



TRABAJO FIN DE GRADO FISIOTERAPIA

FISIOTERAPIA EN LA CEFALEA CERVICOGÉNICA

Alumna: Marta Ríos León

Tutor: Gustavo Plaza Manzano

ÍNDICE

1. Resumen	Página 4
2. Introducción	Página 5
2.1 Justificación de la elección del trabajo	Página 5
2.2 Antecedentes y estado actual del tema	Página 5
3. Desarrollo	
3.1 Anatomía y biomecánica	Página 13
3.2 Etiología	Página 14
3.3 Clasificación	Página 15
3.4 Fisiopatología	Página 16
3.5 Sintomatología	Página 17
3.6 Diagnóstico y valoración médica	Página 19
3.7 Tratamiento global de la cefalea cervicogénica	Página 21
3.8 Valoración y diagnóstico funcional de fisioterapia	Página 23
3.9 Tratamiento de fisioterapia	Página 28
3.10 Propuesta concreta de tratamiento	Página 35
3.11 Conclusiones	Página 37
4. Bibliografía	Página 38
5. Anexos	
Anexo I	Página 43
Anexo II	Página 51

RESUMEN

La cefalea cervicogénica se considera la tercera cefalea más prevalente a nivel mundial (4,1%), cuya afectación origina una gran discapacidad y elevados costes socioeconómicos. Su desconocimiento y etiología multifactorial ha llevado a considerarla un síndrome doloroso con tendencia a la cronicidad, cuya base neuroanatómica es la convergencia trigémino-cervical.

Se trata de una cefalea unilateral de intensidad moderada y duración variable que puede cursar con cervicalgia, asocia restricción de la movilidad cervical y alteración del control neuromuscular. Se caracteriza por un origen nociceptivo cervical que se irradia a la región oculo-fronto-temporal y miembro superior ipsilateral.

Se han empleado numerosos tratamientos para este síndrome, sin embargo, el más comúnmente utilizado es la intervención fisioterápica en la que se centra este trabajo. Incluye la terapia manual, el ejercicio terapéutico y la educación al paciente que han mostrado su eficacia en la reducción del dolor y en la mejora de la funcionalidad. Sin embargo, a pesar de la relevancia clínica, son necesarios más estudios que avalen su evidencia científica.

Palabras clave: cefalea cervicogénica, fisioterapia, tratamiento.

ABSTRACT

Cervicogenic headache is considered the third most prevalent worldwide headache (4,1%), which involvement causes severe disability and high socioeconomic costs. Ignorance and multifactorial etiology has led to consider it a painful syndrome with a tendency to chronicity, whose neuroanatomical basis is the trigeminocervical convergence.

It is a unilateral headache of moderate intensity and variable duration that may be associated with neck pain, restriction in cervical range of motion and altered neuromuscular control. It is characterized by cervical nociceptive source that irradiates to the oculo-fronto-temporal region and ipsilateral upper limb.

Many treatments have been used for this syndrome; however, the most commonly used is physiotherapy intervention in which this paper focuses. The physical therapy includes manual therapy, therapeutic exercise and patient education that have shown its effectiveness in order to reduce pain and improve functionality. However, despite clinical relevance, more studies that support their scientific evidence are needed.

Key words: cervicogenic headache, physiotherapy, treatment.

INTRODUCCIÓN

2.1 JUSTIFICACIÓN DE LA ELECCIÓN DEL TRABAJO

La elección de la cefalea cervicogénica como tema de estudio para este trabajo, viene determinada por el escaso conocimiento existente de este síndrome doloroso tan prevalente en la actualidad y tan frecuente en las consultas de fisioterapia.

Además, la presencia en mis prácticas clínicas de este síndrome doloroso, asociado a una gran discapacidad y un elevado impacto sobre la calidad de vida de los pacientes afectados, ha supuesto una motivación adicional para el estudio de la misma en relación a la dificultad en su diagnóstico y tratamiento.

Durante años, se pensó que la cefalea no podía tener un origen en la columna cervical. Sin embargo, se ha demostrado su existencia debido a la investigación presente en este ámbito y a la evolución de los criterios diagnósticos.

La cefalea cervicogénica es una entidad que abarca múltiples etiologías y se solapa con frecuencia con otros tipos de cefaleas. La escasa investigación científica respecto a este tema, la confluencia con otras cefaleas, el desconocimiento y confusión terminológica existente así como la ausencia de evidencia científica suficiente para el tratamiento de este síndrome doloroso, aparece de forma reiterada en la literatura.

Por ello, se me presenta como un reto aunar la información existente respecto a esta entidad desconocida tan común para realizar un estudio, diagnóstico y tratamiento adecuado de la misma debido a la importancia que tiene en las consultas de fisioterapia.

2. 2 ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DE LA CEFALEA CERVICOGÉNICA

La cefalea se define como el “dolor localizado por encima de la línea orbitomeatal”¹. Se trata de una situación clínica muy frecuente. Aproximadamente entre un 70 y un 90% de la población padece como mínimo un episodio de cefalea al año, y una de las posibles causas es la patología o disfunción de la columna cervical. Según datos de la OMS, se calcula que el 47 % de la población adulta ha sufrido al menos una cefalea en el último año, siendo más frecuente en personas jóvenes con una disminución de su prevalencia en edades avanzadas².

Según la “International Classification of Headache Disorders”, elaborada por la International Headache Society (IHS)¹, las cefaleas se pueden dividir en primarias o secundarias. Sin embargo, la IHS ha incluido un apartado aparte para las *neuropatías craneales dolorosas y otros dolores faciales*, como la *neuralgia occipital*, ya que pueden clasificarse como primarias o secundarias en función de su diversa etiología.

El bloque de las *cefaleas primarias* está integrado por un conjunto de cefaleas que no se atribuyen a una lesión estructural u otra enfermedad y se distinguen entre sí por su expresión clínica. En ella se incluyen la migraña y la cefalea tensional como entidades más importantes,

aunque también las cefaleas trigémino-autonómicas como la cefalea en racimos, hemicránea paroxística, cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración con inyección conjuntival y lagrimeo (SUNCT) o la hemicránea continua. Otras cefaleas que se incluyen en este bloque son: cefalea tusígena, cefalea por esfuerzo físico, cefalea por actividad sexual y cefalea en trueno primarias, así como cefalea por criostímulo, cefalea por presión externa, cefalea punzante primaria, cefalea numular, cefalea hipóptica o la cefalea diaria persistente de novo¹.

Por otro lado, las *cefaleas secundarias*, son más frecuentes en la población mayor de 65 años, representando el 15% del total de las cefaleas entre los mayores, frente al 1-6% que suponen en menores de 65 años². Se caracterizan por tener su origen en un trastorno científicamente documentado como causante de la cefalea. La evidencia de causalidad debe demostrarse con al menos dos de los criterios siguientes: la cefalea se ha desarrollado en estrecha relación temporal con el inicio del presunto trastorno causal, ha empeorado o mejorado de manera significativa simultáneamente con el agravamiento o mejoría del presunto trastorno causal, presenta las características típicas para el trastorno causal y existen otras pruebas que demuestran la causalidad. En este grupo se incluyen numerosas cefaleas (véase “*clasificación*”) entre las que destaca la cefalea cervicogénica cuyo origen nociceptivo se localiza en el cuello y se percibe en una o más áreas de la cabeza y/o cara¹.

ANTECEDENTES DEL TÉRMINO

La idea de que la cefalea pueda originarse en la columna cervical o en tejidos blandos adyacentes ha sido discutida durante décadas, y actualmente sigue en discusión. En la década de 1970, existía el acuerdo entre los neurólogos de que la columna cervical, de ningún modo, podría ser responsable de cefalea debido a la inexistencia de criterios válidos, hasta hace poco más de una década, así como a las distintas interpretaciones de su fisiopatología y la confusión terminológica existente (*cefalea reumática, migraña cervical, síndrome cervicocefálico, neuralgia occipital* o *cefalea espondilogénica*). Las primeras descripciones caracterizaban la cefalea cervicogénica como una cefalea unilateral o principalmente unilateral, que comenzaba en la zona posterior y se extendía al área frontal, normalmente acompañado de dolor ipsilateral de brazo, reducido rango de movimiento cervical y precipitación mecánica de los ataques. Además, se consideraba el efecto positivo del bloqueo anestésico en el lado sintomático como confirmación del diagnóstico. Sin embargo, ha existido controversia respecto a los signos y síntomas relacionados con la implicación del cuello como verdadero origen de la cefalea³.

