válvulas cardíacas con la ingesta crónica; a los pacientes se les debe vigilar muy de cerca.
Valproato	Temblor, alopecia, aumento de peso, hepatotoxicidad.
Flunarizina	Sedación, obesidad, parkinsonismo, depresión.
También pueden usarse otros antagonistas de los canales del calcio (nimodipina, nifedipina y diltiazem).	

- Cuando se requiera medicación abortiva más de dos veces por semana;
- Cuando existan circunstancias especiales, es decir, los ataques raros de cefalea producen perturbación profunda.

Los principales grupos de medicación utilizados actualmente para tratamiento profiláctico antimigrañoso son bloqueadores beta-adrenérgicos, antidepresivos, antagonistas del canal del calcio, antagonistas serotoninérgicos y anticonvulsivos.

Tratamiento con toxina botulínica

En los últimos tiempos los adelantos en el conocimiento de la fisiopatología de la migraña ha esclarecido la participación de diversas estructuras, así como de la interacción de diferentes neurotransmisores y receptores. Los resultados de todo esto han llevado al desarrollo de nuevas alternativas de tratamiento.

La participación de neuropéptidos como el gen relacionado a la calcitonina y la sustancia P en el dolor; también ha sido demostrado y las investigaciones en este campo por medio de la farmacología han permitido encontrar diferentes mecanismos de medicamentos que inhiben su expresión.

Desde las primeras descripciones del control del dolor en pacientes con distonía cervical tratados con toxina botulínica, se abrió una línea de investigación a través de la cual se ha tratado de establecer el mecanismo de acción de este medicamento. Se ha demostrado que el control del dolor es independiente a la relajación que produce el medicamento en músculos contracturados por los procesos distónicos, dado que el dolor disminuye de manera significativa antes de que la relajación aparezca.

El estudio en pacientes con espasticidad abrió la posibilidad de la acción sobre fibras, como el mecanismo responsable del manejo del dolor ya que la inhibición de estas fibras disminuye el reflejo gamma. Sin embargo en fechas recientes se ha visto que toxina botulínica ejerce un efecto en la liberación de neuropéptidos como la sustancia P, con lo que disminuye la frecuencia e intensidad del dolor disparado por éste.

Además se ha visto que en pacientes con incremento en el tono muscular, la estimulación nociceptiva de terminales nerviosas también genera señales de dolor. La relajación de estas fibras mediante la inyección de toxina botulínica disminuye la estimulación química de nociceptivos dependientes de fibras C y A delta.

La inhibición de estas sustancias relacionadas con el dolor como los neuropéptidos disminuye la fase de inflamación neurogénica producida por la sustancia P llevando a una disminución de glutamato y a una menor respuesta de la actividad de las fibras C y A delta, con lo que se disminuye la expresión génica del *C fos* en la neurona. También se sabe que durante las fases de dolor existe alodinia cutánea lo que es traducido como un mecanismo de sensibilización cortical así como del sistema trigeminovascular.

A partir de estas bases se han abierto en los últimos años diversos estudios con el fin de demostrar la eficacia de la toxina botulínica en el manejo profiláctico de la migraña y de otros síndromes dolorosos pericraneales. Los resultados han sido exitosos y con una muestra real de disminución de la frecuencia e intensidad de los cuadros de dolor.

Posología y sitios de inyección. Migraña (Cuadro II)

- La dosis recomendada es de 25 a 75 unidades .
- Diluir en 2 ml de solución salina de cloruro de sodio a 0.9% sin conservadores.
- Se inyecta con aguja de calibre 27 G y longitud de 0.5", dependiendo de cada paciente se pueden utilizar agujas más largas.

Cuadro II. Esquema que muestra los músculos y las dosis recomendadas en cefalea vascular

Músculo	Dosis	No. de puntos
Frontal	2.5-7 Unidades en cada punto	4
Corrugador	1.5 - 4.5 Unidades en cada punto	4
Procerus	3 - 9 Unidades	1
Temporal	3 - 9 Unidades por cada lado	1 en cada lado
Occipital	2 - 5 Unidades	1 a 2

- Nunca inyectar sobre la línea pupilar ya que puede causar ptosis (Figura 4).
- Evitar periostio.

Los siguientes esquemas y dosis son los más recomendados actualmente y deben de seguirse de acuerdo con la experiencia del médico y de cada caso en particular ya que cada paciente es diferente.

Posología y sitios de inyección. Cefalea tensional

La dosis recomendada es de 100 unidades, si existe una mayor contractura muscular se puede duplicar la dosis en los músculos del cuello (Figura 5).

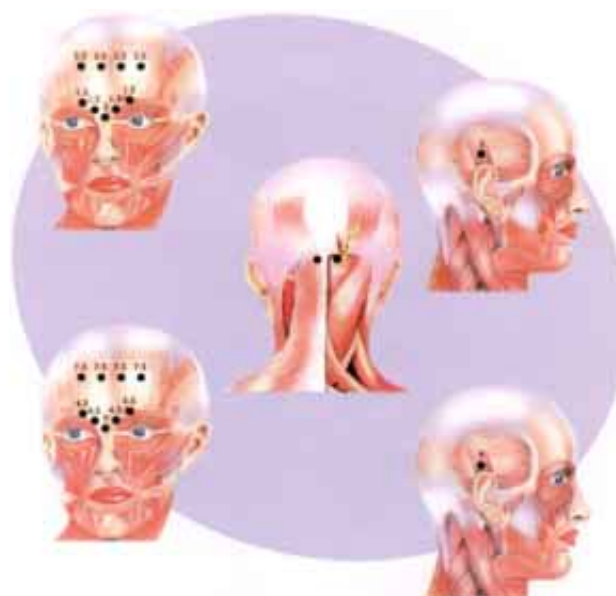


Figura 4. Figura esquemática que muestra los puntos de aplicación en cefalea vascular (migraña).

