

# Revisión

Gómez-Otálvaro María  
Alejandra<sup>1</sup>, Serna-Vélez Laura<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Grupo de Investigación de Ginecología; Facultad de Medicina; Universidad Pontificia Bolivariana; Sede Robledo Medellín, Calle 78B No. 72A-109, Medellín, Colombia.

## Cefalea: Más que un simple dolor

Headache: More than a simple pain

## Resumen

La cefalea constituye uno de los motivos de consulta más comunes por el cual las personas acuden a los servicios de urgencia, se estima que al menos la tercera parte de la población entre 18 y 65 años ha sufrido de dolor de cabeza en alguna ocasión. Por tanto, el médico a la hora de enfrentarse a un paciente con esta patología debe tener la capacidad de diferenciar entre cefalea primaria o secundaria puesto que está última puede comprometer seriamente la vida de su paciente. Igualmente, es importante identificar los factores de riesgo, los signos de alarma y herramientas diagnósticas relacionadas con la cefalea debido a que podrían ayudar a orientar su diagnóstico. Es importante tener presente que aunque la cefalea tenga una etiología multifactorial, el papel que la genética y biología molecular cumplen en su desarrollo también es relevante. La cefalea se convierte en un desafío diario para el clínico ya que de un correcto abordaje de dicha condición depende el desenlace y calidad de vida de los pacientes.

### Palabras clave.

*Cefalea, dolor, cefaleas primarias, cefaleas secundarias, genética.*

## Abstract

---

Headaches are one of the most common causes of emergency medical consultation. It is estimated that at least a third of the population between the ages of 18 and 65 have suffered from headaches on some occasion. Therefore, the physician when faced with a patient with this pathology must have the ability to differentiate between primary or secondary headache, since the latter can seriously compromise the life of the patient. It is equally important to guide the diagnosis by identifying risk factors, warning signs and diagnostic tools related to headaches. It is fundamental to note that although headaches have multifactorial etiology, the role that genetics and molecular biology play in their development is also relevant. This condition can become a daily challenge for physicians, with the outcome and quality of life of patients depending on the correct management of the disease.

### Keywords

*Headache, pain, primary headache disorders, secondary headache disorders, genetic*

---

### Correspondencia:

María Alejandra Gómez Otálvaro.  
Universidad Pontificia Bolivariana, Sede Central Medellín, Circular 1 No. 70-01, Medellín, Colombia. Escuela de Ciencias de la Salud, Facultad de Medicina, Teléfono: +57(4) 4936300 fax: +57(4) 2572428.  
Correo electrónico: mago.9524@gmail.com

# Introducción

La cefalea constituye uno de los motivos de consulta más comunes por el cual las personas acuden a los servicios médicos. Dicha condición se convierte en un desafío a diario para los médicos, por esto es de vital importancia el conocimiento de su presentación clínica, signos de alarma y métodos diagnósticos, para así lograr un enfoque clínico con miras a un diagnóstico y manejo oportuno, ya que incluso las lesiones cerebrales silenciosas han demostrado ser un factor de riesgo para sufrir no solo de episodios de cefalea sino también de discapacidad, deterioro cognitivo y demencia. En esto radica la importancia del presente artículo pues brindará al personal de salud una mirada más integral de esta condición, lo que permitirá impactar en la calidad de vida de los pacientes que la padecen a través de un diagnóstico precoz y una adecuada priorización que permita un correcto tratamiento.

## Generalidades

Se entiende por cefalea, la presencia de dolor ubicado por encima de la línea existente entre ambos cantos oculares externos, hasta el centro del canal auditivo externo, el dolor que se origina por debajo de esta línea se debe denominar dolor facial.<sup>1</sup> La cefalea simultáneamente es un síntoma y un síndrome. Al ser definida como dolor en la extremidad cefálica, se hace referencia al síntoma. Por el contrario, al considerarse como síndrome implicaría su multicausalidad y los distintos tipos involucrados.<sup>2</sup>

Su fisiopatología esta mediada por dos vías. La primera, que es la respuesta fisiológica normal, se genera por la activación de los nociceptores en respuesta a una lesión tisular, distensión visceral y otros factores. La segunda, por el contrario, se produce cuando existe un daño o un funcionamiento erróneo en las vías de dolor relacionadas con el sistema nervioso central o periférico.<sup>3</sup>

Dentro de las estructuras de la bóveda craneal involucradas en el proceso de la cefalea se encuentran: los senos venosos, las arterias

meníngicas anterior y media, la duramadre, los nervios trigémino, glossofaríngeo y vago, porciones proximales de la carótida interna y sus ramas cerca del polígono de Willis, el tronco encefálico, la materia gris periacueductal y los núcleos sensoriales del tálamo. Las estructuras extracraneales relacionadas también con la cefalea son: el periostio craneal, la piel, el tejido celular subcutáneo, las arterias, los músculos del cuello, el segundo y tercero nervios cervicales, (C2 y C3), los ojos, las orejas, los dientes, los senos paranasales, entre otros.<sup>4</sup>

## Epidemiología

La cefalea al constituirse en uno de los motivos de consulta más comunes por el cual las personas acuden a los servicios de urgencia, cuenta con una prevalencia en adultos del 47%. Al menos la tercera parte de la población entre 18 y 65 años ha sufrido de dolor de cabeza en alguna ocasión. En niños la prevalencia es de 37 a 51% a los 7 años y de 57 a 82% entre los 7 y 15 años, siendo esta mayor en hombres que en mujeres entre los 3 y los 7 años, y posterior a los 7 años se iguala. Luego de la pubertad ésta relación varía sustancialmente y se estima que es de 3 mujeres por cada hombre.<sup>5</sup>

Estudios realizados en México arrojan que las personas que más sufrían de cefalea tenían como nivel de escolaridad la secundaria, eran casados y residían en la zona urbana<sup>6</sup>, lo que genera una reflexión sobre los estilos de vida y su posible asociación con el desarrollo de este síndrome.