Las teorías sobre el origen de la cefalea en la región cervical existen desde hace más de 150 años. Las primeras descripciones clínicas fueron publicadas por Schützenberger en 1853, pero, debido a su inaccesibilidad, la primera descripción disponible, que data de 1913, fue realizada por Holmes que postuló que la cefalea podría tener un origen cervical mediante su asociación con la presencia de nódulos dolorosos en los músculos posteriores del cuello que contribuirían a la fibrositis (“*cefalea reumática*”) ⁴.

En 1926, Barré acuñó el término de “*síndrome simpático cervical posterior*” a una cefalea, originada por la irritación del nervio simpático cervical que acompaña a la arteria vertebral, de gran intensidad en la región occipital asociada a mareo y alteraciones visuales y auditivas. Mientras que en 1928, Lieou añadió “*dolor referido a la laringe y faringe*”. Además, en 1949, Bärtschi-Rochaix relacionó también la arteria vertebral con la cefalea y acuñó el término “*migraña cervical*” que incluía el trauma cervical y, en 1968, las alteraciones degenerativas cervicales asociadas a edad avanzada y descritas a nivel radiológico en las articulaciones uncovertebrales C3-C7, siendo los más característicos los niveles C3-C4 y C5-C6. Sin embargo, la arteria vertebral sólo puede desencadenar una cefalea mediante su disección⁴.

Por otra parte, en 1940, Haddon describió un cuadro clínico caracterizado por dolor a la presión unilateral, que comenzaba en la región suboccipital y se irradiaba anteriormente al temporal y, con frecuencia, a la región retro-orbitaria unilateral. Además, este cuadro, denominado “*neuralgia occipital*”, se intensificaba durante el ataque mediante la aplicación de presión sobre el nervio occipital mayor o el nervio occipital menor y se asociaba, en ocasiones, con fotofobia y, en casos severos, con palidez, sudoración profusa, hiperestesia en la distribución del nervio e incluso, vómitos. Posteriormente, se incluyeron los trigger points como origen del dolor desde la región cervical (“*cefalea mecánica*”)⁴.

Sin embargo, fueron Hunter y Mayfield quienes, en 1949, cambiaron el punto de vista sobre la cefalea de origen cervical al relacionarla con la afectación de las raíces cervicales superiores. Establecieron como un fenómeno característico de esta cefalea la unilateralidad del dolor que comenzaba en la región suboccipital, se extendía a la región temporal y periorbitaria y se asociaba con síntomas como el lagrimeo, enrojecimiento facial, sudoración profusa así como inestabilidad postural, mareos, vómitos y congestión nasal en los casos más graves. Se observó que el trauma directo en el cuello se presentaba en un alto porcentaje de los mismos⁴. Además, en 1961, Kerr y Olafson, basándose en la posible conexión entre los nervios trigeminales y cervicales postulada por Escolar (1948), publicaron evidencias experimentales de una interconexión entre las estructuras sensoriales craneales y cervicales (convergencia trigémino-cervical) en la médula de la región cervical superior, mostrando que la estimulación de la raíz dorsal de C1 siempre desencadenaba dolor referido a la cabeza, concretamente a las regiones supraorbitaria, frontal y vértex^{3,4}.

El término de “*cefalea cervicogénica*” fue introducido por Maigne en 1968. Sin embargo, el término inglés fue introducido por primera vez en 1983, por Sjaastad, para describir un síndrome doloroso originado en la columna cervical y considerado como la expresión de un dolor referido somático y no una neuropatía. Durante años, se pensó que era la consecuencia de una compresión de las raíces cervicales superiores y de los nervios que emergen de ellas (*neuralgia occipital*), fundamentalmente de la rama medial del ramo dorsal de C2 o nervio occipital mayor (neuropatía por atrapamiento del nervio occipital mayor) ya que, en 1987,

Fredriksen demostró la existencia de una disminución de la sensibilidad al tacto en el lado sintomático. Sin embargo, se considera una entidad clínica infrecuente^{3,4}.

EVOLUCIÓN DE LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Hasta el comienzo de la década de 1980, la cefalea de origen cervical no tenía lugar en la *International Headache Classification (IHC)*. Sin embargo, en 1983, Sjaastad introdujo el término de “cefalea cervicogénica”, al que definió como un patrón de reacción y no una “enfermedad” o “entidad”. A pesar de la continua oposición a los criterios clínicos, progresivamente se aceptó el concepto ya que el término “cervicogénico” hace referencia a un origen cervical. Sin embargo, el término “*cefalea cervical*”, a pesar de ser contradictorio, fue el que se utilizó en los criterios diagnósticos publicados por la *International Headache Society (IHS)* en 1988, en el que se reconocía la columna cervical como una causa de cefalea y se establecían sus propios criterios diagnósticos⁴.

Un paso crucial en la evaluación de los aspectos nosográficos tuvo lugar en 1987, cuando Ottar Sjaastad establece el *Cervicogenic Headache International Study Group (CHISG)* cuyos criterios se publicaron por primera vez en 1990 y se revisaron en 1998^{4,5}. La *International Association for the Study of Pain*, aceptó el término de “cefalea cervicogénica” en 1994 como un síndrome distinto, utilizando principalmente los criterios de Sjaastad. Mientras que el *grupo Quebec Headache Study* publicó sus criterios en 1995⁴.

En 2004, la *IHS* publicó una nueva versión de su clasificación en la que aparecía el término de “cefalea cervicogénica” con criterios diagnósticos distintos a los del *CHISG*⁶. Sin embargo, estos criterios, como los de 1988, podían ser inadecuados para la práctica clínica. Los criterios de la *IHS* se basaban en un diagnóstico científico que requería que el origen nociceptivo cervical fuera identificado vía bloqueo diagnóstico confirmatorio y la cefalea fuera resuelta después del tratamiento⁶. Sin embargo, la localización del dolor no estaba propiamente especificada, las causas del dolor sólo vagamente conocidas, no se mencionaba la precipitación del dolor, la neuroimagen no bastaba para el diagnóstico y, por último, no se informaba de la irradiación al hombro o brazo^{4,6}. Por ello, muchos autores defendieron la importancia de los criterios del *CHISG* como un importante punto de partida para una correcta evaluación de los pacientes con cefalea cervicogénica ya que los métodos diagnósticos descritos eran más prácticos e implicaban la identificación de importantes marcadores clínicos específicos para este tipo de cefalea.

De acuerdo al *CHISG*, los aspectos más característicos de la cefalea cervicogénica son: dolor unilateral e irradiado que, con frecuencia, comienza en el cuello (región cervical superior) o región occipito-nucal y se extiende a la región oculo-fronto-temporal, con un patrón temporal de dolor continuo, pero fluctuante en intensidad, e inducido por inadecuadas posturas del cuello o presión externa sobre las estructuras de la región cervical u occipital⁵. Además, en base a estos criterios, se estableció el *diagnóstico* de cefalea como *posible o probable*. La cefalea

cervicogénica es *posible* cuando están presentes los criterios de unilateralidad de la cefalea e inicio en la región cervical. Mientras que la cefalea es *probable* cuando cumple al menos tres de los siguientes criterios: cefalea desencadenada por movimientos del cuello o con una presión externa en la región suboccipital o cervical posterior, reducción de la movilidad cervical, dolor ipsilateral de la columna cervical, hombro o brazo e historia de traumatismo cervical reciente⁴.

Sin embargo, la problemática de los criterios diagnósticos, la definición del propio concepto, la falta de aceptación del término en la comunidad científica, el considerable solapamiento entre las cefaleas así como el hecho de que el 70% de los sujetos con cefalea frecuente intermitente presenten dolor de cuello y sea una entidad compartida por diversas especialidades en las que cada una impone sus criterios, ocasiona que no exista consenso respecto al diagnóstico definitivo de la cefalea cervicogénica⁷. Debido a estos problemas, los criterios de la cefalea cervicogénica han sido recientemente revisados y modificados en la tercera edición de la "International Classification of Headache Disorders" (*ICHD-III*) elaborada por la IHS y publicada en 2013¹.

DEFINICIÓN

La cefalea cervicogénica se considera un síndrome doloroso y no una enfermedad. Se trata de un dolor referido a la cabeza producido por estímulos nociceptivos a nivel cervical, que se asemeja al dolor de origen cervical que se irradia y localiza en los hombros o la región dorsal⁸.