Diluir en 2 ml de solución salina de cloruro de sodio al 0.9%, sin conservadores.

Se inyecta con aguja de calibre 27G y longitud de 0.5", dependiendo del grueso del músculo de cada paciente, se puede utilizar aguja con mayor longitud.

Músculos a inyectar: (depende de cada paciente tomando en cuenta sólo los músculos afectados):

Pueden intervenir otros músculos afectados, esto depende de cada paciente (frontal, semiespinalis, capitis, corrugador, procerus) ya que con cierta frecuencia la asociación de migraña y de cefalea tensional (trapecio, esplenio y temporal) es vista en el mismo paciente y la relación clínica existe (Cuadro III).

Los siguientes esquemas y dosis son los más recomendados actualmente y deben de seguirse de acuerdo con la experiencia del médico y de cada caso en particular ya que cada paciente es diferente.



Figura 5. Figura esquemática que muestra uno de los sitios gatillo del dolor de cabeza tensional.

Cuadro III. Músculos que se recomienda inyectar y dosis en cefalea tensional

Músculo	Dosis	No. de puntos
Trapezio	9 Unidades en cada punto	4
Esplenio	9 Unidades en cada punto	2 en cada lado
Temporal	7 Unidades en cada punto	2 en cada lado

CONCLUSIONES

Esta revisión apoya la hipótesis de que existen mecanismos periféricos que aumentan el tono y éste puede jugar un papel en la patogenia,

REFERENCIAS

- Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalgia* 1988; 8(Suppl. 7): 196.
- Siberstein SD. Chronic daily headache and tension-type headache. *Neurology* 1993; 43: 1644-9.
- Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population a prevalence study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44:1147-57.
- Newman LC, Lipton RB, Solomon S et al. Daily headache in a population sample: results from the American Migraine Study. *Headache* 1994; 34(1): 295.
- Rasmussen BK. Migraine and tension type headache in a general population: psychosocial factors. *Int J Epidemiol* 1992; 21:1138-43.
- Friedman AP, Von Storch TJC, Merritt HH. Migraine and tension headaches. A clinical study: 2000 cases. *Neurology* 1964; 4: 773.
- Ziegler DK, Hassanein R, Hassanein K. Headache syndromes suggested by factor analysis of symptom variables in a headache prone population. *J Chron Dis* 1972; 25:353-63.
- Drummond PD. Scalp tenderness and sensitivity to pain in migraine and tension headache. *Headache*. 1987; 27:45-50.
- Langemark M, Olesen J, Poulsen DL, Bech P. Clinical characterization of patients with chronic tension headache. *Headache*. 1988; 28:590-6.
- Hatch JP, Moore PJ, Cyr-Provost M, et al. The use of electromyography and muscle palpation in the diagnosis of tension-type headache with and without pericranial muscle involvement. *Pain* 1992; 49:175-8.
- Featherstone HJ. Migraine and muscle contraction headaches: a continuum. *Headache* 1985; 25:194-8.
- Marcus DA. Migraine and tension-type headaches: the questionable validity of current classification systems. *Clin J Pain* 1992; 8:28-36.
- Wolff HG. Muscles of the head and neck as sources of headache and other pain. In: *Headache and other Head Pain*. 2nd edition. New York: Oxford University Press, 1963; 582-616.
- Strain JD, Strife JL, Kushner DC, Babcock DS, Cohen HL, Gelfand MJ, et al. Headache. American College of Radiology (ACR). Appropriateness criteria. *Radiology* 2000;215 (suppl):855-60.
- Hershey AD, Powers SW, Benti AL, LeCates S, DeGrauw TJ. Characterization of Chronic daily headaches in children in a multidisciplinary headache center. *Neurology* 2001;56(8):1032-7.
- Zwart JA, Bovin G, Sand T, Sjaastad O. Tension Headache: botulinum toxin paralysis of temporal muscles. *Headache* 1994;34:458-462.
- Hobson DE, Gladish DF. Botulinum toxin injection for cervicogenic headache. *Headache* 1997;37:253-255.
- Wheeler AH. Botulinum toxin A, adjunctive therapy for refractory headaches associated with pericranial muscle tension. *Headache* 1998;38:468-71.
- Schulte-Mattler WJ, Wieser T, Zierz S. Treatment of type tension headache with botulinum toxin: a pilot study. *Eur J Med Res* 1999;4:183-186.
- Carruthers A, Langtry JA, Carruthers J, Robinson G. Improvement of Tension-type. *Headache* 1999;39:662-665.
- Freund BJ, Schwartz M. Treatment of chronic cervical-associated headache with botulinum toxin A: a pilot study. *Headache* 200;40:231-236.
- Rollnik JD, Tanneberger O, Schubert M, Schneider U, Dengler R. Treatment of tension-type headache with botulinum toxin type A; a double blind, placebo-controlled study. *Headache* 2000;40:300-305.
- Globel H, Heinze A, Heinze-Kuhn K, Jost WH. Evidence-based medicine: botulinum toxin A in migraines and tension-type headache. *J Neurol* 2001;248:34-38.
- Schmitt WJ, Slowey E, Fravi N, Weber S, Burgunder JM. Effect of botulinum toxin A injections in the treatment of chronic tension-type headache: a double-blind, placebo-controlled trial. *Headache* 2001; 41:658-664.
- Silberstein SD. Review of botulinum toxin type A and clinical applications in migraine headache. *Expert Opin Pharmacother* 2001; 2: 1649-1654.
- Alam M, Arndt KA, Dovers JS. Severe, intractable headache after injection with botulinum a exotoxin: report of 5 cases. *J Am Dermatol* 2002;46:62-65.