

---

# *Cefaleas*

## Artículo de revisión

---

KRANION 2006;6:13-20

### Tratamiento quirúrgico de las cefaleas primarias

M. SÁNCHEZ DEL RÍO

---

#### RESUMEN

En este artículo se hace un repaso de las técnicas quirúrgicas actualmente disponibles para el tratamiento de las cefaleas. Por un lado, existen técnicas que se basan en un conocimiento de la fisiopatología, como es el caso de la estimulación cerebral profunda, mientras que otras se han descubierto por casualidad. El descubrimiento de estas terapias ha motivado en ocasiones el desarrollo de ensayos clínicos bien diseñados con el fin de obtener una evidencia científica de su eficacia. Sin embargo, también hay determinadas técnicas quirúrgicas que sólo se han publicado de modo preliminar en revistas médicas de poca difusión, hecho que ni avala su eficacia ni su uso en el tratamiento de las cefaleas.

**Palabras clave:** Cirugía. Estimulación. Cefaleas.

---

#### ABSTRACT

Herein we summarize the surgical techniques available for the treatment of headaches. On one hand there are techniques based on the knowledge of the pathophysiology of the disorder, such as deep brain stimulation, while other techniques are discovered by chance. The pilot evidence of the therapeutic value of the surgery in some cases leads to the design of clinical trials in order to probe the efficacy of the procedure. The problem arises in other cases where only the preliminary work is published in medical journal of little diffusion and this is used as a scientific proof of efficacy.

**Key words:** Surgery. Stimulation. Headache.

---

**Dirección para correspondencia:**

Margarita Sánchez del Río  
Programa de Cefaleas  
Hospital Ruber Internacional  
C/ La Masó, 38  
28034 Mirasierra, Madrid  
E-mail: msanchezdelrio@ruberinternacional.es

---

## INTRODUCCIÓN

---

El tratamiento del dolor de cabeza mediante técnicas quirúrgicas es una terapia deseable si consideramos el dolor como una respuesta de defensa frente a un insulto nocivo. Lo lógico es eliminar el agente causal o, en su defecto, la zona lesionada. Sin embargo, los dolores de cabeza idiopáticos presentan una mayor complejidad. La ausencia de una zona concreta generadora o marcapasos responsable de la enfermedad ha frustrado muchas expectativas. La resignación, pero sobre todo la evidencia científica, abogan más hacia intervenciones paliativas que modulan el complejo entramado de las vías de dolor que a un tratamiento curativo.

Cuando se revisa las propuestas actuales de tratamientos no farmacológicos, uno no puede menos que sorprenderse. Por un lado, se ofertan técnicas futuristas, fruto de años de investigación y de avances tecnológicos, mientras que en el otro extremo se utilizan técnicas sin aval científico alguno. Estas ofertas terapéuticas asustan, porque están a disposición de pacientes con cefalea que, dada su ignorancia sobre el tema y la desesperación de su situación, las pueden llegar a utilizar. Dichas técnicas se revisan al final de este artículo bajo el epígrafe «Fraudes terapéuticos».

---

## TRATAMIENTOS CON BASE CIENTÍFICA

---

### Estimuladores

La estimulación eléctrica en diferentes puntos de la red neural involucrada en la transmisión nociceptiva ha sido utilizada desde hace varias décadas como terapia analgésica en pacientes con dolor crónico refractario al tratamiento farmacológico. La ubicación de la estimulación cerebral profunda ha ido variando, desde la región septal, caudado, diversos núcleos talámicos, así como la sustancia gris periaqueductal (SGP) y la periventricular (SGPV)<sup>1-4</sup>.

El mecanismo de acción de la estimulación cerebral profunda parece obedecer a la liberación de opiáceos endógenos contenidos en dichas regiones<sup>5</sup>. Por otro lado, dependiendo de la frecuencia de la estimulación, se puede bien inhibir o bien activar las neuronas locales, favoreciendo su mecanismo de acción tanto si es inhibidor como estimulador y, así, de forma indirecta modular la información nociceptiva. Desde el punto de vista técnico, la metodología es práctica-

mente idéntica en todos los tipos de estimulación, sólo diferenciándose en la ubicación del electrodo.

A continuación, se describen las técnicas de estimulación eléctrica utilizadas en las cefaleas según la localización del electrodo.