Diversos organismos y sociedades internacionales han definido este término, como la *International Headache Society* (IHS), *Cervicogenic Headache International Study Group* (CHISG), *World Cervicogenic Headache Society* (WCHS), *International Association for the Study of Pain* (IASP), así como la *Société Française de Médecine Manuelle* (SOFMMOO). Sin embargo, las tres primeras se consideran las más destacadas. La *World Cervicogenic Headache Society* definió el término de "cefalea cervicogénica" como "dolor referido percibido en una parte de la cabeza y causado por un origen nociceptivo primario en los tejidos musculoesqueléticos inervados por los nervios cervicales"⁸. Mientras que el CHISG la definió como una "cefalea unilateral de origen cervical u occipito-nucal que se irradia a la región oculo-fronto-temporal"⁵. Sin embargo, la definición más actual del término ha sido descrita por la IHS en la *ICHD-III*, como aquella "ocasionada por un trastorno de la columna cervical y sus elementos óseos, discales o de partes blandas, por lo general acompañada de dolor cervical, aunque no siempre"¹.

Se considera que los elementos anatómicos de la columna cervical, fundamentalmente inervados por los tres primeros nervios cervicales, pueden referir dolor a la cabeza y, por tanto, manifestarse clínicamente como una cefalea. De esta forma, los procesos degenerativos artrósicos, artritis inflamatorias, traumatismos (latigazo cervical) o sobrecargas articulares y de tejidos blandos así como discopatías, lesiones neuropáticas, medulares o radicales se

consideran posibles causas de cefalea cervicogénica. Incluso se ha postulado la existencia de un puente de tejido conectivo entre el músculo recto posterior menor de la cabeza y la duramadre, descrito por Hack en 1995, como mecanismo generador de cefalea, aunque no existe evidencia de su implicación^{3,4}. Por último, destaca la consideración de la postura adelantada de la cabeza como factor implicado en el desarrollo y perpetuación de la cefalea⁸.

Debido a esta diversa etiología, la cefalea cervicogénica se considera un síndrome doloroso ya que es la vía final o patrón de reacción frente a estímulos nociceptivos generados en una o varias estructuras del cuello inervadas por nervios cervicales⁸.

La comprensión de los mecanismos que subyacen al desarrollo de la cefalea cervicogénica es importante en el conocimiento de la variabilidad de las presentaciones sintomáticas y, a nivel de tratamiento, en la comprensión de los enfoques propuestos dirigidos a la sensibilización central, terapias ablativas centradas en el origen nociceptivo primario y técnicas de fisioterapia responsables del alivio del dolor de las áreas secundarias.

A pesar de la controversia existente en el diagnóstico clínico de la cefalea cervicogénica, actualmente sus mecanismos fisiopatológicos son de los más conocidos. Se considera como base neuroanatómica el *núcleo trigémino-cervical*, cuya convergencia de aferentes nociceptivas de los nervios cervicales superiores y aferentes de la primera división del nervio trigémino (vía tracto espinal del nervio trigémino) explican que el dolor de origen cervical se refiera a la región frontal, temporal u órbita. Por tanto, todas las estructuras cervicales relacionadas con el núcleo trigémino-cervical (articulaciones, músculos, nervios, ligamentos, duramadre) pueden estar implicadas en la génesis de la cefalea cervicogénica³. Sin embargo, no se han encontrado cambios específicos en imagen por resonancia magnética (RMN) de las estructuras craneovertebrales en estos pacientes⁹. Por otra parte, algunos autores han sugerido también que los mediadores proinflamatorios como las citoquinas, interleuquinas β (IL- β) y factor de necrosis tumoral α (TNF- α), pueden estar involucrados en su fisiopatología¹⁰.

De esta forma, el dolor referido de la columna cervical a la región frontal o supraorbitaria constituye una referencia cervicotrigeminal (convergencia aferencias cervicales y trigeminales) mientras que el dolor en la región occipital constituye una referencia cervicocervical (convergencia entre niveles cervicales específicos y otros aferentes cervicales). El mismo fenómeno de convergencia haría que estímulos nociceptivos a nivel de la duramadre y otras estructuras craneales provoquen dolor cervical, lo que explicaría los cambios en el dolor que ocurren al aplicar una terapia sobre la columna cervical. Por otra parte, esta convergencia podría explicar una vía refleja relacionada con el giro de la cabeza en respuesta a estímulos del trigémino³.

EPIDEMIOLOGÍA

La cefalea cervicogénica es un síndrome doloroso que se caracteriza por una edad promedio de inicio de 33 años, estableciéndose su afectación en una media de edad de 42,9 años^{3,11}.

Se considera la tercera cefalea más prevalente por detrás de la cefalea tensional (38%) y la migraña (10%). De acuerdo a los criterios clínicos para el diagnóstico, se estima una prevalencia del 1 al 4,1% de la población general¹². Sin embargo, en la población general varía dependiendo de los criterios diagnósticos elegidos: supone el 1% si se aplican los 6 criterios positivos del CHISG y 4,6% cuando sólo se utilizan 5 criterios, mientras que constituye el 2,5% si se aplican los criterios de la IHS¹³. Además, tiene predisposición femenina y tendencia a la cronicidad, siendo la afectación en el sexo femenino cuatro veces superior al masculino (proporción 4:1)¹⁴. Sin embargo, si se aplican 3 o más de los criterios mayores del CHISG, la prevalencia es del 0,13% en hombres y 0,21% en las mujeres¹³. Por otra parte, en las personas con cefalea crónica o recurrente benigna constituye el 15-20%¹².

Por último, hay que destacar su alta prevalencia en pacientes con cefalea tras el latigazo cervical (53%), con una incidencia del 8% a las 6 semanas, 4% a los 6 meses y 3% al año (con ratio mujer-hombre:3:2) en la cefalea cervicogénica post-latigazo cervical unilateral. Además, la alta incidencia de esta cefalea en pacientes con cervicalgia, puede llegar a estar presente en un tercio de ellos. Esta alta prevalencia hace recomendable la colaboración entre distintas especialidades para su correcto diagnóstico y tratamiento¹⁵.

IMPACTO SOCIAL Y ECONÓMICO

La cefalea cervicogénica es una condición común, causante de una importante disminución en las mediciones de la calidad de vida. La considerable restricción de la función diaria, la limitación de la participación social y estrés emocional asociados al dolor, así como su tendencia a la cronicidad, son algunos de los factores implicados en la significativa discapacidad presente en estos pacientes, que origina un elevado impacto socio-económico y, por tanto, importantes pérdidas económicas derivadas de la atención sanitaria y limitación de la funcionalidad⁷.

En el Estudio de la Carga Mundial de Morbilidad, actualizado en 2004, se observó un alto porcentaje de años perdidos por discapacidad. Además, la tendencia a la cronicidad de esta cefalea predispuso a la aparición de otras enfermedades como la ansiedad o la depresión (tres veces más frecuente que en sujetos sanos). La presencia de comorbilidad psiquiátrica se asocia a disminución de la calidad de vida, pobre respuesta al tratamiento e incremento del coste médico¹⁶.

Por tanto, la carga económica y social de este síndrome doloroso se fundamenta en su asociación con el nivel de discapacidad y costes económicos que genera para la sociedad. La principal afectación se da en la población productiva, por tanto, los altos costes económicos para la sociedad se relacionan, principalmente, con las horas de trabajo perdidas y la disminución de la productividad. Las cefaleas originan más de 18 millones de visitas anuales oficiales en Estados Unidos, 156 millones de días de trabajo al año perdidos, y un coste estimado de 25 billones de dólares en pérdidas de productividad. Además, constituye la causa

más común del uso de medicación analgésica. Su impacto sobre la calidad de vida y el estado de salud del paciente, supera a otras condiciones crónicas tales como la osteoartritis, hipertensión y diabetes¹⁶.

A nivel mundial, solo una minoría de estos pacientes recibe un diagnóstico y tratamiento adecuado, debido a la confusión terminológica existente, el frecuente solapamiento con otras cefaleas y el considerable desconocimiento de esta entidad. Además, la consideración por parte de los profesionales sanitarios como “molestias” menores o triviales origina que la carga física, emocional, social y económica de esta cefalea no sea adecuadamente reconocida. Por tanto, la concienciación sobre el problema, el correcto diagnóstico, la modificación del estilo de vida y el adecuado tratamiento se consideran esenciales para un tratamiento eficaz.

Se han propuesto numerosos tratamientos para la cefalea cervicogénica, sin embargo, sólo algunos de ellos han sido testados en ensayos controlados aleatorizados. La escasa eficacia demostrada, puede deberse a la propia evolución de los criterios diagnósticos que han originado marcadas variaciones entre los diferentes estudios o, incluso, a la inadecuada comprensión de la patología. Por otra parte, los diferentes enfoques terapéuticos existentes, han originado que las recomendaciones de tratamiento sean más dependientes de la especialidad del profesional que de la propia investigación¹⁷.