Dentro de las cefaleas, la migraña es predominantemente femenina, las mujeres en comparación con los hombres tienen una prevalencia de migraña al año casi tres veces mayor que los hombres (17 vs. 6%) y la incidencia de por vida es casi tres veces mayor (43 vs. 18%).<sup>7</sup> Algunos estudios han sugerido que entre el 3 y 14% de las personas que presentan patrones episódicos de migraña evolucionan a migraña crónica. Este tipo de cefalea hace parte, junto con la cefalea tensional crónica del grupo conocido como cefaleas crónicas diarias (CCD), condiciones que se han convertido en importantes causas de incapacidad y ausencias laborales con una pérdida promedio de 7,3 horas de trabajo remunerado y 7,5 horas de trabajo no

remunerado, lo que representaría una pérdida total de un día laboral activo por mes.<sup>8</sup>

La cefalea además de ser una causa importante de discapacidad, trae consigo consecuencias a nivel personal, ya que los individuos que la padecen poseen un continuo miedo por la aparición de nuevos episodios, lo que frecuentemente afecta sus relaciones sociales, familiares y sus actividades laborales, generando así un deterioro en su calidad de vida.

## ¿CEFALEA PRIMARIA O SECUNDARIA?

En el momento en el que el médico se enfrenta a un paciente con cefalea, debe tener la capacidad de diferenciar una cefalea primaria de la secundaria puesto que esta última puede comprometer seriamente la vida de su paciente.<sup>9</sup>

### 1. Cefaleas primarias

Conforman la mayoría de las consultas médicas por dolor de cabeza. Entre sus características se presentan:

- Ausencia de enfermedades o condiciones anómalas que expliquen la cefalea.
- El dolor de cabeza es frecuente y su duración variable.
- Hasta cierto punto las características de cada evento doloroso son uniformes.<sup>10</sup>

Dentro de las cefaleas primarias, las más frecuentes son: migraña, cefalea tensional y cefalea en racimos (*Tabla 1*).<sup>1,4,11</sup>

#### 1.1 Migraña:

La migraña es una cefalea frecuente e incapacitante. Afecta aproximadamente al 15 % de las mujeres y al 6% de los hombres en un período de un año. Es referida generalmente como un dolor de cabeza asociado a ciertas características como sensibilidad a la luz, al sonido o al movimiento; a menudo puede acompañarse de náuseas y vómito.<sup>3</sup>

A su vez, la migraña se divide en dos subtipos principales:

- **Migraña episódica:** Cefalea que se presenta durante 1-14 días al mes. Puede ser:
  - Migraña sin aura: Episodios periódicos con duración de 4-72 horas. Se caracteriza por

localización unilateral, intensidad moderada o severa, pulsátil, empeora con la actividad física y se encuentra asociada a náuseas o fotofobia y fonofobia.

- Migraña con aura: Cefalea recurrente con duración de varios minutos, asociada a síntomas sensitivos o del sistema nervioso central unilaterales, transitorios y visuales, los cuales se desarrollan gradualmente y suelen preceder la cefalea. El aura visual es el tipo más común de aura, con una incidencia de un 90%, en al menos algún episodio.
- **Migraña crónica:** Cefalea que se presenta durante 15 días o más al mes durante más de tres meses, y que en un período de 8 días al mes, presenta características de cefalea migrañosa.<sup>11</sup>

La migraña puede ser diagnosticada, según algunos estudios con un screening de 3 ítems tomados de los criterios que ofrece la International Headache Society (IHS) consistentes en: náuseas, fotofobia y característica incapacitante de la cefalea.<sup>12</sup>

Es importante también, tener en cuenta que algunas personas pueden presentar síntomas que preceden a los ataques de migraña cuya duración es de horas a días, mejor conocidos como síntomas prodrómicos; entre ellos se encuentran: Dolor, cansancio o molestia en los ojos, sensación de pulsación en la frente, irritabilidad, entre otros. Lo anterior, posibilita la utilización de tratamientos agudos previo a la fase de dolor y por ende prevenir los ataques de migraña.<sup>13</sup>

Algunos estudios han encontrado una relación bidireccional entre la migraña y el riesgo de sufrir un evento cerebro vascular (ECV), donde se incluye la migraña como factor de riesgo para sufrir un ECV y la migraña causada por el ECV. Existe evidencia que soporta que la migraña con aura se asocia con un aumento del riesgo de ECV isquémico, mientras otros datos no apoyan una fuerte asociación con la migraña sin aura. Así mismo, la severidad del episodio de cefalea no se ha asociado con riesgo de ECV a diferencia del aumento en el número de frecuencias de los episodios (más de 12 al año) que sí se ha asociado con mayor posibilidad de presentar un ECV.<sup>14</sup> Igualmente, es importante tener presente