### *Sustancia gris periaqueductal y periventricular*

Raskin NH, et al. publicaron en 1987 la primera serie de 175 pacientes en los que implantaron electrodos en la SGP y/o en la región somatosensorial del tálamo (VPL) para controlar el dolor lumbar crónico<sup>6</sup>. A raíz de dicho procedimiento, cinco pacientes que previamente padecían dolores de cabeza sufrieron un agravamiento de las cefaleas en los días posteriores. Además, 15 pacientes que no tenían historia previa de cefaleas comenzaron a sufrir dolor de cabeza inmediatamente después del procedimiento o en los días siguientes. En 14 pacientes el dolor fue continuo desde el inicio, manteniéndose continuo en tres pacientes durante meses, mientras que en el resto el dolor se hizo intermitente durante semanas a meses antes de desaparecer. La duración total de la cefalea varió entre los dos meses y los cinco años. La mayoría de los dolores presentaban características migrañosas (fotofobia, dolor pulsátil, náuseas o vómitos). En siete pacientes, y coincidiendo con la presencia de dolor intenso, también aparecieron síntomas visuales transitorios descritos como fosfenos o líneas en zigzag. Sin embargo, los autores especifican claramente que ninguno describe un aura visual típica en espectro de fortificación clásico. El tratamiento preventivo convencional utilizado resultó ser ineficaz.

Veloso F, et al. publicaron los resultados de la implantación de electrodos en la SGP para control de dolor lumbar en 15 pacientes. En estos pacientes la estimulación indujo cefaleas con fenotipo de migrañas, aunque la descripción clínica de algunos casos corresponde más a cefalea en racimos y otras cefaleas trigémino-autonómicas (Tabla 1)<sup>7</sup>. Estos hechos son de gran interés, porque descartan la disfunción de la SGP como originaria de un fenotipo clínico único.

La estimulación de la SGP y SGPV en el control de las cefaleas no es una técnica habitual. Recientemente, se ha publicado una serie de siete casos de estimulación SGP y SGPV en pacientes con neuralgia del trigémino secundaria a neoplasias o neuralgia postherpética entre otras causas<sup>8</sup>. Los resultados muestran una mejoría en la calidad de vida y una disminución en la necesidad de analgésicos.

**Tabla 1. Pacientes con estimulación en la SGP por dolor crónico lumbar**

Paciente	Estimulación SGP	Lado cefalea	Lagrimo	Ojo rojo	Congestión nasal	Rinorrea	Otros
60H	Izda.	Izda.	+Izda.	–	–	–	Dolor quemante
59H	Izda.	Dcha.	Bilateral	–	+Dcha.	–	Sudoración facial
47H	Izda.	Izda.	+Dcha.	+Dcha.	+Dcha.	+Dcha.	Alucinaciones visuales
33H	Dcha.	Dcha.	+Dcha.	+Dcha.	+Dcha.	+Dcha.	Horner izdo.
46H	Izda.	Izda.	+Izda. > dcha.	+Bilateral	+Bilateral	+Bilateral	Sudoración facial dcha.
49H	Izda.	Izda.	Bilateral	–	+Bilateral	–	Pulsátil
53M	Izda.	Izda.	+Izda.	+Izda.	+Izda.	+Izda.	Foto/fonofobia
65H	Izda.	Izda.	+Izda.	–	+Izda.	+Izda.	Foto/fonofobia; alucinaciones visuales
49H	Izda.	Izda.	–	–	–	–	Dolor parietooccipital
40H	Dcha.	Dcha.	–	–	–	–	Dolor ocular dcho.
62H	Dcha.	Izda.	–	–	–	–	Foto/fonofobia
37H	Izda.	Izda.	+Izda.	–	–	–	

*Veloso F, et al.*

### Hipotálamo

La estimulación en regiones próximas al hipotálamo ha resultado útil en casos de cefalea en racimos refractarios al tratamiento convencional. Se ha demostrado que el hipotálamo, en su función hormonal, está involucrado en la patogenia de la cefalea en racimos<sup>9</sup>. Posteriormente, se observó mediante técnicas de neuroimagen una activación en regiones anatómicamente colindantes al hipotálamo pero funcionalmente ligadas<sup>10,11</sup>. Estos hallazgos promovieron la utilización de la estimulación a este nivel como terapia analgésica<sup>12,13</sup>. Los buenos resultados obtenidos en casos de cefalea en racimos crónica refractaria al tratamiento convencional llevaron al establecimiento de esta técnica como una opción terapéutica válida. Sin embargo, debido a la posible morbilidad asociada a la cirugía, se ha establecido un protocolo a cumplir por los candidatos (Tabla 2)<sup>14,15</sup>.

Más recientemente se ha utilizado la misma técnica para el tratamiento de un paciente con SUNCT, una dolencia que casi por definición responde mal al tratamiento farmacológico actualmente disponible<sup>12,16,17</sup>.