Como la cefalea cervicogénica se refiere al dolor percibido en la cabeza con un origen nociceptivo primario en los tejidos del cuello, es frecuente que los pacientes soliciten tratamiento en las consultas de fisioterapia. Esta modalidad terapéutica se considera la más eficaz y utilizada debido a que produce una mejora del 75% de los pacientes¹⁷. Sin embargo, el 25% no responde al tratamiento, por lo que se han postulado diversos factores predictivos de esta falta de respuesta tales como: historia de trauma severo, historia genética de cefalea, sensibilidad neural, mínima presencia de cervicalgia o de alteración cervical superior, comorbilidad inmunológica y latencia de respuesta al tratamiento. Por tanto, la exploración y la historia clínica son claves para un adecuado diagnóstico y tratamiento de fisioterapia que se centra, fundamentalmente, en terapia manual, ejercicio terapéutico y educación al paciente^{18,19}.

Por último, destacar que la cefalea cervicogénica se considera una forma común de cefalea recurrente crónica que no mejora con el tiempo, a diferencia de otras cefaleas secundarias. Por tanto, un adecuado tratamiento es clínicamente importante.

DESARROLLO DEL TRABAJO

3.1 ANATOMÍA Y BIOMECÁNICA

El raquis cervical es la región anatómicamente más diferenciada de la columna cuya función es la orientación de la cabeza en el sector del espacio de 180°. Se considera el segmento más móvil del raquis con un rango de movimiento de 45° en flexión y extensión (mayor responsable articulación atlanto-occipital), 45-60° de inclinación y 60° de rotación (mayor responsable articulación atlanto-axoidea). La importancia de la implicación de la región cervical en esta cefalea, radica en la consideración de la región cervical superior como la región más destacada (*Anatomía descrita en detalle en Anexo I: Tabla 1*)²⁰⁻²², constituyendo la **convergencia trigémino-cervical** (*Anexo II: Fig 1*) su base neuroanatómica^{15,18}.

El **nervio trigémino** consta de 3 divisiones: rama oftálmica (V1), rama maxilar (V2) y rama mandibular (V3). La *rama oftálmica* inerva las regiones nasal y periorbitaria así como la frente y la parte superior de la cabeza que se superpone con el dermatoma de C2. La *rama maxilar* inerva el labio superior, mejillas, dientes y el paladar, mientras que la *rama mandibular* inerva el labio inferior, mejillas, dientes y los dos tercios anteriores de la lengua además de la piel de la mandíbula inferior y el lado de la cabeza, a excepción del ángulo de la mandíbula que es parte del dermatoma C2^{12,15}.

Por otra parte, el **núcleo espinal del nervio trigémino** está formado por el subnúcleo rostral oralis (pars oralis), subnúcleo medio interpolaris (pars interpolaris) y subnúcleo caudal caudalis (pars caudalis o núcleo caudal del trigémino). El *pars oralis* se localiza a nivel peduncular y recibe las fibras sensitivas epicríticas de la cara. El *pars interpolaris* se localiza a nivel protuberancial, es motor y se encarga de los músculos de la masticación. Mientras que el *pars caudalis* recibe fibras de la sensibilidad termoalgésica de la cara (*rama oftálmica*) y se continúa con la sustancia gris del asta dorsal de la médula espinal constituyendo un continuo anatómico y funcional que recibe el nombre de **núcleo trigémino-cervical** que desciende en la médula espinal hasta los niveles C3/C4^{12,18}. Las neuronas nociceptivas del asta dorsal a este nivel, ubicadas en la lámina V y, con menor frecuencia, en las láminas superficiales I y II reciben aferencias primarias convergentes y actúan como una unidad funcional en el procesamiento de la información nociceptiva procedente de los tejidos *craneofaciales* (importante en el relevo de los reflejos nociceptivos craneofaciales), *craneomandibulares* (articulación temporomandibular, musculatura inervada por el nervio hipogloso XII, como la lengua, o por la rama mandibular del trigémino como maseteros y digástrico anterior) y *craneocervicales*. También se incluyen aferencias de los dermatomas C1-C3, córnea y tejidos profundos tales como tejidos meníngeos, vasculares y viscerales. Sin embargo, la convergencia entre el *nervio accesorio espinal (XI)*, *tractos descendentes sensoriales trigeminales* y las *raíces nerviosas cervicales superiores* (*Anexo I: Tabla 1*) son las que permiten que las sensaciones dolorosas se refieran entre el cuello y los campos receptores sensoriales del trigémino de la cara y el cuello^{12,19}.

3.2 ETIOLOGÍA

El término de cefalea cervicogénica abarca un espectro de disfunciones y patologías propias de la columna cervical, considerándose un síndrome doloroso debido a su etiología multifactorial todavía teórica, por lo que supone la vía final o patrón de reacción frente a estímulos nociceptivos generados en esta región. Se origina en las estructuras anatómicas cervicales superiores dotadas de inervación nociceptiva (nervios raquídeos C1-C3 y sus ramificaciones) aunque también se admite la influencia indirecta de las raíces cervicales inferiores (véase “*fisiopatología*”) ¹⁵.

Las patologías de **articulaciones, discos y ligamentos** de la columna cervical superior tales como los procesos degenerativos (artrosis, espondilosis), microtraumatismos articulares o de partes blandas articulares, traumatismos (*latigazo cervical*), anomalías de la unión craneovertebral (luxaciones de odontoides), discopatías (infrecuentes en la columna cervical superior) e incluso lesiones neuropáticas (neuralgia occipital), medulares, radicales (radiculopatías por compresión indirecta de las raíces cervicales superiores como en la articulación atlanto-axoidea lateral) ^{12,15} o periféricas, se han relacionado con esta cefalea ^{17,19}. Se consideran como causas más comunes la *artropatía facetaria*, la *neuralgia occipital* ²³ y el *latigazo cervical*, mientras que las estructuras causantes más comunes son la articulación cigapofisaria C2-C3 (70% de los casos) seguida de la articulación atlanto-axoidea lateral y, menos frecuentemente, la articulación cigapofisaria C3-C4, el disco intervertebral C2-C3 (e incluso de C3-C4) y la articulación atlanto-occipital ^{12,15}. Además, el atrapamiento del nervio occipital mayor, menor y auricular mayor, aunque se considera una entidad clínica infrecuente, es posible como origen de la cefalea cervicogénica. Sin embargo, según algunos autores, no se consideran generadores de dolor causante de la cefalea ¹². Mientras que las raíces dorsales, articulaciones y discos intervertebrales caudales a C4-C5 mostraron pocos casos de dolor referido a la cabeza ^{12,15}.

Las **alteraciones degenerativas** de la columna cervical, pese a que se ha observado que un estrechamiento del ángulo craneocervical (menor de 150°) y cervicomedular (menor de 155,2°) afecta a la incidencia de esta cefalea ²⁴, se encuentran en la población sin cefalea mayor de 40 años. Por tanto, la *espondilosis y artrosis cervical* no son concluyentes como origen de esta cefalea, sin embargo, se podrían considerar como tal en función de cada caso y, junto con la *osteocondritis cervical*, en función del cumplimiento del criterio de la IHS de existencia de pruebas clínicas, de laboratorio o de imagen que lo confirmen ^{1,6}. Por otra parte, el ***latigazo cervical***, que afecta mayoritariamente a la articulación cigapofisaria C2-C3 y tercer nervio occipital, no es completamente aceptado pese a que el 27% de los pacientes con cefalea cervicogénica tras *latigazo* refieren dolor desde esta articulación ¹⁵. Por último, los **tumores, fracturas, infecciones** y la **artritis reumatoide** de la región cervical superior no se respaldan como causas formales de cefalea, sin embargo, sí son aceptados como causas válidas cuando

se demuestra en casos individuales. Mientras que las lesiones de la fosa craneal posterior, disección de la arteria vertebral o carótida interna y aneurismas deben descartarse¹.

Por otra parte, los **tejidos musculares** como los *músculos suboccipitales, esternocleidomastoideo, trapecio superior, esplenio de la cabeza y del cuello* así como el *semiespinoso de la cabeza y del cuello* podrían verse implicados²⁵, considerándose al **músculo trapecio** como mayor responsable de su etiología debido a que la incidencia de puntos gatillos miofasciales (PGM) coexiste con la intensidad de la cefalea, siendo la *postura adelantada de la cabeza* un factor predisponente de su activación^{26,27}. Además, se ha postulado la existencia de un puente de tejido conectivo entre la musculatura suboccipital (recto posterior menor de la cabeza) y la **duramadre de la fosa craneal posterior** en la articulación atlanto-occipital, denominado *puente miodural*, que transmitiría la tensión generada por los músculos suboccipitales a la duramadre, responsable de los estímulos nociceptivos causantes de la cefalea²⁸. Sin embargo, no existe evidencia que demuestre que esta estructura pueda sufrir una disfunción mecánica origen de la cefalea.

