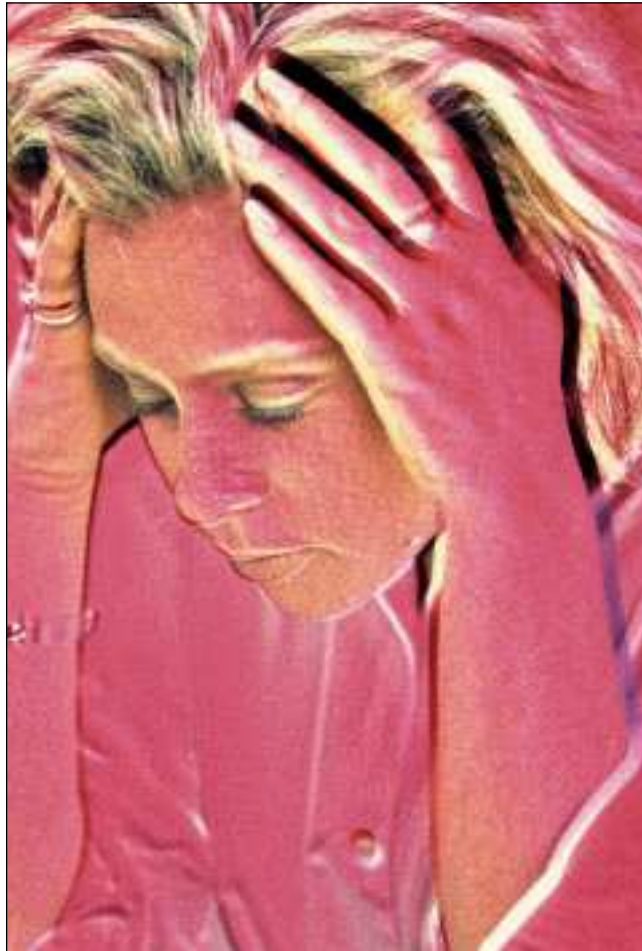


Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de las cefaleas

JOSÉ ANTONIO LOZANO

Farmacéutico. Máster en Información y Consejo Sanitario en la Oficina de Farmacia.



El dolor de cabeza es uno de los síntomas más comunes (ocupa el séptimo puesto en el rango de motivos de consultas ambulatorias) y es una de las más importantes causas de absentismo laboral, ocasionando un importante gasto económico en analgésicos. Se calcula que alrededor de un millón y medio de consultas anuales en España tienen como origen la cefalea (43 por cada 1.000 habitantes y año). El absentismo laboral se cifra, para algunos autores, en un valor de 100.000 millones de pesetas.

El cerebro no duele y es casi imposible desencadenar dolor por estimulación cerebral, a excepción de algunos núcleos del tronco cerebral relacionados con serotonina y epinefrina, que pueden originar un dolor parecido a la jaqueca.

Duelen los grandes senos venosos, las meninges próximas, las arterias de la duramadre y base del cráneo, así como el resto de estructuras extracerebrales. Los dolores por procesos por encima de la tienda del cerebelo (hemisferios cerebra-

les) se proyectan por el trigémino a la zona fronto-parieto-temporal y el dolor de causa infratentorial hacia el occipital a través del glosofaríngeo y neumogástrico.

La cefalea se define como una sensación dolorosa de intensidad

variable localizada en la bóveda craneal, parte alta del cuello o nuca y mitad superior de la cara (frente). El dolor percibido en la mitad inferior de la cara se denomina algia o dolor facial.

Es un síntoma muy frecuente en la población constituyendo el motivo de consulta del 20% de los pacientes que acuden a los servicios de neurología. Casi todas las personas han padecido este síntoma en algún momento de su vida. Se estima en estudios epidemiológicos que la prevalencia de este trastorno es de un 10-20% de la población.

Aun cuando cabe admitir que la cefalea no es una enfermedad peligrosa en la gran mayoría de los casos, debe tomarse en serio, pues puede poner al médico en la pista de otra enfermedad grave.