### Nervio occipital mayor

#### INFILTRACIONES

Las alteraciones funcionales y/o anatómicas a nivel del nervio occipital mayor (NOM) son la base fisiopatológica para explicar la neuralgia de Arnold<sup>18,19</sup>. Des-

de hace años se usan terapias locales, como las infiltraciones con anestésicos, solos o en combinación con corticoides, en general con buenos resultados. La respuesta positiva al bloqueo es considerada como criterio diagnóstico<sup>12,20</sup>. En los casos en los que los bloqueos son ineficaces o pierden la eficacia inicial, se plantean otras técnicas como rizólisis o lesión mediante radiofrecuencia. Se está utilizando el bloqueo del NOM en la cefalea en racimos como tratamiento de transición para acortar la duración del período sintomático<sup>21,22</sup>. Además, el bloqueo del NOM es útil como terapia de apoyo en el tratamiento de otras cefaleas (migraña, cefalea cervicogénica) si en la exploración se objetiva la presencia de puntos gatillo locales<sup>23,24</sup>.

#### ESTIMULACIÓN

El NOM, a través de sus conexiones con el núcleo caudal del trigémino, es capaz de modular la información nociceptiva a nivel cefálico<sup>24,25</sup>. Recientemente, se ha utilizado la estimulación eléctrica del NOM como medida terapéutica en pacientes tanto con migraña crónica como con cefalea en racimos crónica. Los estimuladores se han colocado bilateralmente, pues en los primeros casos con dolor unilateral tratados, tras la estimulación del NOM, el dolor apareció en el lado contralateral. Los resultados son demasiado preliminares como para poder concluir su eficacia<sup>26</sup>. Ya ha comenzado un estudio llamado PRISM (*Precision Implantable Stimulator for Migraine*), aleatorizado y controlado con placebo, cuyo fin es evaluar

**Tabla 2. Indicaciones de la estimulación cerebral profunda**

- Cefalea en racimos crónica cumpliendo criterios IHS y además dos:
  - CRC de al menos 24 meses de evolución
  - Los ataques deberán ocurrir habitualmente con una frecuencia diaria
- Ataques estrictamente unilaterales
- Los pacientes deben ser ingresados para objetivar los ataques y sus características
- Se debe haber probado (salvo contraindicación) todos los fármacos indicados para la CR a las dosis adecuadas, solos o en combinación (cuando sea pertinente). Esto incluye: verapamilo, litio, metisergida, valproato, topiramato, gabapentina, melatonina, pizotifeno, indometacina, esteroides.
- Perfil psicológico normal
- Ausencia de una condición médica/neurológica que contraindique la estimulación cerebral profunda:
  - Infarto de miocardio reciente
  - Arritmia cardíaca
  - Malformación cardíaca
  - Epilepsia
  - Infarto
  - Estimulación cerebral profunda por otra razón
  - Enfermedad degenerativa del sistema nervioso central
  - Hipertensión arterial o hipotensión no controlada con fármacos
  - Enfermedad del sistema nervioso autonómico
  - Enfermedad endocrina
  - Alteración importante del equilibrio electrolítico (insuficiencia renal o hiperaldosteronismo)
- Exploración neurológica normal, excepto por los síntomas característicos de la CR
- TC normal (con ventana ósea), RM cerebral normal incluyendo la transición craneocervical y angio-RM incluyendo fase venosa normal
- Equipo neuroquirúrgico con experiencia en la implantación de electrodos cerebrales profundos
- Paciente no embarazada
- Aprobación por el comité ético hospitalario
- Eliminación del hábito tabáquico e ingesta de alcohol por el paciente
- Firma de consentimiento informado

la seguridad y eficacia de dicha estimulación en el tratamiento de la migraña crónica refractaria al tratamiento convencional. El estimulador utilizado en este estudio está aprobado por la FDA para el tratamiento del dolor crónico lumbar<sup>27</sup>.

### **Intervenciones ablativas del nervio trigémino**

Las lesiones del nervio trigémino mediante diferentes metodologías ablativas (químicas o físicas) es una práctica habitual para el tratamiento de la neuralgia del trigémino. Otras dolencias, como la cefalea en racimos o el SUNCT, también han sido de forma puntual subsidarias de dicho tratamiento<sup>28</sup>. Sin embargo, los resultados han sido menos exitosos que en el caso de la neuralgia del trigémino. Desafortunadamente, no existen estudios comparativos que permitan evaluar las ventajas/desventajas de cada una de estas técnicas.