Otros factores contribuyentes en el desarrollo, continuación e intensificación de la cefalea son las alteraciones adicionales en la región *escapulotorácica* debido a su relación biomecánica con la columna cervical^{8,16}.

3.3 CLASIFICACIÓN

Según la tercera edición de la Clasificación Internacional de las Cefaleas (ICHD-III), elaborada por la International Headache Society (IHS)¹, la cefalea cervicogénica forma parte de las denominadas *cefaleas secundarias* (*Anexo I: tabla 2*) en las que se incluye en el apéndice de **“cefalea o dolor facial atribuida a trastornos del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos paranasales, dientes, boca o de otras estructuras faciales o cervicales”** en el apartado de **“cefalea atribuida a trastorno cervical”** en el que se incluyen aquellas ocasionadas por trastorno de cualquier estructura cervical, incluyendo elementos óseos, musculares y otras partes blandas.

Por otra parte, las cefaleas ocasionadas por traumatismo craneal o cervical, como las *cefaleas post-latigazo cervical*, se clasifican como **“cefalea por traumatismo craneoencefálico y/o cervical”** “a pesar de la alta probabilidad de que se puedan atribuir a una patología cervical. Mientras que la *cefalea* asociada de manera casual a *dolor miofascial en la región cervical* (PGM) puede, si cumple otros criterios, clasificarse como **“cefalea tensional episódica infrecuente con hipersensibilidad pericraneal”**, **“cefalea tensional episódica frecuente con hipersensibilidad pericraneal”** o **“cefalea tensional crónica con hipersensibilidad pericraneal”**. Sin embargo, en esta clasificación, la IHS ha añadido un nuevo apéndice de diagnóstico para **“cefalea atribuida a dolor miofascial en región cervical”** a la espera de que existan pruebas que respalden que este tipo de cefalea está más relacionada con la cefalea cervicogénica que con la cefalea tensional aunque, evidentemente, existen multitud de casos en los que ambas

categorías se solapan. Por último, se ha propuesto la inclusión de la *cefalea por radiculopatía de la región cervical superior* y, teniendo en cuenta la convergencia bien entendida entre la región cervical superior y los nocirreceptores del trigémino, parece un causante lógico de cefalea pero, a falta de más pruebas, este diagnóstico se incluye en el apéndice de “**cefalea atribuida a radiculopatía de la región cervical superior**”¹.

3.4 FISIOPATOLOGÍA

Los supuestos mecanismos subyacentes al desarrollo y progresión de la cefalea cervicogénica son la hiperactividad del tronco cerebral asociada con la participación del núcleo trigeminal ipsilateral (*convergencia trigémino-cervical*) así como la extensión neuroaxial rostral de la *sensibilización central* al núcleo espinal trigeminal ipsilateral, consistentes con la hipótesis de Kerr¹⁸:

1. Convergencia en el núcleo trigémino-cervical (*Anexo II: fig 1*): las interneuronas en el núcleo trigémino-cervical permiten el intercambio de información sensorial o convergencia de aferentes nociceptivas procedentes de los *nervios raquídeos cervicales superiores (C1-C3)* y *nervio trigeminal* con su *rama oftálmica (V1)* e, incluso *maxilar (V2)* y *mandibular (V3)*, así como aferencias desde *nervios cervicales adyacentes* y *nervio accesorio espinal (XI)* vía tracto espinal del nervio trigémino. Este intercambio de información nociceptiva permite que el dolor sea referido a campos receptivos del nervio trigémino en cabeza y cara desde estructuras anatómicas y tejidos blandos de la **región cervical superior (C1-C3)**. Esto explicaría tanto la irradiación del dolor, desde el cuello o zona occipitonucal a la región oculo-fronto-temporal (*V1*), como las cefaleas recurrentes causadas por posturas incorrectas o presión externa sobre estructuras cervicales o región occipital²⁹. Por otra parte, la convergencia de vías nociceptivas, principalmente de las fibras sensoriomotoras del nervio accesorio espinal y raíces cervicales superiores, origina la *activación de la cascada neuroinflamatoria trigémino-vascular* que implica un proceso pro-inflamatorio en el que se incluyen las *citoquinas proinflamatorias*, como la interleucina - 1 beta (*IL-1 β*) y *TNF- α* , así como el *óxido nítrico* que actúa de forma directa ocasionando el dolor o de forma indirecta estimulando las citoquinas proinflamatorias. Dichas sustancias ejercen sus efectos biológicos mediante la promoción y el aumento de los eventos moleculares de la inflamación celular¹⁰, por lo que contribuyen a la *sensibilización* neuronal propia de los síndromes de dolor crónico³⁰.

El patrón de dolor referido de los **PGM** de la musculatura cervical implicada en esta cefalea, en concreto trapecio y esternocleidomastoideo, a región de cabeza y cara, se explica por la convergencia e intercambio de información sensorial. Esta irradiación del dolor se produce directamente, por la activación de aferentes sensoriales de los nervios raquídeos cervicales superiores, o referido, a través de un intercambio de señales nociceptivas entre el nervio espinal accesorio y los nervios raquídeos cervicales superiores²⁹. Por tanto, la sensibilidad muscular se deriva de una hiperalgesia secundaria, perpetuada tanto por una fuente

nociceptiva cervical como por una sensibilización central en el sistema trigémino-cervical. Por otra parte, las terminaciones espinales de las pequeñas fibras sensoriales aferentes, que entran en médula por la región lateral, tienen ramas colaterales que ascienden o descienden hasta por tres segmentos en el tracto dorsolateral o de Lissauer y la sustancia gelatinosa, antes de realizar la sinapsis en la lámina del asta dorsal. Esto permitiría que las aferencias nociceptivas de los **niveles cervicales medio e inferior (C4-C7)** tengan el potencial de interactuar con interneuronas en el núcleo trigémino-cervical y, por tanto, la posibilidad de referir el dolor desde estructuras anatómicas o tejidos blandos de estas regiones a la cabeza o la cara^{18,29}. Sin embargo, la mayoría de los autores no acepta que la región cervical media e inferior sea el origen de esta cefalea¹⁵.

2. Sensibilización central: además de este fenómeno de convergencia y entrecruzamiento de aferencias descrito anteriormente, existe un fenómeno de sensibilización central en el propio núcleo trigémino-cervical que se relaciona con la *activación del sistema trigémino-vascular* y, por tanto, con la generación del dolor. Las neuronas del núcleo trigémino-cervical reciben aferencias tanto de la duramadre (vía rama V1 del trigémino y ganglio del trigémino) como de la región occipitocervical. La estimulación nociceptiva sensibiliza las neuronas centrales que reducen su umbral de activación incrementando la respuesta a la estimulación aferente y ampliando sus campos receptivos. En el caso de la duramadre, evoca una sensibilización de las neuronas de segundo orden que conduce a un incremento de la respuesta a la estimulación de las aferentes cervicales. Este procesamiento sensorial del dolor origina una lateralización de la hiperalgesia a la presión en el lado doloroso de la cabeza y cuello acompañado de hiperestesia térmica (frío o calor relativo) debido a una propagación neuraxial rostral de la sensibilización central para el núcleo espinal del trigémino²⁹.

3.5 SINTOMATOLOGÍA

La cefalea cervicogénica es un dolor referido desde la región cervical que puede cursar con cervicalgia¹. Se trata de una cefalea unilateral caracterizada por un dolor no pulsátil, de carácter difuso, que se inicia en el cuello y se irradia en dirección posteroanterior a la zona óculo-fronto-temporal ipsilateral así como a cuello, hombro y brazo ipsilateral (distribución no radicular). Aunque se considera aceptable para el trabajo rutinario que pueda ser bilateral (“unilateralmente en los dos lados”) con un lado dominante⁵.