Actualmente se admite la clasificación de la Sociedad Internacional de Cefalea (1988), agrupándolas en trece tipos diferentes (tabla 1). De ellos, los cuatro primeros corresponden a cefaleas primarias, es decir, cefaleas sin signos físicos ni complementarios específicos, y cuyo diagnóstico vendrá dado por el interrogatorio del paciente; los nueve tipos restantes son cefaleas secundarias a diversos procesos neurológicos y sistémicos.

Ante una cefalea aguda, de poco tiempo de evolución, debemos tener el máximo cuidado, no estando indicado practicar la automedicación. En este caso, el farmacéutico debe recomendar al paciente que visite a su médico para que éste realice el diagnóstico y descarte todas las causas de cefaleas secundarias.

Asimismo, en las fases iniciales de una cefalea primaria crónica o recurrente, el médico planteará las exploraciones complementarias para descartar otras causas. Una vez diagnosticada la cefalea con certeza, es cuando solamente estaría autorizada la automedicación con analgésicos con la ayuda y el asesoramiento del farmacéutico.

Fisiopatología

La cefalea o cefalalgia (término empleado más en algún síndrome

en el que la cefalea es violenta o paroxística) aparece como resultado de la inflamación o distorsión (tracción o compresión) de las estructuras encefálicas sensibles al dolor. Las más importantes y de mayor significado en la etiología de las cefaleas son:

- Piel, tejido subcutáneo, músculos, arterias y periosteo del cráneo.
- Ojos, oídos, senos y cavidad nasal.
- Senos venosos intracraneales y sus venas tributarias.
- Algunas partes de la duramadre de la base del cráneo y las arterias de la duramadre y la piamadre.
- Trigémino, glossofaríngeo, vago y los tres primeros nervios craneales.

—————

Las cefaleas que acompañan a las alteraciones osteoarticulares vertebrales se deben a enfermedades propias de ligamentos, músculos o espacios apofisarios

—————

La estructura ósea, las partes de la duramadre de la convexidad del cráneo, el parénquima cerebral y los plexos coroideos son insensibles al dolor. De todo ello se deduce que los mecanismos que producen dolor en las cefaleas son los siguientes:

- Tracción o dilatación de las arterias intracraneales o extracraneales.
- Tracción o desplazamiento de las venas intracraneales.
- Compresión, tracción o inflamación de los nervios craneales o espinales.
- Espasmo de los músculos cervicales.

– Irritación meníngea y aumento de la presión intracraneal.

En las cefaleas migrañosas, el dolor aparece por dilatación de la arteria temporal o sus ramas con edema periarteriolar y estimulación de las estructuras sensibles que rodean estas arterias. En la arteritis de Horton las trombosis arteriales y la hipertensión arterial, las cefaleas tienen mecanismos similares. También los dolores provocados por el alcohol, nitritos e insuficiencia respiratoria hipercápnica se deben a la vasodilatación cerebral que se produce. Las masas intracraneales suelen provocar cefalea por tracción, deformación o desplazamiento de los vasos sanguíneos intracraneales y, en las fases finales, por hipertensión intracraneal. La cefalea secundaria a la meningitis se atribuye a aumento de la presión intracraneal, dilatación e inflamación de los vasos meníngeos o irritación de las terminaciones nerviosas de las meninges y raíces raquídeas. La cefalea pospunción lumbar se debe a hipopresión del líquido cefalorraquídeo. Las cefaleas de origen ocular se localizan en la órbita, la frente o la sien, y suelen aparecer después de un trabajo visual prolongado. En la hipermetropía y el astigmatismo, la cefalea se produce por contracción sostenida de la musculatura extraocular. En la uveítis y el glaucoma se invoca el aumento de la presión intraocular como causa de la cefalea. En las cefaleas por infecciones o bloqueo de los senos paranasales, el dolor aparece por aumento de presión en los senos e irritación de sus paredes. Las cefaleas que acompañan a las alteraciones osteoarticulares vertebrales se deben a enfermedades propias de ligamentos, músculos o espacios apofisarios.