Tipo de cefalea Características	Migraña	Cefalea tensional	Cefalea en racimos (Cluster)
<b>Número de crisis</b>	Episódica: en un período de 1-14 días al mes. -Sin aura: al menos 5 crisis. -Con aura: al menos 2 crisis. Crónica: $\geq 15$ días al mes.	Episódica: al menos 10 episodios de dolor de cabeza. -Frecuentes: en un período de 1-14 días al mes o $\geq 12$ y $< 180$ días al año. -Infrecuentes: en un período de $< 1$ día al mes o $< 12$ días al año. Crónica: $> 15$ días al mes o $> 180$ días al año.	Al menos 5 ataques de dolor. Episódica: en un período de 7 días a 1 año, separados por épocas libres de dolor que duran como mínimo 1 mes. Crónica: en un período de $>$ de 1 año sin períodos de remisión o con espacios de remisión que duran $< 1$ mes.
<b>Duración</b>	Episódica: 4-72 horas. Crónica: $> 3$ meses.	Episódica: 30 minutos a 7 días. Crónica: $> 3$ meses.	15-180 minutos.
<b>Aspectos de la cefalea</b>	Localización: unilateral. Pulsátil. Intensidad: moderada - severa Empeora con la actividad física.	Localización: Bilateral Opresiva. Intensidad: leve - moderada. No empeora con la actividad física.	Localización: Unilateral en región orbitaria, supraorbitaria, temporal, o en combinación. Dolor severo.
<b>Síntomas asociados</b>	Puede acompañarse de: Náuseas o vómito Fotofobia o fonofobia. Aura: visual, sensitivo, del habla o del lenguaje, motor, troncoencefálico o retinano.	Puede presentar fotofobia o fonofobia leve. No se encuentra asociada a náuseas o vómito.	Al menos 1 de los siguientes (ipsilateral al dolor de cabeza): -Inyección conjuntival y / o lagrimeo. -Congestión nasal y / o rinorrea. -Edema palpebral -Sudoración facial o frontal. -Enrojecimiento facial o frontal. -Sensación de taponamiento en los oídos. -Miosis y / o ptosis Agitación o inquietud.

**Tabla 1.** Características de las cefaleas primarias.

Tomado y modificado de *The International Classification of Headache Disorders(3rd edition)* y *Cefalea en el servicio de urgencias: nuevos conceptos en el diagnóstico, la epidemiología y el tratamiento*.

que la migraña en una persona mayor puede aparecer con fenómenos sensoriales o motores y no siempre tratarse de un ataque isquémico transitorio.<sup>15</sup>

### 1.2 Cefalea tensional:

La cefalea tensional es muy frecuente, con una prevalencia a lo largo de la vida en la población general que varía entre el 30 y el 78%. Se clasifica en:

-**Cefalea tensional episódica:** Cefalea de localización bilateral, con dolor opresivo, de intensidad leve a moderada y con una duración

de 30 minutos a 7 días. No empeora con la actividad física ni se encuentra asociada a náuseas o vómito, aunque puede presentar fotofobia o fonofobia leve. Puede ser:

- Frecuente: Al menos 10 episodios de dolor de cabeza que ocurren en 1-14 días al mes, en promedio durante más de 3 meses ( $\geq 12$  y  $< 180$  días al año).
  - Infrecuente: Al menos 10 episodios de dolor de cabeza que ocurren en menos de 1 día al mes, en promedio  $< 12$  días al año.<sup>11</sup>
- Cefalea tensional crónica:** Evoluciona desde una cefalea tensional episódica frecuente, con

episodios diarios y que pueden durar desde minutos a días o incluso no tener remisión, con una duración de más de 3 meses. Este dolor no empeora con la actividad física, pero podría asociarse a náuseas leves, fotofobia o fonofobia.

La cefalea tensional es una de las entidades más difíciles de diagnosticar, algunos autores refieren que sus límites son difusos y que en varias ocasiones la imprecisión en su diagnóstico podría enmascarar a pacientes con antecedentes claros de migraña, aunque tengan cefalea de características tensionales a diario.<sup>16</sup>

### 1.3 Cefaleas en racimos:

La cefalea en racimos (Cluster headache) es la más común de las llamadas cefaleas trigeminales con síntomas autonómicos.<sup>17</sup> Su diagnóstico se establece con la presencia de períodos de dolor unilateral intenso, asociado a manifestaciones ipsilaterales.<sup>18</sup>

Generalmente, se manifiesta con ataques (al menos 5) de dolor severo estrictamente unilateral en región orbitaria, supraorbitaria, temporal, o en cualquier combinación de estos lugares, con una duración de 15-180 minutos y una frecuencia variable, desde un ataque cada dos días hasta ocho ataques al día. El dolor puede asociarse a inyección conjuntival homolateral, lagrimeo, congestión nasal, rinorrea, sudoración frontal o facial, miosis, ptosis o edema palpebral, y/o a inquietud o agitación.

Dicha cefalea posee 2 clasificaciones:

- Cefalea en racimos episódica:** Se manifiestan en períodos que duran de siete días a un año, separados por épocas libres de dolor que duran como mínimo un mes.
- Cefalea en racimos crónica:** Se presentan durante más de un año sin períodos de remisión o con espacios de remisión que duran menos de un mes.<sup>11</sup>

## 2. Cefaleas secundarias

Se caracterizan por la presencia de un desorden exógeno que ocasiona la cefalea. Entre sus causas más frecuentes se encuentran:

- Infección sistémica.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Tumor cerebral.
- Desórdenes vasculares.
- Traumatismos.
- Cefalea por abuso de medicación.

### 2.1 Meningitis:

Es un proceso inflamatorio agudo del sistema nervioso central causado por microorganismos (bacterias, virus, hongos o parásitos) que afectan las leptomeninges. El 80% de los casos ocurre durante la infancia, especialmente en menores de 10 años. Los agentes infecciosos más frecuente asociados a esta patología son: *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* y *Haemophilus influenzae*.<sup>19</sup>

Cuando la cefalea se acompaña de rigidez de nuca y fiebre, es posible que se trate de meningitis. Los síntomas pueden ser menos notorios en ancianos, alcohólicos y pacientes inmunosuprimidos.<sup>20</sup> En todo paciente con sospecha de meningitis, es de vital importancia la realización de exámenes como la punción lumbar para confirmar el diagnóstico.