Los episodios de dolor son de intensidad moderada (20% severo), mayor en región occipital y cuello, fluctuación continua y duración variable (intermitente o constante con ataques). Los ataques o los períodos fluctuantes crónicos de dolor de cuello y/o cabeza pueden ser provocados y/o agravados por movimientos cervicales, posturas inadecuadas mantenidas (en concreto, en ligera inclinación anterior, extensión forzada o extensión con rotación homolateral) y/o presión externa sobre la región occipital ipsilateral o cervical alta (musculatura cervical y articulaciones facetarias C2-C4)^{1,6} e, incluso, sobre el nervio occipital mayor^{15,29}. También

pueden coexistir en el episodio de dolor síntomas relacionados como: vómitos, edema palpebral ipsilateral, enrojecimiento del área periorcular, fotofobia, fonofobia, visión ocular ipsilateral borrosa, disfagia así como mareos, náuseas, desequilibrios, tinnitus, afecciones auditivas y dolor auricular y orbicular mediados a nivel cervical por la influencia del circuito trigémino-cervical y vestibular a través de la neuromodulación de las aferentes cervicales^{1,5,6,31}. Estas características migrañosas como náuseas, vómitos, foto o fonofobia se manifiestan a un nivel inferior que en el caso de la migraña y podrían diferenciar algunos casos de cefalea tensional¹.

Fisiológicamente, el dolor es análogo al de origen espinal referido a los hombros y se relaciona con patrones de dolor articular (*Anexo I: tabla 1*). Sin embargo, además del dolor y síntomas relacionados descritos anteriormente, la **restricción en el rango de movimiento de la columna cervical**, tanto activo como pasivo, es una de las principales características de la cefalea cervicogénica. Se considera un criterio diagnóstico ya que, pese a encontrarse en otras cefaleas, no se relaciona con la edad pero sí con la frecuencia y discapacidad asociadas a la misma. La flexo-extensión y la rotación son los movimientos más limitados, considerándose la rotación el más afectado. La diferencia entre la rotación cervical de un lado y otro es de 10° ³², siendo la rotación atlanto-axoidea de estos sujetos de 28° en el lado de la cefalea comparado con la rotación de 44° del lado asintomático³³. Esto coincide con la existencia de una disfunción de las articulaciones de la columna cervical superior, particularmente de los segmentos C0-C1 y C1-C2, siendo esta última la más importante^{7,17,32}.

Las **alteraciones de la musculatura cervical** son frecuentes en estos pacientes ya que presentan déficits en la fuerza y resistencia de la musculatura flexora y extensora profunda cervical. Existe una evidencia preliminar que sugiere que en la cefalea cervicogénica originada por un trauma por accidente de coche, se presenta un déficit de la musculatura extensora profunda como recto posterior mayor y menor de la cabeza, transversoespinoso y, particularmente, el semiespinoso de la cabeza que ha mostrado una reducción de su área de sección transversal a nivel C2 en el lado sintomático. Además, este déficit se asocia a un incremento de la actividad de la musculatura extensora superficial (trapecio). Por otra parte, la estrategia motora alterada que se manifiesta en el *test de flexión craneocervical*, muestra la reducida actividad de los músculos flexores cervicales profundos (largo de la cabeza y del cuello)^{20,24} y la mayor activación de los flexores superficiales (principalmente esternocleidomastoideo)¹⁷.

La duración de cada ataque, o una exacerbación, varía desde horas a semanas (*patrón temporal episódico variable*). En la fase inicial, la cefalea es frecuentemente episódica (patrón remitente episódico) y, posteriormente, crónica fluctuante con una duración mayor de 3 meses y una frecuencia de los ataques mayor de 15 días al mes^{1,5}. Por otra parte, es importante destacar su presencia acompañada de *rigidez cervical matutina* como consecuencia de posturas inadecuadas o forzadas del cuello durante la noche. Por último, la *ansiedad* y la

depresión constituyen los **efectos psicológicos** más importantes derivados de esta cefalea, que se asocian a la cronicidad y son comunes a otras cefaleas^{18,19}.

3.6 DIAGNÓSTICO Y VALORACIÓN MÉDICA

Actualmente, no existe consenso sobre la definición y diagnóstico de la cefalea cervicogénica. Debido a la alta prevalencia de la cefalea, es frecuente la asociación simultánea con otros trastornos causales no relacionados y otros tipos de cefaleas. Dichas asociaciones y la multitud de posibles estructuras causantes así como la inexistencia de test definitivos, pruebas de laboratorio o signos radiográficos característicos para confirmar esta cefalea, originan una gran dificultad en el diagnóstico médico, predominantemente clínico, que resulta impreciso^{15,34,35}. Por tanto, la **historia clínica** detallada (*Anexo I: tabla 3*) constituye la piedra angular de la evaluación clínica ya que su objetivo principal es excluir las *banderas rojas* asociadas a patologías graves (*Anexo I: tabla 4*) y, por otra parte, determinar el tipo de cefalea presente, de acuerdo a los *criterios diagnósticos* establecidos por la IHS basados en un enfoque clínico e intervencionista (bloqueo diagnóstico)^{15,32}.

Los ***criterios diagnósticos*** han sufrido una larga evolución a lo largo de la historia, siendo los criterios del CHISG (*Anexo I: tabla 5*)⁵ y los establecidos en ICHD-II por la IHS (*Anexo I: tabla 6*)⁶ los más utilizados. Sin embargo, actualmente, la IHS ha definido nuevos criterios diagnósticos para la cefalea cervicogénica en la ICHD-III¹: **A)** cualquier cefalea que cumple el criterio C; **B)** existen pruebas clínicas, de laboratorio o de imagen que confirman un trastorno o lesión de la columna cervical o de las partes blandas del cuello causante de cefalea; **C)** la causalidad queda demostrada mediante al menos dos de los siguientes: 1) la cefalea se desarrolla en relación temporal con el inicio del trastorno cervical o la aparición de la lesión, 2) la cefalea ha mejorado o remitido simultáneamente con la mejora o remisión del trastorno o la lesión cervical, 3) la amplitud de movimiento cervical se reduce y la cefalea empeora de manera significativa con maniobras de provocación, 4) la cefalea se resuelve después del bloqueo diagnóstico de una estructura cervical o de su inervación, que constituye el diagnóstico “de certeza”; y **D)** Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III¹.

En relación al **diagnóstico diferencial con otras cefaleas** (*Anexo I: tabla 4*), se establece atendiendo a las características de la misma (*Anexo I: tabla 3*), ya que son similares a algunos aspectos de la migraña, cefalea en racimos, hemicránea paroxística crónica, neuralgia occipital y la hemicránea continua pero, en concreto, a las formas más frecuentes de cefalea como la migraña sin aura y la cefalea tensional que constituyen el principal diagnóstico diferencial. Además, se debe tener en cuenta que la cefalea cervicogénica se asocia a alteración del control neuromuscular cervical debido a su frecuente asociación clínica con la cervicalgia, que no constituye un signo patognomónico ya que la disfunción cervical también se observa en otras cefaleas como la *atribuida a latigazo cervical* que origina síntomas similares. Por tanto, la fiabilidad diagnóstica se sustenta, de forma casi exclusiva en la percepción subjetiva del dolor

del paciente ya que los signos objetivos son escasos³⁶. La importancia del diagnóstico diferencial radica en el establecimiento de la mejor opción terapéutica de tratamiento¹¹.

Respecto a la **valoración médica**, las principales **pruebas complementarias** incluyen el bloqueo anestésico, pruebas de imagen, laboratorio o neurofisiológicas y la electromiografía.

El **bloqueo anestésico** se considera la prueba complementaria más importante. Incluye la infiltración anestésica local para identificar el origen del dolor y predecir el éxito de un procedimiento terapéutico mediante el bloqueo de la conducción sensorial que origina un alivio transitorio del dolor. Se realiza en las articulaciones cervicales (*intraarticular*) o *nervios* guiado por imagen (fluoroscopio, RMN o medidor de flujo doppler ultrasónico) sobre la *articulación atlanto-axoidea* (intraarticular), la *articulación cigapofisaria C2-C3* (tercer nervio occipital) y la *articulación cigapofisaria C3-C4* (ramas mediales de ramos dorsales de C3 y C4). Debido a que la articulación cigapofisaria C2-C3 constituye el origen más común de cefalea cervicogénica, el *bloqueo diagnóstico del nervio raquídeo C2* constituye el diagnóstico específico de esta cefalea. Sin embargo, el *bloqueo diagnóstico del nervio occipital mayor* no se considera específico, debido a la inervación cutánea que realiza de la región occipital y a su efecto parcial neuromodulatorio^{12,15}.