Las lesiones por radiofrecuencia y con balón producen un efecto inmediato, mientras que la lesión con

glicerol puede tardar hasta una semana en mostrar mejoría. La radiocirugía comienza a actuar generalmente pasados dos a tres meses.

En general, todos estos procedimientos producen un alivio temporal del dolor, habiendo recurrencia de los síntomas tras varios años en muchos pacientes. La presencia de una anestesia dolorosa, la complicación más temida, se produce en el 11% de los pacientes. También se han descrito otras complicaciones como pérdida de la sensibilidad corneal y queratitis. Dichas complicaciones parecen ser más frecuentes tras la lesión por radiofrecuencia que con otras modalidades terapéuticas.

### **Gammaknife**

La radiocirugía estereotáctica consiste en la identificación de la raíz trigeminal en su zona de entrada en el ganglio, para posteriormente bombardear la región con varios haces de radiación gamma. Tras el primer estudio publicado por Ford RG, et al. en 1998 se mos-

tró la posible eficacia de este tratamiento en la cefalea en racimos crónica<sup>29</sup>; no se publicó ningún otro nuevo estudio hasta 2005<sup>30</sup>. Donnet A, et al. realizaron un estudio prospectivo abierto en 10 pacientes con cefalea en racimos crónica<sup>30</sup>. A los 13 meses del procedimiento, dos pacientes presentaban igual número de crisis, tres pacientes estaban libres de dolor, tres pacientes presentaron una mejoría importante con pocos ataques durante los siguientes seis meses y dos pacientes presentaron una mejoría transitoria durante dos a tres semanas, para posteriormente regresar a su frecuencia habitual. Como efectos secundarios, tres pacientes desarrollaron parestesias sin hipoestesia, uno hipoestesia y uno dolor por desafe-rentización.

### Lesiones del ganglio esfenopalatino

La lesión mediante radiofrecuencia del ganglio esfenopalatino se ha utilizado como terapéutica en la cefalea en racimos (CR). En una serie publicada en la que se trataron 56 pacientes con CR episódica refractaria al tratamiento farmacológico y 10 pacientes con CR crónica, tras un seguimiento de más de dos años, se obtuvo un 60% de mejoría en la CR episódica y un 30% en la crónica. Como efectos secundarios, se comunicó hiperestesia del paladar, hematomas y epistaxis<sup>31</sup>. Su uso en otras algias faciales ha resultado menos beneficioso.

### Cierre foramen ovale

Durante los últimos años ha sido motivo de gran interés la relación existente entre migrañas y la presencia de foramen ovale permeable (FOP). Se ha comprobado cómo la migraña con aura es 3,5 veces más prevalente en pacientes con FOP<sup>32</sup>. Los diferentes estudios retrospectivos han mostrado una prevalencia de migraña en pacientes con FOP sintomático entre el 27 y el 36%<sup>33-35</sup>. En 93 pacientes con migraña con aura el FOP estaba presente en el 47 frente al 16% de los controles<sup>36</sup>.

Un estudio reciente ha evaluado a 131 pacientes consecutivos sometidos al cierre del FOP debido a la presencia de un infarto criptogénico. El 27% de estos pacientes presentaba migraña con aura, pero también se demostró en este grupo un aumento significativo de la trombofilia, una anatomía del septo atrial más compleja, con mayor prevalencia de *shunt* espontáneo derecho-izquierdo, así como un *shunt* de mayor tamaño<sup>36,37</sup>.

Hasta el momento, no se ha demostrado una relación de causalidad o un mecanismo bien establecido que pruebe la relación entre la presencia de FOP y migraña. Sin embargo, han surgido varias hipótesis. Una hipótesis es la presencia de embolias microscópicas. Otra posibilidad es la persistencia en la circulación de metabolitos químicos que en condiciones normales son lavados por la circulación pulmonar, sirviendo como detonantes de las crisis de migraña<sup>38</sup>.

En 2000 se publicó la primera serie de pacientes donde se estudió de forma más específica la asociación entre la presencia de FOP y el curso evolutivo de la migraña<sup>39</sup>. De los 37 pacientes sometidos a un cierre de la comunicación atrial, el 57% tenía historia previa de migrañas (16 pacientes migraña con aura, 5 pacientes migraña sin aura). A los pocos meses del procedimiento, 10 de los 21 pacientes no volvieron a presentar un nuevo episodio de migraña. De los 11 restantes, 8 presentaron una reducción clínicamente importante en el número de episodios, así como en su gravedad, mientras que 3 no mostraron ningún cambio. Otros autores han comunicado resultados similares. Reisman M, et al. han publicado la eliminación de todos los síntomas en el 56% de 50 pacientes con migraña tras el cierre del FOP<sup>40</sup>. Otras series muestran una eliminación de la migraña con aura que varía entre el 29 y el 60% y una mejoría de la sintomatología entre el 58 y el 75%<sup>41-43</sup>.