Este tipo de cefalea asociada a infección, puede confundirse con frecuencia con la migraña, ya que ambas pueden presentar dolor de cabeza, náuseas, vómito, fotofobia, entre otros.<sup>3</sup>

La importancia de un diagnóstico precoz de meningitis radica en la posibilidad de un tratamiento oportuno (antibioticoterapia) y por ende limitar las complicaciones y secuelas en el paciente.

### 2.2 Hemorragia subaracnoidea:

Representa el 2-5% de los ictus, aunque causa aproximadamente el 25% de los fallecimientos relacionados con este. Cerca del 50-70% de los pacientes con esta patología fallece en los primeros 30 días. El 20-25% muere antes de llegar al hospital. Frecuentemente se presenta en mujeres de edad media, sin embargo, cuando aparece antes de la cuarta o después de la sexta década de la vida es más común en los hombres.<sup>21</sup>

El dolor de cabeza asociado a rigidez en el cuello, pero sin presencia de fiebre puede sugerir hemorragia

subaracnoidea. Entre las causas más frecuentes de este tipo de dolor se encuentran: ruptura de un aneurisma (la más frecuente), malformaciones arteriovenosas o hemorragia intraparenquimatosa.<sup>3</sup>

Se trata generalmente de una cefalea intensa de comienzo súbito, que alcanza su mayor intensidad en segundos o minutos. En un tercio de los casos es la única manifestación, y por ello, el diagnóstico puede pasarse por alto. Esta patología puede asociarse a náuseas o vómitos, pérdida de conciencia, focalidad neurológica o coma.<sup>22</sup>

### 2.3 Tumores cerebrales:

Aproximadamente el 30% de los pacientes con tumor cerebral refieren que su principal síntoma es dolor de cabeza. Dicha cefalea, se caracteriza por ser indescriptible, intermitente y de intensidad moderada. Puede acompañarse de náuseas y vómito. Alrededor del 10% de estos pacientes pueden referir trastornos del sueño. Además es importante tener presente que si el paciente manifiesta amenorrea o galactorrea es necesario descartar un adenoma pituitario secretor de prolactina.<sup>3</sup>

### 2.4 Arteritis temporal:

Constituye una variante de arteritis de células gigantes.<sup>23</sup> Es un trastorno inflamatorio que con frecuencia implica la circulación extracraneal de la arteria carótida. Se presenta después de los 50 años y sus síntomas típicos incluyen: dolor de cabeza unilateral o bilateral y se encuentra ubicado temporalmente en el 50% de los pacientes pero puede ubicarse en cualquier región del cráneo, sensibilidad a la palpación de la arteria temporal, polimialgia reumática, claudicación mandibular, amaurosis fugaz, fiebre y pérdida de peso. Generalmente se acompaña de un aumento en la eritrosedimentación.<sup>3</sup>

### 2.5 Trauma craneoencefálico

La cefalea es importante en este tipo de trauma cuando es moderado o severo, puesto que se puede manifestar con signos y síntomas de hipertensión endocraneana y evidencia radiológica de hematomas o contusiones intracraneales.<sup>24</sup> Los tipos más comunes de cefaleas luego de un traumatismo son: cefalea musculoesquelética (incluyendo el

traumatismo craneal directo, cefalea cervicogénica y trastornos de la articulación temporomandibular), cefalea neurálgica, cefalea tensional y migraña.<sup>25</sup>

### 2.6 Cefalea por abuso de medicación:

Se presenta en el 1-2% de la población general, principalmente en mujeres. Consiste en una cefalea que se presenta 15 días o más al mes en los últimos tres meses y que aparece o empeora con la ingesta excesiva y crónica de determinados fármacos habitualmente utilizados para el tratamiento de las cefaleas primarias, entre ellos los más utilizados: analgésicos, ergotamina, triptanes, opioides, entre otros.<sup>26</sup> Se ha demostrado que la calidad de la vida de los pacientes con este tipo de cefalea es peor que la de los pacientes con dolores de cabeza episódicos.<sup>27</sup>

Además, algunos estudios han encontrado que el uso excesivo de este tipo de medicamentos, en especial los AINEs no solo se encuentran relacionados con el desarrollo de cefaleas sino también con nefrotoxicidad manifiesta en el exceso de la excreción de proteínas urinarias como prostaglandina D2 sintasa (PTGDS), uromodulina (UROM), alfa-1-microglobulina (AMBP) y cistatina-C (CYSC) relacionadas con disfunción renal y probablemente, el PTGDS con el desarrollo de alodinia cutánea.<sup>28,29</sup>

El tratamiento de dicha entidad consiste en la suspensión del medicamento, sin embargo, puede presentarse “cefalea de rebote” que generalmente se presenta acompañada de náuseas, vómito, hipotensión, taquicardia, trastornos del sueño, inquietud y ansiedad, con una duración entre 2-10 días.<sup>30</sup>

Existen factores asociados para desarrollar episodios de cefalea que pueden estar directamente relacionados con estructuras craneales y otros pueden no estar directamente relacionados con estas. Entre los más comunes se encuentran: cirugía ocular o dental reciente, trauma craneoencefálico, algunas vasculitis, disfunción de la articulación temporomandibular, infección crónica de los senos paranasales o infecciones sistémicas, embarazo, estrés,

problemas laborales y económicos, hambre, ingesta de alimentos ricos en azúcares e ingesta exagerada de cafeína y alcohol.<sup>31</sup>

Así mismo, existen unos factores de riesgo específicos asociados a la transformación de cefalea episódica a moderada, entre ellos se encuentran:

-**Factores de riesgo no modificables:** Sexo femenino, edad, predisposición genética, historia de lesiones en la cabeza, entre otros.