Las **pruebas de imagen** incluyen la *RMN* y la *mielografía con tomografía computarizada* que apoyan pero no confirman el diagnóstico⁹, los *estudios radiográficos* que excluyen causas secundarias de dolor²⁹, la *discografía* que ayuda a definir las lesiones del núcleo y del anillo del disco intervertebral¹⁵ y la *ecografía* en la que se observa una reducción del área de sección transversal del semiespinoso de la cabeza a nivel de la vértebra C2¹⁷. Sin embargo, la *neuroimagen* se indica en pacientes con examen neurológico positivo o presencia de banderas rojas, ya que la cefalea cervicogénica suele presentar un examen neurológico negativo y ausencia de signos de radiculopatía cervical aunque, en ocasiones, puedan referirse disestesias o parestesias³⁵⁻³⁷.

Las **pruebas de laboratorio** permiten el diagnóstico diferencial de enfermedades sistémicas como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, trastornos del tiroides o paratiroides o enfermedad muscular primaria. Además, se han observado elevados niveles de IL- β y TNF- α , así como óxido nítrico sintasa asociado a óxido nítrico, que permiten el diagnóstico diferencial con la migraña y la cefalea tensional¹⁰.

La **electromiografía (EMG)** es una técnica de registro y estudio de la actividad mioeléctrica, frecuentemente empleada en la cefalea cervicogénica. Sus resultados durante el test de flexión craneocervical, se relacionan con una estrategia motora alterada, ya que muestran mayor amplitud de las señales del esternocleidomastoideo (similar a la cervicalgia) que implica una mayor actividad del mismo asociada a una menor actividad de los flexores cervicales profundos (largo de la cabeza y cuello)^{19,22,25}.

Las **pruebas neurofisiológicas** incluyen el *reflejo del parpadeo o blink-reflex*, que muestra latencias más cortas del componente R1 y una disminución de la duración y amplitud del componente R2 en el lado sintomático, así como *test sensoriales cuantitativos* que muestran una lateralización de la hiperalgesia a la presión acompañado de hiperestesia térmica en el lado doloroso de la cara, y, por tanto, evidencian los cambios en la conectividad neuronal que implican al núcleo del trigémino¹⁸.

También se pueden emplear otras medidas de valoración tales como **escalas o cuestionarios** como la Escala Visual Analógica (VAS) o Escala de Evaluación Numérica del dolor (NRS), Cuestionario McGill de dolor (MPQ), Índice de Discapacidad de Cefaleas (HDI) o Índice de Discapacidad Cervical (NDI), e incluso cuestionarios de salud como EuroQoL 5-dimensiones (EQ-5D) o SF-36 para la discapacidad y calidad de vida relacionada con la salud^{7,16,36}.

3.7 TRATAMIENTO GLOBAL PARA LA CEFALEA CERVICOGÉNICA

Existen gran variedad de enfoques terapéuticos basados en el diagnóstico individual, tales como tratamiento *médico* (neurólogos, reumatólogos, anestesistas, cirujanos ortopédicos, neurocirujanos), *fisioterápico*, *psicológico* y *terapias alternativas*, en los que la evidencia científica de su eficacia es escasa¹⁷. Sin embargo, las opciones terapéuticas más utilizadas incluyen medicación oral, bloqueo nervioso o inyecciones locales de anestésicos, fisioterapia y cirugía^{11,12,17}.

El **tratamiento médico** incluye la *medicina preventiva*, *medicación oral*, *bloqueo nervioso*, *inyecciones* (toxina botulínica, epidurales de corticoides, anestésicas de puntos gatillo) así como la *cirugía* como opción última de tratamiento.

Respecto a la **medicación oral**, se ha demostrado que ningún fármaco o medicamento es eficaz¹⁷ aunque, frecuentemente, se utilizan *antiinflamatorios* como los AINES, entre los que se incluyen los inhibidores de COX (indometacina, ibuprofeno, naproxeno) y COX-2 selectivos (celecoxib), así como *analgésicos* (narcóticos) importantes para el alivio temporal del dolor que acelera las modalidades de terapia manual. Sin embargo, también se utilizan, con menor frecuencia, *antidepresivos tricíclicos*, *antiepilépticos* como la gabapentina, topiramato, carbamazepina, o *relajantes musculares* tales como baclofeno, ciclobenzaprina o metaxalona^{15,17,29}.

Por otra parte, el **bloqueo nervioso** (véase “valoración médica”) incluye el bloqueo de los *nervios cervicales* así como del *nervio occipital mayor* mediante el uso de anestésicos (lidocaína, bupivacaína) o en combinación con corticoides (metilprednisona) cuyas inyecciones se realizan intraarticularmente o en la rama medial del ramo dorsal. El *bloqueo anestésico del nervio occipital mayor*, con una evidencia científica de su eficacia limitada, es el más utilizado ya que reduce la limitación del rango de movimiento, cefalea, cervicalgia y mareo¹⁷. En combinación con la crioterapia ha demostrado ser efectivo en el 90% de los casos, mientras que combinado con corticoides y radiofrecuencia pulsada han mostrado su efectividad en la

cefalea cervicogénica refractaria³¹. Además, la combinación del bloqueo anestésico con inyección de corticoides en la articulación atlanto-axoidea lateral y cigapofisaria C2-C3 y C3-C4 producen analgesia a corto plazo^{17,29,31} así como riesgo de daño a la arteria vertebral y al nervio espinal C2 en el caso de la articulación atlanto-axoidea lateral^{12,15}. Por otra parte, las **inyecciones** incluyen: *inyecciones de toxina botulínica tipo A* que no han mostrado eficacia^{17,38}; *inyecciones epidurales de corticoides*, que se indican en alteraciones degenerativas del disco y columna vertebral, permiten un tratamiento fisioterápico más agresivo¹⁷, aunque a nivel transforaminal pueden perforar la arteria vertebral^{19,29}; e *inyecciones anestésicas locales de puntos trigger* que permiten una mejora temporal del dolor, relajación muscular e, incluso, mejora del rango de movimiento cervical, cervicalgia, mareo, tinnitus y afectación auditiva³¹.

Finalmente, la última opción terapéutica la constituyen los **procedimientos quirúrgicos** entre los cuales se incluyen la *descompresión* y *neurolysis microquirúrgica* del nervio raquídeo C2 con la excisión de las cicatrices y elementos vasculares y ligamentosos implicados^{15,17}, así como la *estimulación del nervio occipital* para cefalea cervicogénica refractaria e intratable que ha mostrado escasa eficacia^{17,19}. Sin embargo, se considera más importante la *neurotomía por radiofrecuencia percutánea de la rama medial (C2-C6)* y *nervios sinuvertebrales C3-C4* ya que origina una denervación mediante lesión térmica de la estructura neural, particularmente aplicable para el tratamiento la cefalea cervicogénica derivada de la articulación C2-C3, mostrando una efectividad superior a las inyecciones intraarticulares de corticoides^{12,15,17}. Una variante de la misma es la *radiofrecuencia pulsada*, modalidad no invasiva propuesta para pacientes con cefalea cervicogénica relacionada con el nervio C2¹⁷. Otras opciones en casos severos o resistentes al tratamiento son: la gangliectomía, laminectomía descompresiva dorsal (incluso de 2 o más segmentos) o laminoplastia, lipoestructura, discectomía, rizotomía dorsal, neurectomía, crioneurolysis, así como forectomía y artrodesis (estabilización cervical) muy empleadas en casos de dolor derivado de la articulación atlanto-axoidea lateral^{15,17,19}.

Sin embargo, la evidencia del bloqueo nervioso, de las inyecciones en articulaciones facetarias y de los procedimientos quirúrgicos es limitada¹⁷, aunque se ha observado que los procedimientos anestésicos y la neurolysis permiten un tratamiento fisioterápico más temprano con menores molestias para el paciente^{12,15,30}.

El **tratamiento psicológico**, frecuentemente empleado en caso de cefalea crónica, incluye la modificación del estilo de vida y del comportamiento con terapias como la relajación, biofeedback (EEG, EMG o térmico) y terapia cognitivo-conductual. Destaca el *biofeedback*, que ha mostrado ser un tratamiento efectivo con una reducción del 50% de las cefaleas^{19,29}.

El **tratamiento fisioterápico** constituye la modalidad de tratamiento más empleada. Incluye la manipulación y movilización, técnicas de tejidos blandos, ejercicio terapéutico y de control motor, así como educación al paciente (ergonomía, estrategias de autocuidados)^{13,15,17}.

Por último, otras opciones terapéuticas como las **terapias alternativas o complementarias**, entre las que se incluyen la *acupuntura* u *homeopatía*, presentan resultados controvertidos y no han mostrado evidencia científica^{12,17}.