Sin embargo, es importante tener en cuenta que hasta la fecha todos los datos obtenidos del beneficio terapéutico del cierre del FOP en pacientes con migraña se basan en análisis retrospectivos de series de pacientes en los que el cierre se llevó a cabo debido a la presencia de infartos cerebrales. Recientemente, se han dado a conocer los resultados de un primer estudio prospectivo aleatorizado con doble ciego y enmascarado (MIST I) en pacientes con migraña sin infartos previos. En este estudio se ha incluido a 370 pacientes con migraña en quienes se investigó la presencia de FOP. Se documentó la presencia de *shunt* derecha-izquierda en 220 pacientes (60%), en comparación con un 27% de la población general. El 38% tenía un *shunt* de gran tamaño, por sólo un 1,3 a 4,8% de la población general ( $p < 0,001$ ). Actualmente, hay varios estudios en marcha con un diseño similar cuyos resultados están pendientes de ser conocidos.

Es importante tener en cuenta los posibles riesgos asociados al procedimiento, generalmente relacionados con la técnica de cateterismo cardíaco y cierre del FOP. Las complicaciones más frecuentes suelen incluir arritmias atriales transitorias y complicaciones

vasculares en el punto de inserción del catéter. La embolización de aire en las arterias coronarias, generalmente la arteria coronaria derecha, se ve en aproximadamente el 1% de los procedimientos, produciendo de forma típica una elevación transitoria del segmento ST sin complicaciones hemodinámicas. La imposibilidad de colocación del dispositivo que cierra la comunicación interauricular es una complicación rara que ocurre en menos del 1% de los pacientes. Otras complicaciones de aparición más tardía son: arritmia secundaria a una reacción local del tejido como consecuencia de la implantación del dispositivo, perforación y/o erosión o trombosis del dispositivo con fragmentación y embolización del trombo. Otra posible complicación es un agravamiento de la migraña, tanto de la cefalea como del aura visual, descrito en 71 pacientes por Wilmschurst PT<sup>44</sup>. También se ha comunicado el desarrollo de cefaleas con o sin aura en las semanas siguientes a la implantación en pacientes sin historia previa de migraña. El mecanismo es desconocido. En esta serie se ha demostrado una respuesta espectacular (mejoría de la cefalea) con la adición de clopidogrel, aumentando la posibilidad de un mecanismo patogénico ligado a la agregación plaquetaria<sup>44,45</sup>. Otras especulaciones se han centrado en una reacción sistémica al componente metálico del dispositivo utilizado, demostrándose una elevación de los niveles plasmáticos de níquel<sup>46</sup>.

Los estudios realizados en pacientes con cefalea en racimos también han mostrado una mayor prevalencia del FOP, similar a la migraña con aura<sup>47</sup>. ¿Habrá que esperar por tanto una mejoría tras el cierre del FOP?

---

## MISCELÁNEA Y FRAUDES TERAPÉUTICOS

---

En esta sección se describen técnicas muy variopintas. Aunque algunos trabajos están publicados en revistas médicas, su base científica es muy criticable desde el punto de vista metodológico.

### Exéresis del *corrugator superciliaris*

En el estudio publicado por Guyuron B se quiso determinar si existe una asociación entre la exéresis del músculo *corrugator superciliaris* y la eliminación o mejoría significativa de las migrañas. Se trata de una cirugía estética rejuvenecedora que se realiza mediante endoscopia transpalpebral o de forma abierta<sup>48,49</sup>. Con dicha finalidad se envió a 249 pacientes consecutivos sometidos a esta cirugía estética un cuestionario para diagnosticar de forma retrospectiva

si sufrían cefaleas y de qué tipo. Los autores refieren utilizar los criterios de la IHS. Un 39% cumplía criterios de migraña. Un 80% de los casos de migraña así diagnosticados tuvo mejoría (41%) o ausencia (38%) de las crisis de forma inmediata tras la cirugía. Los pacientes fueron seguidos durante un período que varió entre 5 y 122 meses. Incluso identifican a un grupo de ocho mujeres con migrañas relacionadas con la menstruación. En cuatro de estas pacientes las migrañas desaparecen, mejoran en una paciente y se mantienen sin cambios en tres. Además, identifican a dos pacientes que presentan migrañas relacionadas con la menopausia (¿una nueva cefalea?), de las cuales una paciente no vuelve a presentar nuevas cefaleas y la otra mejora. La cuantificación de la frecuencia de las migrañas se deja a criterio del paciente, quien debe evaluar simplemente si existe una mejoría o no en sus dolores de cabeza. Los autores concluyen en base a sus resultados que están incidiendo sobre un mecanismo periférico desencadenante de las migrañas. La compresión por parte de este músculo de terminales trigeminales procedería a activar el sistema trigeminovascular, desencadenando la migraña.