Diagnóstico

Probablemente, en ninguna situación clínica sea tan importante realizar una anamnesis minuciosa y una exploración física detallada para poder orientar el diagnóstico de una cefalea o, al menos, dilucidar si se trata de una afección tri-

vial o, por el contrario, el enfermo padece una enfermedad grave que precise ingreso en un centro hospitalario. Al realizar la historia clínica deben valorarse: la forma de inicio, la edad, los antecedentes familiares y personales, las características del dolor y la sintomatología y enfermedades acompañantes. En un primer momento hay que precisar si el paciente presenta una cefalea aguda o si se trata de un enfermo con antecedentes de cefaleas crónicas o recurrentes. Las cefaleas agudas e intensas en pacientes sin historia previa revisten especial importancia, ya que obligan a descartar enfermedades graves como una hemorragia subaracnoidea o un proceso expansivo intracraneal. Las cefaleas crónicas o recurrentes suelen ser de origen vascular (migrañas) o psicógenas. Respecto a la edad de inicio de las cefaleas, los pacientes jóvenes (10-30 años) suelen presentar cefaleas de origen vascular, mientras que las que ocurren en individuos mayores de 60 años obligan a descartar otros procesos, como una arteritis de la temporal, una proliferación cerebral, o incluso una cefalalgia vascular. Clásicamente, se señala que las mujeres tienen mayor predisposición a presentar migrañas comunes, mientras que los varones padecen con mayor frecuencia cefaleas acuminadas de Horton. La existencia de antecedentes familiares de cefalea recurrente orientará hacia una migraña clásica o común, ya que éstos se hallan en el 70% de los pacientes que padecen esta enfermedad. Asimismo, en cuanto a los antecedentes patológicos, debe valorarse la existencia de traumatismos previos (cefalea postraumática), ingesta de anovulatorios (trombosis cerebrales), medicamentos vasodilatadores, lesiones oculares u otorrinolaringológicas o práctica de una punción lumbar (cefalea postpunción lumbar).

A continuación debe valorarse las características del dolor. En general, el tipo de dolor es de poca ayuda en el diagnóstico diferencial de las cefaleas, aunque un dolor pulsátil hará pensar en una cefalea vascular. Los datos de localización e irradiación del dolor, aunque no poseen valor diagnóstico, pueden

Tabla 1. Clasificación de las cefaleas según la Sociedad Internacional para el Estudio de la Cefaleas (1988)

Primarias

- Migraña
- Cefalea tensional
- Cefalea en racimos y hemicránea paroxística
- Miscelánea de cefaleas no asociadas a lesión estructural

Secundarias

Neurológicas

- Cefalea asociada con traumatismo craneal
- Cefalea asociada con trastornos vasculares
- Cefalea asociada con trastornos no vasculares

Sistémicas

- Cefalea asociada al uso o supresión de sustancias
- Cefalea asociada a infección no céfalica
- Cefalea asociada a trastornos metabólicos
- Cefalea asociada a alteraciones del cuello, cara o cráneo

Por lesión de nervios craneales y de causa central

Neuralgias craneales, dolor de troncos nerviosos y dolor por desaferentización

Cefaleas no clasificables

ser de gran utilidad clínica. Las cefaleas hemicraneales sugieren una migraña clásica, aunque en ocasiones una tumoración cerebral puede presentarse así. Las cefaleas referidas a la órbita ocular pueden deberse a migraña común, cefalea acuminada de Horton, neuralgia del trigémino, sinusitis o glaucoma; las frontales se asocian a cefaleas psicógenas, arteritis de la temporal o tumores supratentoriales; las temporales se relacionan con problemas óticos, y las occipitales aparecen en las hemorragias subaracnoideas, meningitis, artropatía cervical y tumores de la fosa posterior. Respecto a la duración del dolor y la evolución del cuadro, en las cefaleas por lesiones expansivas intracraneales el dolor, paroxístico en su inicio, va aumentando de frecuencia e intensidad hasta hacerse constante. Las cefaleas vasculares suelen presentarse en brotes, con períodos de intercrisis en los que el paciente se halla asintomático. En los casos de masas expansivas intracraneales, la cefalea suele aumentar con la tos, la maniobra de Valsava y los cambios de posición de la cabeza. Asimismo, este dolor suele despertar al paciente por la noche; este dato, aunque típico, no es específico, ya que también puede observarse en otras cefaleas, como la hipertensiva o la cefalea acuminada de Horton. La cefalea ten-

sional aumenta durante el día y llega a su máxima expresión por la noche. La migraña clásica y la común suelen desaparecer cuando el paciente consigue dormir.