-**Factores de riesgo modificables:** Acontecimientos estresantes, trastornos del sueño, obesidad, polimedicación, abuso del consumo de café, estados proinflamatorios y protrombóticos.<sup>32</sup> Igualmente, la actividad laboral dedicada exclusivamente al hogar, la baja escolaridad, hipertensión arterial, dislipidemia, alcoholismo y el consumo de AINEs son factores de riesgo modificables encontrados en el estudio de Ochoa et al.(2011).<sup>6</sup>

Es importante tener en cuenta, que durante muchos años se asumió erróneamente que la presión arterial alta era uno de los factores de riesgo más comunes para presentar un episodio de cefalea. Sin embargo, varias publicaciones han demostrado lo contrario. Una posible teoría que explica lo anterior, se basa en que el aumento de la presión arterial sistólica y de la presión de pulso se relaciona con rigidez arterial y esto puede disminuir la prevalencia de cefalea a través de una modulación barorrefleja que a su vez genera hipoalgesia, un fenómeno conocido como hipertensión asociada a la hipoalgesia.<sup>33</sup>

También a la hora de enfrentarse a un paciente con cefalea se debe tener presente los signos de alarma que podrían ayudar a orientar el diagnóstico, puesto que según los estudios de Rueda Sánchez et al.(2013, 2005) la mayoría de las señales de alarma se presentan en pacientes con cefalea secundaria (*Tabla 2*).<sup>34,35</sup>

Así mismo, dichas manifestaciones de alerta pueden suponer un problema mayor a una simple cefalea, por ejemplo, una posible hemorragia subaracnoidea en pacientes con cefalea en trueno<sup>35</sup> o una meningitis criptocócica en pacientes con antecedente de sida.<sup>36</sup>

## Signos de alarma

- La primera o peor cefalea en la vida del paciente.
- Cefalea en trueno (Cefalea de inicio explosivo con gravedad máxima desde el inicio).
- Cefalea de inicio subagudo y que empeora progresivamente en días o semanas.
- Cefalea diaria crónica.
- Cefalea nocturna o en la madrugada.
- Cefalea durante el ejercicio.
- Cefalea que se precipita por maniobras de Valsalva.
- Cefalea siempre en la misma localización.
- Cefalea que no responde al tratamiento médico.
- Cefalea con enfermedad sistémica (Fiebre, rigidez de nuca, rash).
- Cefalea asociada a signos neurológicos focales, papiledema, cambios mentales o de conciencia.
- Cefalea y crisis epilépticas.
- Cefalea en pacientes con SIDA o cáncer.
- Cefalea de inicio después de los 50 años.

**Tabla 2.** Signos de alarma durante la evaluación de cefalea.

*Tomado y modificado de Cefalea en urgencias: ¿Qué predice un trastorno neurológico primario?*

Por lo tanto, es importante en la evaluación de los pacientes que consultan por cefalea diferenciar si la cefalea es primaria o secundaria. Durante dicho proceso, es factible que se invierta gran cantidad de recursos, por lo cual, se han documentado estos signos de alarma para tratar de racionalizar los recursos y facilitar un diagnóstico temprano de cefalea secundaria.

## ¿CUÁLES SON LAS HERRAMIENTAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE CEFALEA?

Es fundamental para realizar un correcto abordaje de la cefalea, una historia clínica completa que le ayude al personal médico a clasificar la cefalea en primaria o secundaria y si esta es secundaria, a evaluar cada uno de los signos de alarma que podrían llevar a la detección de una patología grave como origen del dolor.

Dentro del interrogatorio es importante indagar sobre la hora de inicio, el tiempo de evolución, otros síntomas que acompañan el dolor, las actividades



que deja de realizar el paciente cuando presenta el dolor y de qué manera mejora esta condición. Lo anterior, ayudará al clínico a orientarse hacia determinados tipos de cefaleas para así brindar una atención y tratamiento adecuado a los pacientes.<sup>37</sup>

Dentro de la exploración física, tanto en adultos como en niños se deben evaluar el estado general del paciente, los signos vitales (frecuencia cardíaca, temperatura, presión arterial), evaluar el perímetro cefálico (ya que puede indicar hidrocefalia), inspección de la piel, oídos, región orofaríngea, articulación temporomandibular. La evaluación neurológica debe incluir la valoración del estado de conciencia, la orientación, el habla, examen de pares craneales, fuerza muscular y reflejos.<sup>38</sup>

Dentro del grupo de ayudas diagnósticas disponibles para ayudar a confirmar la etiología de la cefalea se encuentran las hematológicas como el hemoleucograma con sedimentación, la proteína C reactiva y las pruebas tiroideas. Entre los estudio de neuroimagen no invasivos se encuentran la tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética (RM); y entre los métodos invasivos menores la punción lumbar.<sup>39</sup>

Con frecuencias los médicos ordenan tomografía axial computarizada (TAC) en los pacientes que presentan cefalea ya que se ha convertido en la neuroimagen de elección de este tipo de pacientes, con el fin de descartar patologías clínicamente importantes tales como hemorragias intracraneales, masas y otras condiciones. Este método diagnóstico, además, ayuda a proporcionar información sobre patologías cónicas y realizar diagnósticos diferenciales, por ejemplo, sinusitis crónica, en la que en muchas ocasiones se realiza un diagnóstico errado de sinusitis sobre una hemorragia subaracnoidea como el verdadero diagnóstico.<sup>40</sup>

Dentro de las indicaciones claras para la realización de la tomografía axial computarizada se encuentran los signos de alarma.