Un segundo estudio realizado por otro grupo evaluó a 64 pacientes sometidos a la misma cirugía cosmética, además de una blefaroplastia<sup>50</sup>. Los pacientes fueron estudiados mediante cuestionarios dirigidos. Tras eliminar a pacientes con síntomas muy leves o con cefalea de tensión y con menos de dos episodios mensuales, así como pacientes en tratamiento preventivo o con migrañas de frecuencia inferior a una crisis al mes, se identificó a 12 pacientes. Sólo se incluyó a los pacientes con cefaleas cuyo dolor «naciese» de la región frontal/glabelar. El 92% de los 12 pacientes así seleccionados notó una mejoría. Cuatro de siete pacientes con cefalea de tensión presentaron una resolución completa de sus síntomas, así como dos de los tres pacientes con cefalea de tensión y migraña.

En otro estudio se realizó la resección del músculo *corrugator* en 60 pacientes como tratamiento de la migraña, cuantificándose por fin el número de ataques de migraña a lo largo del tiempo<sup>51</sup>. Once pacientes que habían experimentado una ausencia total de los episodios de migraña durante el mes posterior a la cirugía sufrieron una nueva aparición de los ataques pasado de tiempo. A los seis meses del tratamiento, el 31% de los pacientes mostró una reducción entre el 90 y el 100% en el número de días al mes con dolor. Un 26% presentó una reducción del 50 al 90%, y un 40% de pacientes o bien no observó ningún beneficio o sólo



**Tabla 3. Criterios diagnósticos de la «cefalea secundaria a puntos de contacto mucoso» (A11.5.1)**

- Dolor intermitente localizado en la región periorbitaria y canto medial o región temporocigomática, cumpliendo los criterios C y D
- Evidencia clínica, mediante endoscopia nasal y/o TC, de puntos de contacto mucoso sin rinosinusitis aguda
- Evidencia de que el dolor puede ser atribuido a los puntos de contacto mucoso basado en al menos uno de los siguientes:
  - El dolor se corresponde con las variaciones en la congestión mucosa secundaria al movimiento del paciente desde decúbito a pronación
  - Eliminación del dolor en cinco minutos tras la aplicación tópica de un anestésico local a nivel de la turbina media utilizando como control placebo
  - El dolor desaparece en una semana y no reaparece tras el tratamiento quirúrgico de los puntos de contacto mucoso

tuvo una reducción inferior al 50% en el número de días con dolor al mes. Los resultados obtenidos en estos estudios probablemente no sean superiores a los esperados si se hubiese utilizado un placebo.

### Cirugía endoscópica nasal

En el apéndice de la nueva clasificación internacional de las cefaleas se ha incluido una nueva entidad denominada «Cefalea secundaria a puntos de contacto mucoso» (A11.5.1 *Mucosal contact point headache*). Es una entidad controvertida, de la que existe poca evidencia científica<sup>52-54</sup>. En la tabla 3 se recogen los criterios diagnósticos que se han propuesto. Se considera que el contacto mucoso puede ser un factor desencadenante de episodios de migraña mediante la activación del sistema trigeminal que inerva la zona. Se desconoce la prevalencia en la población general de puntos de contacto entre la mucosa rinosinusal de paredes opuestas.

### Trepanación

La trepanación es uno de los tratamientos más descabellados detectados por la autora de este artículo. Incluso existe una página web (<http://www.trepanationguide.com>) donde se da todo tipo de detalles e ilustraciones del procedimiento a seguir como terapia para mejorar los dolores de cabeza. Y, por su fuera poco, ¡se invita al lector a practicarla él mismo!

