

## Manejo intervencionista en cefaleas

Dra. Faride Chejne-Gómez,\* Dr. Jorge Guajardo-Rosas,\*\* Dra. Hortensia Ayón-Villanueva,\*\*  
Dr. Alejandro Ramos-Alaniz,\*\*\*\* Dr. Ángel Juárez-Lemus\*\*\*\*\*

\* Médico Anestesiólogo Algólogo Paliativista. Centro Médico ABC Observatorio. Secretaria adjunta, Educación Médica Continua.

\*\* Médico Anestesiólogo Algólogo Paliativista. Centro Médico ABC Observatorio. Presidente AMETD.  
Vicepresidente sección Latinoamérica *World Institute of Pain*.

\*\*\* Médico Anestesiólogo Algólogo Paliativista. Hospital Ángeles Metropolitano. Secretaria AMETD.  
Primer secretario Propietario del Colegio Mexicano de Anestesiología.

\*\*\*\* Médico Anestesiólogo Algólogo Paliativista. Hospital Español. Educación Médica Continua.

\*\*\*\*\* Médico Anestesiólogo Algólogo Paliativista. Hospital General Naval de Alta Especialidad. Tesorero AMETD.

Asociación Mexicana para el Estudio y Tratamiento del Dolor (AMETD).

### INTRODUCCIÓN

El dolor de cabeza es un síntoma muy común, puede ser secundario a una anomalía subyacente grave, pero suele ser un trastorno de cefalea primario, como migraña, cefalea tensional, cefalea en racimos y hemicránea paroxística. Alrededor del 90% de todos los adultos experimentan dolor de cabeza en algún momento de sus vidas, y más del 75% de los niños se han quejado de dolores de cabeza a la edad de 15 años. La migraña es un trastorno de cefalea hereditario que suele ser unilateral, pero a veces bilateral, de moderado a grave, empeora por la actividad física de rutina, asociada con náuseas y/o vómitos y acompañada de fotofobia y fonofobia. El dolor de cabeza ocurre en cualquier momento y persiste de cuatro a 72 horas. Puede ocurrir con o sin aura (un síntoma neurológico focal que puede ser visual, sensorial o motor). Las auras visuales pueden tener características positivas (fotopsias) y negativas (escotomas). Migraña crónica (MC) se define como una cefalea que ocurre en al menos 15 días por mes durante más de tres meses, con características típicas de la migraña en al menos ocho días por mes. El uso excesivo de analgésicos ya no excluye el diagnóstico de migraña crónica como antes se pensaba. En aquellos pacientes que no respondieron al menos a tres tratamientos farmacológicos previos y cuya condición se maneja adecuadamente por el uso excesivo de medicamentos se recomienda la terapia intervencionista<sup>(1,2)</sup>.

El dolor de cabeza es iniciado por las aferencias primarias del trigémino que inervan los vasos sanguíneos, la mucosa, los músculos y los tejidos. Fibras de estas fuentes se unen en el ganglio trigeminal, especialmente la primera división. Los aferentes trigeminales terminan en el núcleo sensorial primario del nervio craneal V y su núcleo espinal, que tiene varios subnúcleos pequeños, de los cuales el más importante es el *subnucleus caudalis*. Este subnúcleo recibe aferentes de vasos meníngeos, neuronas sensibles a la duramadre e incluso el cordón cervical superior y luego los proyecta hacia el tálamo lateral y medial a través del tracto espinotalámico y a las regiones diencefalo y tronco encefálico que intervienen en la regulación del sistema autonómico. La información nociceptiva talámica asciende a la corteza sensorial, así como a otras áreas del cerebro. Aunque los dolores de cabeza secundarios pueden estimular la vía a través de procesos tales como inflamación y compresión, los trastornos primarios de la cefalea ocurren espontáneamente por medio de mediadores químicos<sup>(1-3)</sup>.

**Tratamientos intervencionistas. Toxina botulínica (BoNT).** La *Food and Drugs Administration* (FDA) aprobó la aplicación de BoNT para el tratamiento profiláctico en 2010. Se ha demostrado que la toxina es efectiva en la reducción de la frecuencia y severidad de cefaleas. La primera evidencia de un efecto de la toxina sobre la migraña se encontró en pacientes que fueron tratados para líneas hiperfuncionales de la cara. El primer estudio abierto no aleatorizado incluyó