La sintomatología que acompaña al dolor puede ayudar en el diagnóstico de la enfermedad. Así, la presencia de un aura visual en forma de escotoma centelleante minutos antes del inicio del cuadro define a la migraña clásica. El lagrimeo y la rubicundez facial ipsolateral son diagnósticos de cefalea acuminada de Horton. Los datos de depresión (insomnio, anorexia, tristeza) revisten gran importancia para efectuar el diagnóstico de cefalea psicógena. La presencia de fiebre obliga a descartar un cuadro de meningitis, encefalitis o arteritis de la temporal y la existencia de focalidad neurológica, una lesión expansiva intracraneal, migraña acompañada o meningoencefalitis. La pérdida de agudeza visual hará sospechar una arteritis de la temporal. Asimismo, existe una amplísima lista de afecciones extraencefálicas que cursan con cefalgia más o menos acusada. Por su frecuencia destacan los procesos infecciosos —generalmente de etiología vírica—, hipertensión arterial, insuficiencia respiratoria crónica —sobre todo hipercápnica— e intoxicaciones por monóxido de carbono o gas ciudad.



Al realizar la exploración física de estos pacientes hay que valorar especialmente la presión arterial, los signos meníngeos y la presencia de focalidad neurológica. La hipertensión arterial suele asociarse a cefaleas de difícil caracterización. Sin embargo, es importante recordar que los cuadros neurológicos que aumentan la presión intracraneal pueden ocasionar hipertensiones reactivas, por lo que antes de atribuir la cefalea a la hipertensión arterial debe valorarse clínicamente al paciente. La presencia de signos meníngeos obliga a descartar una meningitis o una hemorragia subaracnoidea, aunque en muchas ocasiones este hallazgo se debe a una artropatía cervical subyacente. Como ya se ha señalado, la presencia de focalidad neurológica debe sugerir una lesión expansiva intracraneal, una meningoencefalitis o una migraña acompañada. Otras maniobras importantes son la auscultación y la palpación del cráneo. La auscultación de un soplo en el cráneo debe sugerir una malformación arteriovenosa. En la arteritis de Horton es característica

la palpación de unas arterias temporales engrosadas y sin pulso. En la sinusitis, es típica la palpación dolorosa de las áreas cutáneas adyacentes al seno inflamado.

A continuación, debe practicarse a todos los pacientes un examen del fondo de ojo. Este examen, a menudo olvidado al realizar una exploración neurológica, es de gran importancia en el estudio de los pacientes con cefaleas y su omisión puede llevar a cometer gravísimos errores. Debe buscarse con intención la existencia de papiledema, que sugiere hipertensión intracraneal (lesión expansiva intracraneal, seudotumor cerebral) o la presencia de hemorragias retinianas (hipertensión arterial, hemorragia subaracnoidea).

En general, con una anamnesis y una exploración física adecuadas, el clínico puede formarse una idea sobre la etiología de las cefaleas y rara vez es necesario practicar otras exploraciones. No obstante, en ocasiones hay que confirmar las hipótesis diagnósticas con ayuda de exploraciones, como TAC, punción lumbar u otras. La TAC craneal

debe practicarse sin dilación ante la sospecha de cualquier tipo de lesión expansiva intracraneal (tumor, absceso o hematoma) o en los casos de cefaleas agudas cuyo diagnóstico no sea evidente, en las postraumáticas y en aquellas con focalidad neurológica. La punción lumbar se practicará siempre después del examen del fondo de ojo, en los casos de cefaleas agudas con fiebre para descartar una meningitis y cuando existe sospecha de una hemorragia subaracnoidea. En los casos de cefaleas de etiología craneal extraencefálica deben darse los siguientes pasos:

- Una exploración oftalmológica para descartar trastornos de refracción o glaucoma.
- Una exploración otorrinolaringológica para descartar sinusitis (maxilar, frontal o etmoidal) u otitis.
- Una radiografía de columna cervical para descartar una espondilosis cervical.
- Una radiografía de cráneo para descartar afecciones óseas localizadas en los huesos del cráneo como la enfermedad de Paget.

A continuación, desarrollaremos el tratamiento de las cefaleas más comunes, como la migraña, la cefalea tensional y la cluster.