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mazars GJ. Intermittent stimulation of nucleus ventralis posterolateralis for intractable pain. *Surg Neurol* 1975;4:93-5.
2. Andy OJ. Brainstem discharge sites: therapeutic targets for chronic pain. *Appl Neurophysiol* 1987;50:432-3.
3. Hosobuchi Y. Subcortical electrical stimulation for control of intractable pain in humans. Report of 122 cases (1970-1984). *J Neurosurg* 1986;64:543-53.
4. Plotkin R. Results in 60 cases of deep brain stimulation for chronic intractable pain. *Appl Neurophysiol* 1982;45:173-8.
5. Nandi D, Liu X, Joint C, Stein J, Aziz T. Thalamic field potentials during deep brain stimulation of periventricular gray in chronic pain. *Pain* 2002;97:47-51.
6. Raskin NH, Hosobuchi Y, Lamb S. Headache may arise from perturbation of brain. *Headache* 1987;27:416-20.
7. Veloso F, Kumar K, Toth C. Headache secondary to deep brain implantation. *Headache* 1998;38:507-15.
8. Green AL, Owen SL, Davies P, Moir L, Aziz TZ. Deep brain stimulation for neuropathic cephalalgia. *Cephalalgia* 2006;26:561-7.
9. Leone M, Bussone G. A review of hormonal findings in cluster headache. Evidence for hypothalamic involvement. *Cephalalgia* 1993;13:309-17.
10. May A, Bahra A, Buchel C, Frackowiak RS, Goadsby PJ. Hypothalamic activation in cluster headache attacks. *Lancet* 1998;352:275-8.
11. Sánchez del Río M, Álvarez LJ. Functional neuroimaging of headaches. *Lancet Neurol* 2004;3:645-51.
12. Leone M, Franzini A, Bussone G. Stereotactic stimulation of posterior hypothalamic gray matter in a patient with intractable cluster headache. *N Engl J Med* 2001;345:1428-9.
13. Leone M, Franzini A, Broggi G, Bussone G. Hypothalamic deep brain stimulation for intractable chronic cluster headache: a 3-year follow-up. *Neurol Sci* 2003;24(Suppl 2):S143-S5.
14. Schoenen J, Di Clemente L, Vandenheede M, et al. Hypothalamic stimulation in chronic cluster headache: a pilot study of efficacy and mode of action. *Brain* 2005;128:940-7.
15. Leone M, May A, Franzini A, et al. Deep brain stimulation for intractable chronic cluster headache: proposals for patient selection. *Cephalalgia* 2004;24:934-7.
16. Leone M, Franzini A, D'Andrea G, Broggi G, Casucci G, Bussone G. Deep brain stimulation to relieve drug-resistant SUNCT. *Ann Neurol* 2005;57:924-7.
17. Sjaastad O, Saunte C, Salvesen R, et al. Shortlasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection, tearing, sweating, and rhinorrhea. *Cephalalgia* 1989;9:147-56.
18. Anthony M. Headache and the greater occipital nerve. *Clin Neurol Neurosurg* 1992;94:297-301.
19. Kuhn WF, Kuhn SC, Gilbertstadt H. Occipital neuralgias: clinical recognition of a complicated headache. A case series and literature review. *J Orofac Pain* 1997;11:158-65.
20. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia* 2004;24(Suppl 1):1-152.
21. Afridi SK, Shields KG, Bhola R, Goadsby PJ. Greater occipital nerve injection in primary headache syndromes-prolonged effects from a single injection. *Pain* 2006;122:126-9.
22. Peres MF, Stiles MA, Siow HC, Rozen TD, Young WB, Silberstein SD. Greater occipital nerve blockade for cluster headache. *Cephalalgia* 2002;22:520-2.
23. Antonaci F, Pareja JA, Caminero AB, Sjaastad O. Chronic paroxysmal hemicrania and hemicrania continua: anaesthetic blockades of pericranial nerves. *Funct Neurol* 1997;12:11-5.
24. Gawel MJ, Rothbart PJ. Occipital nerve block in the management of headache and cervical pain. *Cephalalgia* 1992;12:9-13.
25. Bartsch T, Goadsby PJ. Stimulation of the greater occipital nerve induces increased central excitability of dural afferent input. *Brain* 2002;125:1496-509.
26. Dodick D, Trentman T, Zimmermann M, Eric E. Occipital nerve stimulation for intractable chronic primary headache disorders. *Cephalalgia* 2003;23:701.
27. Matharu MS, Bartsch T, Ward N, Frackowiak RS, Weiner R, Goadsby PJ. Central neuromodulation in chronic migraine patients with suboccipital stimulators: a PET study. *Brain* 2004;127:220-30.
28. Matharu MS, Goadsby PJ. Persistence of attacks of cluster headache after trigeminal nerve root section. *Brain* 2002;125:976-84.
29. Ford RG, Ford KT, Swaid S, Young P, Jennelle R. Gamma knife treatment of refractory cluster headache. *Headache* 1998;38:3-9.
30. Donnet A, Valade D, Regis J. Gamma knife treatment for refractory cluster headache: prospective open trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:218-21.