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

un total de 106 pacientes. De estos 106, 77 pacientes fueron clasificados como verdaderos migrañosos según los criterios de IHS y recibieron tratamiento profiláctico con toxina botulínica, un total de 51% de los pacientes clasificados con migraña informaron una respuesta completa y 28%, una respuesta parcial. Recientemente, un estudio confirmó estos hallazgos en un entorno de vida real a largo plazo, en este estudio abierto, 27 pacientes con MC recibieron al menos cuatro ciclos de inyección de BoNT según el paradigma de inyección de PREEMPT. Días de cefalea mensual, días de migraña, días con náuseas/vómitos y días con la ingesta de medicación para el dolor se redujeron significativamente después del primer tratamiento y este efecto fue estable a lo largo de seis meses. El paradigma de inyección consiste en 31 sitios fijos en los siguientes músculos: M. frontalis 20 MU (cuatro sitios), M. corrugatores 10 MU (dos sitios), M. procerus 5 MU (1 sitio), M. occipitalis 30 MU (seis sitios), M. temporal 40 MU (ocho sitios), M. trapezii 30 MU (en seis sitios), cervical grupo de músculo paraespinal 20 MU (cuatro sitios). En estos sitios fijos se aplica una dosis total de 155 MU de BoNT. Se pueden administrar 40 MU adicionales en los músculos temporal (dos sitios), occipital (dos sitios) o trapecio (cuatro sitios), recibiendo un máximo de 195 MU<sup>(2-4)</sup>.

**Estimulación nerviosa supraorbital transcutánea.** Los nervios supraorbitario y supratroclear son ramas terminales del nervio frontal, derivadas de la división oftálmica del nervio trigémino. Los nervios supraorbital y supratroclear proporcionan la sensación a la frente y al párpado superior. La estimulación eléctrica transcutánea de estos nervios periféricos podría proporcionar un beneficio para el tratamiento de la migraña mediante la inhibición de la transmisión nociceptiva en pequeñas fibras transmisoras del dolor y teóricamente a través de la modulación de la actividad nociceptiva más centralmente en el ganglio trigeminal<sup>(5)</sup>.

**Estimulación del ganglio esfenopalatino.** Es un gran ganglio parasimpático extracraneal que inerva los vasos

sanguíneos meníngeos y cerebrales, la mucosa nasal, la glándula lagrimal, los músculos de los párpados superiores y la conjuntiva. Se ha propuesto que la estimulación podría tratar eficazmente los dolores de cabeza mediante la inhibición del flujo parasimpático postganglionar y la posterior inhibición del dolor y los síntomas autonómicos craneales y mediante la modulación del procesamiento sensorial en el núcleo trigeminal caudalis<sup>(6)</sup>.

**Estimuladores implantados a nivel occipital y supraorbital (ONS).** Han sido investigados para el tratamiento preventivo de la migraña crónica intratable y la medicación refractaria de clúster, puede ser eficaz para la prevención de la migraña y el clúster a través de mecanismos periféricos y centrales. Periféricamente, es probable que la estimulación de los aferentes sensitivos grandes tenga un efecto reductor del dolor a través de la inhibición de la actividad nociceptiva en fibras pequeñas de fibra c y a-delta. En apoyo de un mecanismo central para los estimuladores, un estudio de tomografía de emisión de positrones (PET) de 10 pacientes resistentes a los fármacos crónicos que fueron tratados con ONS demostró que el ONS normalizó el metabolismo de varias regiones cerebrales hipermetabólicas antes del ONS<sup>(7)</sup>.

## CONCLUSIONES

Los tratamientos medicinales y no farmacológicos actuales para la migraña y cefalea son a menudo inadecuados para prevenir y abortar eficazmente y sistemáticamente la migraña y cefaleas. Los métodos seguros y eficaces de neuroestimulación no invasiva podrían proporcionar una opción de tratamiento adyuvante para pacientes con cefaleas crónicas que actualmente están recibiendo resultados de tratamiento subóptimos. Si se encuentra que es eficaz y relativamente seguro, los métodos invasivos de neuroestimulación podrían desempeñar un papel importante en el tratamiento de pacientes con formas graves de migraña y que son intratables a terapias menos invasivas.

## REFERENCIAS

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The international classification of headache disorders. 3rd ed. (Beta version). Cephalalgia. 2013;33:629-808.
2. Smitherman TA, Burch R, Sheikh H, Loder E. The prevalence, impact, and treatment of migraine and severe headaches in the United States: a review of statistics from national surveillance studies. Headache. 2013;53:427-436.
3. Aurora SK, Dodick DW, Turkel CC, DeGryse RE, Silberstein SD, Lipton RB, et al. OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phase of the PREEMPT 1 trial. Cephalalgia. 2010;30:793-803.
4. Aurora SK, Winner P, Freeman MC, Spierings EL, Heiring JO, DeGryse RE, et al. OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: pooled analyses of the 56-week PREEMPT clinical program. Headache. 2011;51:1358-1373.
5. Schoenen J, Vandersmissen B, Jeanette S, Herroelen L, Vandenhede M, Gerard P, et al. Migraine prevention with a supraorbital transcutaneous stimulator: a randomized controlled trial. Neurology. 2013;80:697-704.
6. Khan S, Schoenen J, Ashina M. Sphenopalatine ganglion neuromodulation in migraine: what is the rationale? Cephalalgia. 2014;34:382-391.
7. Magis D, Schoenen J. Advances and challenges in neurostimulation for headaches. The Lancet Neurol. 2012;11:708-719.