La resonancia magnética, es otra de las ayudas diagnósticas que se utilizan en pacientes con cefalea, tiene como indicación la sospecha del clínico

de una patología secundaria, como una infección del sistema nervioso central, tumor o patología vascular. Esto no quiere decir que esta sea el primer método diagnóstico al que debe ser sometido el paciente, pero en algún momento será necesaria para el manejo de estos, ya que ayudan a descartar el origen secundario, localizar o establecer la extensión y afectación de una posible lesión, por lo que lo que no debe descartarse su uso si la sospecha clínica es alta.<sup>41</sup>

En algunas ocasiones no ha de ser necesario el uso de ayudas imagenológicas para hacer el diagnóstico de algunos tipos de cefalea, por ejemplo, las cefaleas primarias, donde los datos de la historia clínica y el examen físico podrán ayudar a identificar estas condiciones y además a priorizar los pacientes que tengan un riesgo aumentado de sufrir patologías intracraneales y que por tanto, deberían ser sometidos a la neuroimagen.<sup>42</sup>

## GENÉTICA Y PATRONES MOLECULARES ASOCIADOS A CEFALEA

Diversos estudios, han considerado la posibilidad de que la cefalea no solo se encuentra relacionada a factores externos o enfermedad subyacentes, sino que también existe un componente genético importante para el desarrollo de la misma. Entre los diferentes tipos de cefalea, la migraña es la que se encuentra más asociada a patrones genéticos.

Por ejemplo, el locus MGR1 ubicado en el brazo largo del cromosoma 4 (4q24), fue descubierto en el estudio de Wessman et al.(2002) realizado en familias Finlandesas que tenían formas comunes de migraña con aura compleja. En dicho estudio, se encontró que el marcador D4S1647 ubicado en esta área es un locus de susceptibilidad para la migraña con aura.<sup>43,44</sup>

Estudios posteriores, en población Islandesa descubrieron otro locus de riesgo (4q21, D4S1534) relacionados esta vez con migraña sin aura. Por lo cual, el MGR1 parece indicar que no solo se caracteriza por predisponer a migraña con aura sino también a migraña sin aura.<sup>45</sup>

Así mismo, algunos subtipos específicos de migraña con aura, se han relacionado con particularidades genéticas. Muestra de ello es la migraña hemipléjica familiar (MHF), una enfermedad poco común caracterizada por tener una herencia autosómica dominante. En esta patología, debe existir un familiar en primer grado con crisis idénticas, excepto si la presentación es esporádica. Su presentación clínica se acompaña de debilidad motora unilateral (es de larga duración y sobrepasa la duración de la cefalea) junto con síntomas sensoriales, visuales y del lenguaje.<sup>46</sup>

En la MHF se han encontrado mutaciones en 3 genes de transporte de iones responsables de esta enfermedad denominados CACNA1A (codifica para un canal de calcio de expresión neuronal activado por voltaje), ATP1A2 (codifica una subunidad alfa de la bomba de sodio y potasio) y SCN1A (codifica para la subunidad alfa de un canal de sodio también de expresión neuronal).<sup>47</sup> Inclusive, mutaciones en ATP1A2 o SCN1A también pueden conducir a otras enfermedades, entre ellas, la epilepsia.<sup>48</sup>

Otro tipo de migraña relacionada con genética es la arteriopatía cerebral autosómica dominante caracterizada por infartos subcorticales, leucoencefalopatía y demencia. En esta enfermedad mejor conocida como síndrome de CASADIL se han identificado aproximadamente 15 mutaciones en el gen NOTCH3 ubicadas en el exón 4 (la mayoría),<sup>3,5 y 6,49,50</sup>

Por tanto, es importante tener presente que aunque la cefalea tenga una etiología multifactorial, el papel que la genética y biología molecular cumplen en su desarrollo también es relevante.

## Conclusión

La cefalea constituye uno de los motivos de consulta más comunes por el cual las personas acuden a los servicios médicos y en definitiva es un síntoma y no un diagnóstico. Este trastorno complejo tiene múltiples etiologías y desenlaces, que pueden llevar a situaciones algunas simplemente tratables y otras, por el contrario pueden incluso llegar a ser fatales. Por ende, una adecuada y completa valoración por parte del clínico permitirá un correcto manejo desde el primer acercamiento al paciente a través de un enfoque práctico y ágil.

### Declaración de conflictos de interés

Los autores declaran que en este estudio no existen conflictos de interés relevantes.

### Fuentes de financiamiento

Los autores no han declarado fuente alguna de financiamiento para este informe científico.