31. Sanders M, Zuurmond WW. Efficacy of sphenopalatine ganglion blockade in 66 patients suffering from cluster headache: a 12- to 70-month follow-up evaluation. *J Neurosurg* 1997;87:876-80.
32. Wammes-van der Heijden EA, Tijssen CC, Egberts AC. Right-to-left shunt and migraine: the strength of the relationship. *Cephalalgia* 2006;26:208-13.
33. Del Sette M, Angeli S, Leandri M, et al. Migraine with aura and right-to-left shunt on transcranial Doppler: a case-control study. *Cerebrovasc Dis* 1998;8:327-30.
34. Lamy C, Giannesini C, Zuber M, et al. Clinical and imaging findings in cryptogenic stroke patients with and without patent foramen ovale: the PFO-ASA Study. *Atrial Septal Aneurysm. Stroke* 2002;33:706-11.
35. Sztajzel R, Genoud D, Roth S, Mermillod B, Floch-Rohr J. Patent foramen ovale, a possible cause of symptomatic migraine: a study of 74 patients with acute ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 2002;13:102-6.
36. Schwerzmann M, Nedeltchev K, Lagger F, et al. Prevalence and size of directly detected patent foramen ovale in migraine with aura. *Neurology* 2005;65:1415-8.
37. Giardini A, Danti A, Formigari R, et al. Transcatheter patent foramen ovale closure mitigates aura migraine headaches abolishing spontaneous right-to-left shunting. *Am Heart J* 2006;151:922-5.
38. Wilmschurst PT, Nightingale S. The role of cardiac and pulmonary pathology in migraine: a hypothesis. *Headache* 2006;46:429-34.
39. Wilmschurst PT, Nightingale S, Walsh KP, Morrison WL. Effect on migraine of closure of cardiac right-to-left shunts to prevent recurrence of decompression illness or stroke or for haemodynamic reasons. *Lancet* 2000;356:1648-51.
40. Reisman M, Christofferson RD, Jesurum J, et al. Migraine headache relief after transcatheter closure of patent foramen ovale. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:493-5.
41. Azarbal B, Tobis J, Suh W, Chan V, Dao C, Gaster R. Association of interatrial shunts and migraine headaches: impact of transcatheter closure. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:489-92.
42. Morandi E, Anzola GP, Casilli F, and Onorato E. Migraine: traditional or "innovative" treatment? A preliminary case-control study. *Pediatr Cardiol* 2005;26:231-3.
43. Schwerzmann M, Wiher S, Nedeltchev K, et al. Percutaneous closure of patent foramen ovale reduces the frequency of migraine attacks. *Neurology* 2004;62:1399-401.
44. Wilmschurst PT, Nightingale S, Walsh KP, Morrison WL. Clopidogrel reduces migraine with aura after transcatheter closure of persistent foramen ovale and atrial septal defects. *Heart* 2005;91:1173-5.
45. Sharifi M, Burks J. Efficacy of clopidogrel in the treatment of post-ASD closure migraines. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004;63:255.
46. Lai DW, Saver JL, Araujo JA, Reidl M, Tobis J. Pericarditis associated with nickel hypersensitivity to the Amplatzer occluder device: a case report. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005;66:424-6.
47. Morelli N, Gori S, Cafforio G, et al. Prevalence of right-to-left shunt in patients with cluster headache. *J Headache Pain* 2005;6:244-6.
48. Guyuron B, Varghai A, Michelow BJ, Thomas T, Davis J. Corrugator supercilii muscle resection and migraine headaches. *Plast Reconstr Surg* 2000;106:429-34.
49. Guyuron B, Tucker T, Davis J. Surgical treatment of migraine headaches. *Plast Reconstr Surg* 2002;109:2183-9.
50. Bearden WH, Anderson RL. Corrugator supercilii muscle excision for tension and migraine headaches. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2005;21:418-22.
51. Dirnberger F, Becker K. Surgical treatment of migraine headaches by corrugator muscle resection. *Plast Reconstr Surg* 2004;114:652-7.
52. Behin F, Behin B, Bigal ME, Lipton RB. Surgical treatment of patients with refractory migraine headaches and intranasal contact points. *Cephalalgia* 2005;25:439-43.
53. Parsons DS, Batra PS. Functional endoscopic sinus surgical outcomes for contact point headaches. *Laryngoscope* 1998;108:696-702.
54. Ramadan HH. Nonsurgical versus endoscopic sinonasal surgery for rhinogenic headache. *Am J Rhinol* 1999;13:455-7.