Tratamiento de la migraña

La migraña es una dolencia crónica en la que tiene gran importancia el seguimiento y tratamiento individualizado en cada paciente. La atención, comprensión y explicación del caso puede aliviar notablemente al enfermo. Algunas veces la instauración de un régimen de vida y de alimentación adecuados es suficientemente útil como para no usar medicamentos.

El tratamiento farmacológico tiene sentido cuando existen crisis con aura, crisis sin aura intensa, que aparecen más de dos veces al mes, crisis complejas o estados de mal migrañoso.

Crisis de migraña «sin aura»

Se desaconseja la utilización de analgésicos compuestos, porque facilitan el desarrollo de la cefalea

crónica diaria, que es un síndrome de difícil solución. Por el mismo motivo, se desaconseja el empleo de paracetamol, especialmente de forma reiterada. También se desaconseja el empleo de ergotamina, porque tiene menos eficacia que otros fármacos, sus riesgos son más altos y su uso continuo produce cefalea de rebote, cefalea diaria y síndrome de ergotismo. Puede mantenerse el empleo en caso aislados, sin contraindicaciones, en los que el paciente tiene experiencia de uso desde hace tiempo en crisis esporádicas, con buena tolerancia y eficacia. Los fármacos de elección son los denominados triptanes (agonistas de receptores 1D-1B de serotonina) y los AINE. El paciente debe conocer o estar adiestrado por su médico para identificar cuándo su crisis es auténtica de migraña, ya que muchos migrañosos tienen crisis de migrañas y también de cefalea de tensión. El paciente debe ser individualizado por su médico en el sentido de identificar sus factores de riesgo, tales como patología gástrica o sensibilidad al uso de AINE, enfermedad vascular periférica o hipertensión arterial no controlada en el caso de los triptanes, etc.

El sumatriptán fue el primer fármaco diseñado por modificaciones de la molécula de serotonina. Se trata de un agonista muy selectivo de los receptores 5HT-1D-like. Está contraindicado el uso de sumatriptán concomitantemente con preparaciones que contengan ergotamina. Igualmente está contraindicado su uso en pacientes que reciben tratamiento o en las semanas siguientes a la finalización del tratamiento con IMAO. Tampoco deberá administrarse junto a inhibidores de la 5-hidroxitriptamina y litio. No se administrará a pacientes que han sufrido un infarto de miocardio o tienen isquemia cardíaca o angina de Prinzmetal, ni a pacientes con hipertensión arterial mal controlada. No es recomendable su uso en pacientes mayores de 65 años ni en mujeres embarazadas.

Posteriormente se han desarrollado otros fármacos del mismo grupo, como zolmitriptán, naratriptán, rizatriptán y otros. Sus diferencias con el sumatriptán son de matiz y

la eficacia y contraindicaciones de todos ellos es muy similar, de modo que el sumatriptán aporta la ventaja de su posible uso por vía intranasal y subcutánea en casos de estado de mal o crisis con vómitos. El naratriptán es el que menos recurrencias permite, el zolmitriptán tiene más acción central, etc.

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

La reducción de las frecuencias de las crisis se lleva a cabo con medicamentos profilácticos que se administran a diario durante temporadas

El sumatriptán se toma por vía oral, salvo por la existencia de marcadas náuseas o vómitos. En la primera ocasión que el paciente lo use tomará un comprimido de 50 mg. Si no fuese eficaz, en una segunda crisis volverá a tomar 50 mg. Si tampoco respondiese el paciente, se tomará en una tercera dosis 100 mg de una vez. Existen casos aislados en los que la crisis de migraña no responde a sumatriptán.

La administración de sumatriptán de forma subcutánea (6 mg) e intranasal (20 mg) se reserva para los pacientes con vómitos, para aquellos que despiertan del sueño con la crisis en avanzado estadio y para algunos enfermos que prefieren esta forma de administración en razón de su buena experiencia con ella. La forma subcutánea es la de preferencia en el tratamiento en urgencias del estado de mal migrañoso.

El zolmitriptán se emplea en comprimidos de 2,5 mg y con una pauta similar a la del sumatriptán

oral. El naratriptán es un preparado para uso oral en comprimidos de 2,5 mg y es el que menor tasa de recurrencias proporciona.