# Referencias

1. Volcy Gómez M. Cefalea en el servicio de urgencias: nuevos conceptos en el diagnóstico, la epidemiología y el tratamiento. *Acta neurol colomb*. 2008 (Accessed Nov 22, 2015, at <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?>)
2. Villate S, Arroyo J, Bessolo E, Crespín F. Cefalea y síntomas funcionales. *Rev Neurol*. 2015 (Accessed Nov 22, 2015, at <http://saudepublica.bvs.br/pesquisa/resource/pt/ibc-136178>)
3. Goadsby PJ, Raskin NH. Chapter 14. Headache. In: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 18e. New York, NY: The McGraw-Hill Companies; 2012 (Accessed April 6, 2015, at <http://mhmedical.com/content.aspx?aid=9094791>)
4. Greenberg DA, Aminoff MJ, Simon RP. Chapter 6. Headache & Facial Pain. *Clinical Neurology*, 8e. New York, NY: The McGraw-Hill Companies; 2012 (Accessed April 6, 2015, at <http://mhmedical.com/content.aspx?aid=56671771>).
5. Casasbuenas OL. Cefalea en niños 3. 2001 (Accessed June 9, 2015, at <http://www.acnweb.org/guia/g3cap3.pdf>).
6. Ana O-G, Erwin C, Ángel V-S, Carlos Z-R, Luis R-SJ. Prevalencia y factores de riesgo demográficos para cefalea frecuente en pacientes ambulatorios que acuden a consulta no neurológica. *Rev Mex Neuroci*. 2011 (Accessed Nov 23, 2015, at <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDREVISTA=82&IDARTICULO=44911&IDPUBLICACION=4642>).
7. Sacco S, Ricci S, Degan D, Carolei A. Migraine in women: the role of hormones and their impact on vascular diseases. *J Headache Pain*. 2012 Feb 26;13(3):177-89.
8. 8. Sieger S, A F, Díaz-Silva GA, Ardila M, Saavedra-Chacón MF. Migraine: a condition unrecognized impact on populations. *Acta Neurológica Colombiana*. 2012 (Accessed Nov 23, 2015, at [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S0120-87482012000300004&lng=en&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0120-87482012000300004&lng=en&nrm=iso&tlng=es)).
9. Toledo JB, Riverol M, Martínez-Vila E, Irimia P. Cefalea en urgencias. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*. 2008 Jan; 31:75-85.
10. Deza Bringas L. La Migraña. *Acta Médica Peruana*. 2010 Apr;27(2):129-36.
11. HCC of the IHS. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013 (Accessed Nov 22, 2015, at <http://cep.sagepub.com/content/33/9/629>).
12. Chessman AW. A 3 item screening instrument had moderate sensitivity and specificity for detecting migraine headaches. *Evid Based Med*. 2004 (Accessed April 25, 2015, at <http://ebm.bmj.com/content/9/2/56>).
13. Rueda-Sánchez M. Prodromic symptoms in migraine. *Acta Neurológica Colombiana*. 2010 (Accessed Nov 22, 2015, at [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S0120-87482010000100002&lng=en&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0120-87482010000100002&lng=en&nrm=iso&tlng=es)).
14. Sacco S, Cerone D, Carolei A. Comorbid neuropathologies in migraine: an update on cerebrovascular and cardiovascular aspects. *J Headache Pain*. 2008 Jul 4; 9(4):237-48.
15. Dees B, Coleman-Jackson R, Hershey LA. Managing migraine and other headache syndromes in those over 50. *Maturitas*. 2013 Nov;76(3):243-6.
16. Díaz Insa S. El mito de la cefalea tensional. *Rev Neurol*. 2014 (Accessed Nov 22, 2015, at <http://bvssalud.org/portal/resource/es/ibc-120540>).
17. Volcy-Gómez M. Cefalea en racimos: diagnóstico, fisiopatología y tratamiento. *Rev Neurol* 2006;42(02):114-121.
18. Takenuchi Y. Diagnóstico y tratamiento de la cefalea en racimos. (Accessed Nov 22, 2015, at <http://www.acnweb.org/es/acta-neurologica/volumen-29-2013/139-volumen-29-no-1-1-suplemento-1-1-marzo-2013/796-diagnostico-y-tratamiento-de-la-cefalea-en-racimos.html>)
19. Leija M del RR. Meningitis bacteriana. *Evid Med Invest Salud*. 2013 (Accessed Nov 22, 2015, at <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDREVISTA=289&IDARTICULO=43098&IDPUBLICACION=4489>).
20. Ezpeleta D. Diagnóstico diferencial de la cefalea en urgencias. *Jano: Medicina y humanidades*. 2007. (1662):31-5.
21. García PLR, García DR. Hemorragia subaracnoidea: epidemiología, etiología, fisiopatología y diagnóstico. *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía*. 2011 (Accessed Nov 22, 2015, at <http://www.revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/11>).