En las crisis de intensidad leve o en las cuales el paciente no está seguro de que se trate de una migraña o de otra cefalea, se aconseja el empleo inicial de AINE. Los más utilizados de éstos son: naproxeno sódico, diclofenaco sódico, ketorolaco, ketoprofeno, ibuprofeno, ácido acetilsalicílico (AAS) y acetilsalicilato de lisina. Se aconseja su empleo junto con un antiemético (metoclopramida o domperidona).

El naproxeno sódico se emplea por vía oral a dosis de 1.100 mg; el ketorolaco, a la dosis de 100 mg, y el ibuprofeno, a la dosis de 1.200 mg. Algunos preparados asocian sales de arginina que favorecen su eficacia.

El AAS se emplea preferentemente en formas solubles que facilitan su absorción, a la dosis de 900 a 1.100 mg. Las sales de lisina tienen una indicación similar al anterior, si bien en algún estudio parece haber sido más eficaz que el AAS. Se emplea a dosis próximas a los 1.100 mg, según preparados.

El diclofenaco sódico se usa a dosis de 50-100 mg vía oral, 100 mg vía rectal y 75 mg vía parenteral. El ketorolaco se administra a dosis de 30 mg oral y 30-60 mg vía parenteral.

No se desaconseja, a criterio del médico, en algunas crisis de migraña, el uso de la asociación simultánea o secuencial de AINE más sumatriptán, en particular en los pacientes con tendencia a la recurrencia de crisis.

Crisis de migraña «con aura»

Los criterios generales son similares a los de las formas «sin aura», pero deben tenerse en cuenta los siguientes aspectos: el AINE más aconsejado es el AAS administrado precozmente a la dosis de 1.000 mg en forma soluble efervescente. Al igual que en otras formas de migraña se puede asociar un antiemético.

Los triptanes orales o el sumatriptán intranasal pueden tomarse durante la fase de aura, sin que ello añada riesgo, a las mismas dosis indicadas en las migrañas «sin

aura». No obstante, como se ha demostrado que, en el caso de que se absorba durante el aura, éste no varía en su duración ni intensidad, se recomienda que el triptán se tome cuando comienza la cefalea.

El sumatriptán subcutáneo debe administrarse pasado el aura.

Profilaxis de la crisis

La reducción de las frecuencias de las crisis se lleva a cabo con medicamentos profilácticos que se administran a diario durante temporadas.

En el caso de las cefaleas en racimos, el tratamiento debe comprender la identificación y la eliminación de los factores desencadenantes

La elección del fármaco más adecuado depende del paciente. El más eficaz es la flunaricina (a dosis de 2,5-5 mg vía oral por la noche), pero puede producir somnolencia, aumento de peso o depresión; muy usados son algunos bloqueadores betaadrenérgicos, sobre todo el propranolol (40-160 mg oral en tres dosis), pero pueden ocasionar astenia, depresión e hipotensión arterial y está contraindicado en las broncopatías espásticas. La metisergida es otro fármaco muy eficaz, que desgraciadamente ha sido retirado de las farmacias españolas. Sólo puede emplearse en períodos cortos, de unos 3 meses, con un mes al menos de descanso. Cuando se emplea en períodos más largos, tiene el riesgo de producir fibrosis retroperitoneal y está indicada de modo particular en la profilaxis de las crisis que se presentan durante el sueño.

Cefalea tensional

Se aconseja romper el círculo vicioso de dolor-contracción muscular-inflamación-mayor dolor, con

analgésicos (sobre todo AINE), según pauta de migraña. Si éstos se toman más de 8 días al mes se recomienda iniciar tratamiento profiláctico. El tratamiento profiláctico debe realizarse con antidepresivos en pautas no inferiores a 3 meses. El más recomendado es la amitriptilina a dosis de 10-75 mg vía oral por la noche. También están indicados la nortriptilina (25 mg-75 mg oral por la mañana o mañana y noche), la imipramina (25-75 mg oral), la lofepamina (70-140 mg oral) y la doxepina (10-75 mg oral). Otro tipo de fármacos utilizados son los inhibidores de la recaptación de serotonina, entre los que se encuentran la fluoxetina (20-40 mg oral por la mañana), la sertralina (50-100 mg oral) y la fluvoxamina (50-100 mg oral). Se recomienda la utilización conjunta de psicoterapia de relajación durante largos períodos de tiempo. La acupuntura y reflexoterapia pueden beneficiar algunas situaciones.

Cefalea en racimos o cluster

El tratamiento debe comprender la identificación y la eliminación de los factores desencadenantes: control alimentario, eliminación de tóxicos, vida ordenada y tiempo para el descanso. El estrés es más difícil de controlar.

La profilaxis está indicada cuando las crisis son muy frecuentes (2-3 o más al mes). Disminuye la intensidad del dolor e incluso lo hace desaparecer, reduce la frecuencia y acorta su duración. En este terreno destaca la utilización de principios activos como el pizotifeno, un agonista parcial de la serotonina con acción antihistamínica y anticolinérgica (por sus posibles efectos extrapiramidales está contraindicado en pacientes con enfermedad de Parkinson). Otro antagonista es la metisergida, pero está retirada en España. También se emplean bloqueadores beta como propranolol, metoprolol, etc. Asimismo, se utilizan antagonistas del calcio como nicardipino y nimodipino (con elevada incidencia de efectos adversos) y antidepresivos tricíclicos como amitriptilina a dosis bajas.

Para paliar los síntomas se utilizan los mismos fármacos que para las migrañas: analgésicos y anti-



eméticos. Para las crisis se emplean derivados ergóticos como la ergotamina y dihidroergotamina, con efectos vasoconstrictores, en ocasiones asociados con analgésicos como el paracetamol. La absorción por vía oral es baja y aumenta con la asociación de cafeína. También se utilizan triptanes.

Factores desencadenantes

Al paciente hay que explicarle que padece una enfermedad benigna, que sus dolores no son indicativos de un tumor cerebral ni de otra patología incurable; que raramente desaparece para siempre la cefalea, pero que actualmente disponemos de un arsenal terapéutico suficiente como para controlar su enfermedad. Incidiremos en la gran variedad de factores desencadenantes de las crisis, entre los que se encuentran:

Dependientes del paciente

- Estrés.
- Ansiedad.
- Relajación tras estrés.
- Cambios hormonales.
- Hambre.
- Fatiga.
- Insomnio.
- Hipersomnia.
- Desorden emocional.

Dependientes del medio

- Luz intensa, ruidos, olores, cambios atmosféricos.

- Alimentos (chocolate, zumos, helados, salsas).
- Tabaco.
- Glutamato sódico (potenciadores del sabor).
- Alergenos.
- Bebidas.

Ayudar al paciente a descubrir qué factores son los desencadenantes en cada caso es el primer paso para desarrollar una terapia eficaz. La ansiedad es uno de los factores más conocidos, por lo que las técnicas de relajación, pueden tener aquí utilidad. La menstruación es un elemento desencadenante frecuente. El ayuno induce a menudo crisis, aunque la glucemia sea normal. Variaciones en el horario o en la duración (por exceso o por defecto) del sueño pueden desencadenar los ataques.

Entre los alimentos, los más citados son los quesos, embutidos, chocolates, zumos de frutas, alcohol y helados. También parecen estar relacionados, por su contenido de nitritos/nitratos (cefalea de la hamburguesa) y el glutamato sódico, algunas salsas chinas (síndrome del restaurante chino). Por tanto, dado que hasta un 70% de los pacientes reconocen algún factor desencadenante o agravante, es fundamental descubrir éstos y evitarlos en lo posible.

Visita al médico

La visita al médico es siempre necesaria, pero se hace imprescindible en los siguientes casos:

- Aparición de cefalea persistente en personas que nunca la han sufrido.
- Aparición brusca de una cefalea intensa con náuseas y vómitos y/o fiebre.
- Cefalea acompañada de signos de focalidad neurológica persistente.
- Cefalea continua que se acenúa al acostarse y mejora al levantarse.
- Cefalea crónica con disminución de la agudeza visual.
- Cefalea que aparece después de traumatismo craneal.
- Cefalea en niños y ancianos.
- Pacientes que no responden a analgésicos. □