22. Vivancos J, Gilo F, Frutos R, Maestre J, García-Pastor A, Quintana F, et al. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. *Neurología*. 2014 (Accessed Nov 22, 2015, at <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0213485312002496>).
23. Castañeda Barbán RÁ, Guerra Cobián O. Arteritis temporal. Revisión de la literatura. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*. 2013 (Accessed Nov 22, 2015, at [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S1729-519X2013000500004&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1729-519X2013000500004&lng=es&nrm=iso&tlng=es)).
24. Ramirez Sergio Francisco, Urrea Enrique. Diagnóstico y tratamiento de la cefalea. (Accessed Nov 22, 2015, at: <http://www.acnweb.org/es/publicaciones/guia-1-varios/571-diagnostico-y-tratamiento-de-la-cefalea.html>)
25. Zasler N. Cefalea postraumática: advertencias clínicas. *Rev Cubana Neurol Neurocir*. 2014 (Accessed Nov 23, 2015, at <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDREVISTA=312&IDARTICULO=53550&IDPUBLICACION=5439>).
26. Gracia-Naya M, Sánchez-Valiente S, Latorre-Jiménez AM, et All. Pacientes con cefalea y abuso de medicación. Indicadores de respuesta al tratamiento ambulatorio. *Rev Neurol* 2009;49 (05):225-230
27. Da Silva AN, Lake AE. Clinical aspects of medication overuse headaches. *Headache*. 2014 Jan;54(1):211-7.
28. Bellei E, Monari E, Bergamini S, Cuoghi A, Tomasi A, Guerzoni S, et al. Validation of potential candidate biomarkers of drug-induced nephrotoxicity and allodynia in medication-overuse headache. *J Headache Pain*. 2015;16:559.
29. Bellei E, Monari E, Cuoghi A, Bergamini S, Guerzoni S, Ciccacese M, et al. Discovery by a proteomic approach of possible early biomarkers of drug-induced nephrotoxicity in medication-overuse headache. *J Headache Pain*. 2013;14:6.
30. Alvarez M, García R, Silva F. Cefalea por uso excesivo de medicamentos: implicaciones clínicas y terapéuticas. *Acta neurol colomb*. 2010 (Accessed Nov 22, 2015, at <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IscScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=573501&indexSearch=ID>).
31. Stone CK. Chapter 20. Headache. In: Stone CK, Humphries RL, editors. *CURRENT Diagnosis & Treatment Emergency Medicine, 7e* [Internet]. New York, NY: The McGraw-Hill Companies; 2011 (Accessed April 6, 2015, at <http://mhmedical.com/content.aspx?aid=55749542>)
32. Pistoia F, Sacco S, Carolei A. Behavioral Therapy for Chronic Migraine. *Curr Pain Headache Rep*. 2012 Dec 21;17(1):1-8.
33. Tronvik E, Stovner LJ, Hagen K, Holmen J, Zwart J-A. High pulse pressure protects against headache: prospective and cross-sectional data (HUNT study). *Neurology*. 2008 Apr 15;70(16):1329-36.
34. Rueda Sanchez M. Cefalea en urgencias: ¿Qué predice un trastorno neurológico primario? (Accessed Nov 23, 2015 at <http://www.acnweb.org/es/acta-neurologica/volumen-29-2013/139-volumen-29-no-1-1-suplemento-1-1-marzo-2013/793-cefalea-en-urgencias-que-predice-un-trastorno-neurologico-primario.html>)
35. Rueda-Sanchez M, Mantilla-McCormick FJ, Solano MN, Ortiz CJ. Prevalencia de cefaleas en un servicio de urgencias en Colombia. *Revista de neurología*. 2005;40(4):209-13.
36. Friedman BW, Lipton RB. Headache Emergencies: Diagnosis and Management. *Neurologic Clinics*. 2012 Feb;30(1):43-59.
37. Fernández Concepción O, Pando Cabrera A. Diagnóstico de las cefaleas. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. 1999. (Accessed Nov 23, 2015, at [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S0864-21251999000500011&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0864-21251999000500011&lng=es&nrm=iso&tlng=es))
38. Cefaleas. *Anales de Pediatría Continuada*. 2006 (Accessed Nov 23, 2015, at <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1696281806735831>)
39. Gómez MV. Cefalea en el servicio de urgencias: nuevos conceptos en el diagnóstico, la epidemiología y el tratamiento. *Acta Neurol Colomb*. 2008; 24:S118-33.
40. Kroll KE, Camacho MA, Gautam S, Levenson RB, Edlow JA. Findings of Chronic Sinusitis on Brain Computed Tomography Are Not Associated with Acute Headaches. *The Journal of Emergency Medicine*. 2014 Jun;46(6):753-9.
41. Millán-Ortuondo E, Cabrera-Zubizarreta A, Muñoz-Saitua J, Sola-Sarabia C, Zubia-Arratibel J. Indicación de resonancia magnética ante cefalea en adultos: resultados siguiendo el método RAND/UCLA de uso apropiado. *Rev Neurol* 2013;57 (06):258-264
42. Chessman AW, Detar DT. Review: history and physical examination can accurately identify migraine and the need for neuroimaging in patients with headache. *Evid Based Med*. 2007 (Accessed April 5, 2015, at <http://ebm.bmj.com/content/12/1/25>)

43. Wessman M, Kallela M, Kaunisto MA, Marttila P, Sobel E, Hartiala J, et al. A susceptibility locus for migraine with aura, on chromosome 4q24. *Am J Hum Genet* 2002; 70: 652-62.
44. Oterino A. ¿Por qué me tiene que doler a mí la cabeza? Ed. Universidad de Cantabria; 2015. 238 p.
45. Björnsson Á, Gudmundsson G, Gudfinnsson E, Hrafnadóttir M, Benedikz J, Skúladóttir S, et al. Localization of a Gene for Migraine without Aura to Chromosome 4q21. *Am J Hum Genet* [Internet]. 2003 (Accessed Nov 23, 2015, at <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1180504>)
46. Lacruz-Rengel M MA, Cammarata-Scalisi F, Da Silva G, Meneses-Jácome C. Migraña hemipléjica familiar. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*. 2012 (Accessed Nov 24, 2015, at [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S0004-06492012000300007&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0004-06492012000300007&lng=es&nrm=iso&tlng=es))
47. Ramírez Z A, Díaz T V, B R, V C, P B, Isabel M, et al. Migraña con aura: Una mirada molecular a un problema hereditario. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*. 2006 (Accessed Nov 24, 2015, at [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S0717-92272006000200003&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0717-92272006000200003&lng=es&nrm=iso&tlng=es))
48. Costa C, Prontera P, Sarchielli P, Tonelli A, Bassi MT, Cupini LM, et al. A novel ATP1A2 gene mutation in familial hemiplegic migraine and epilepsy. *Cephalalgia*. 2014 Jan;34(1):68-72
49. Oterino A, Pascual J. Genética de la migraña. (Accessed Nov 23, 2015, at <http://www.acnweb.org/es/acta-neurologica/volumen-242008/77-volumen-24-numero-3-suplemento/253-genetica-de-la-migrana>).
50. Vaglio A, Ferreira M, Panuncio AL, Castagnola MA, Pebet M, De la Peña S, et al. CADASIL: comunicación de una familia uruguaya con definición clínica, imagenológica, anatomopatológica y genética molecular. *Revista Médica del Uruguay*. 2008 (Accessed Nov 23, 2015, at [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S1688-03902008000100004&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1688-03902008000100004&lng=es&nrm=iso&tlng=es))