3. 8 VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL DE FISIOTERAPIA

Los datos clínicos (anamnesis y examen físico) son la aproximación diagnóstica ideal aunque presenten limitaciones:

En la **anamnesis** (*Anexo I: tabla 3*), los aspectos más característicos son *la localización, patrón temporal* (duración de la crisis, intensidad y carácter del dolor), los *factores precipitantes* así como *la limitación de la movilidad cervical* (flexo-extensión y rotaciones) y los *factores desencadenantes* más importantes como la patología degenerativa articular y traumatismo de las articulaciones cervicales superiores (latigazo cervical). Por último, es importante destacar que cuando se analiza la reproducibilidad de los datos clínicos se observa que los datos de la anamnesis (dolor de inicio en el cuello que se irradia a la región frontotemporal y la provocación de dolor con los movimientos del cuello) son los más fiables, ya que la reproducibilidad del examen físico (limitación de la movilidad cervical y dolor local a la presión) es baja o moderada. En este sentido, los signos clínicos poseen un valor predictivo positivo de un 60%³⁶.

En el **examen físico**, por una parte, se incluye la **observación** del comportamiento general y movilidad del paciente durante la entrevista clínica que resulta importante cuando el rango de movimiento cervical es mayor durante la observación informal que en la prueba formal, lo que indicaría un significativo estrés psicosocial o la simulación. También, se debe examinar cualquier incidencia de *lesiones cutáneas* sospechosas, masas, nódulos o protuberancias^{34,39}. Por otra parte, las **maniobras específicas** apoyan el diagnóstico, ya que detectan signos en los niveles cervicales altos (C1-C3), e incluyen la valoración de la disfunción (articular, muscular y neural) y la sensibilidad cinestésica así como la actitud postural^{34,36,39}:

1. Actitud postural: constituye una medida indirecta del estado funcional del sistema neuromuscular. Antes de la exploración y el examen articular de la columna cervical, se evalúa la actitud postural del cuello y cabeza así como la configuración de la lordosis cervical ya que la *posición adelantada de la cabeza* y la *rectificación de la lordosis* son posibles factores de perpetuación de esta cefalea. La **posición adelantada de la cabeza** no se puede confirmar como causa o factor perpetuante, sin embargo, puede suponer un mayor estrés en la columna craneocervical. Por tanto, se debe realizar una **valoración de la posición de la cabeza**, en concreto cuando el sujeto refiere que su cefalea aparece o se agrava en esta posición. La medición objetiva se realiza en una fotografía de perfil del paciente mediante la medición del denominado *ángulo craneovertebral* (línea oblicua que une el trago y la espinosa de C7 y otra línea horizontal trazada a nivel de C7) en sedestación, que mostró una alta fiabilidad (ICC:0,88), mientras que la evaluación visual de la misma en el ámbito clínico supone menor fiabilidad tanto intraexaminador (k:0,825) como interexaminador (k:0,611)^{34,36}.

2. Disfunción articular: su exploración se dirige a la localización de las alteraciones de la movilidad segmentaria de la columna craneocervical (C0-C3), implicada en el desarrollo de esta cefalea, y se asocia a test clínicos que reproducen la sintomatología del paciente. Incluye la amplitud de la movilidad cervical y la sensibilidad en las articulaciones cigapofisarias:

1) La limitación de la movilidad cervical se valora mediante:

a. Movilidad activa. Incluye, por un lado, la evaluación de la **movilidad activa global** de la columna cervical en flexo-extensión, rotación e inclinación en sedestación (mediante goniometría o inclinómetro)³⁹, constituyendo la restricción de los dos primeros, principalmente la flexo-extensión, el diagnóstico diferencial con la migraña y la cefalea tensional. Por otro lado, deben incluirse test específicos de **movilidad activa y pasiva craneocervical** para la movilidad sagital, como los movimientos de protracción, retracción y flexo-extensión craneocervical partiendo de una rotación de 30-40° en sedestación. En este sentido, es importante la evaluación de la **movilidad craneocervical en rotación** bien estabilizando con una mano las láminas de C2 o bien partiendo de una flexión del raquis cervical inferior en sedestación o decúbito supino en el que destaca el **test de flexión-rotación cervical** (*Anexo II: fig 2*) que valora de forma selectiva la movilidad de la región cervical superior, basándose en la hipótesis de la mayor limitación de la rotación cervical en el lado afecto¹⁷. El rango promedio normal de movilidad al realizar la prueba es de 44-45° de rotación a cada lado y se considera positiva si la movilidad es menor de 32-33°, siendo la diferencia de rotación entre un lado y otro de 10°³². Tiene una sensibilidad del 0,75, una especificidad del 0,92 con un valor predictivo positivo de 0,90, valor predictivo negativo de 0,79³², precisión diagnóstica del 85-91% para la cefalea cervicogénica y además permite detectar cambios en el rango de movimiento cervical de 4 y 7° de rotación¹⁷. Por tanto, se considera una medida válida y fiable ya que mide la amplitud de movimiento independientemente de la causa de la limitación y se relaciona con la gravedad de los síntomas de la cefalea (frecuencia, intensidad y duración)³³. Por último, es importante señalar que la sensibilidad dolorosa ante movimientos cervicales es especialmente relevante cuando el paciente refiere que un determinado movimiento cervical reproduce el dolor³⁶.

b. Movilidad articular pasiva segmentaria. El examen manual desempeña un importante papel en la identificación clínica de esta cefalea, aunque su validez no sea universalmente aceptada¹⁷ debido a la controversia existente respecto a su especificidad^{15,40}. Se considera altamente fiable, con un 100% de especificidad y de sensibilidad si se realiza por un experto, en la identificación de disfunciones articulares específicas responsables de la cefalea e importantes en el diagnóstico diferencial. Los test de movilidad articular segmentaria, que incluyen los *test de movilidad pasiva segmentaria y accesoría*, permiten valorar la cantidad y calidad del movimiento segmentario vertebral y, además, se utilizan como test de provocación de dolor⁴⁰.

Los **test de movilidad pasiva segmentaria** o de *movilidad intervertebral fisiológica pasiva*, en los que el examinador realiza una palpación suave de la interlínea articular mientras se realizan movimientos en todos los planos, evalúan, fundamentalmente, la movilidad de las articulaciones desde C0-C3, e incluso C3-C4 y permiten el diagnóstico diferencial con la migraña⁴⁰. Por otra parte, destacan los **test de movilidad intervertebral accesoria pasiva** como *posteroanteriores centrales*, sobre las apófisis espinosas de C2-C3, o *unilaterales*, sobre las articulaciones cigapofisarias, *anteroposteriores unilaterales* en C2 y *presión transversal* sobre las apófisis transversas. Se consideran positivos cuando la sensación de final de rango es rígida, se produce un incremento de la cantidad de la resistencia y, sobretodo, la reproducción de la queja del paciente. Entre los *hallazgos palpatorios* presentes en esta cefalea, se incluyen las disfunciones articulares sintomáticas de los segmentos C0-C1, C1-C2 y C2-C3 como responsables del diagnóstico diferencial con la cefalea tensional o la migraña^{17,40}.

La *valoración de la movilidad* se realiza, mediante la comparación de la resistencia al movimiento de un lado respecto al contralateral y de un nivel respecto a otro, clasificándose como ausente o presente o, más específicamente, mediante la escala de 7 puntos descrita por Jull(1994): hipermovilidad (grado 1-3), normal (4) e hipomovilidad (grado 5-7)³⁹. Por último, la posible contribución de la **región escapulotorácica** a la intensificación de la cefalea por su relación biomecánica existente con la región cervical, origina la necesidad de realizar una diferenciación de la implicación de esta región. La elevación y abducción de las escápulas cuando se valora la movilidad cervical en sedestación, determina la implicación de la región escapulotorácica si se produce una disminución de los síntomas o un incremento del rango de movimiento cervical⁸.

2) La sensibilidad dolorosa articular a la presión se valora, de forma simétrica, sobre las apófisis espinosas, transversas y articulares en dirección caudo-craneal de C7 a C2^{27,34}. Además, se pueden utilizar el **test ortopédico de distracción** y el **test ortopédico de compresión**, que constituye una prueba de movimiento más provocativa para la disfunción cervical mediante la aplicación de una sobrepresión suave al final del rango de movimiento para generar un estrés mayor sobre las estructuras cervicales, en el caso de una falta previa de reproducción del dolor³⁴. El *umbral de dolor a la presión* se mide como presente o ausente, o bien mediante la escala analógica visual (VAS) o un algómetro de presión (Kg/cm²/sg)³⁹. El hallazgo más específico es la sensibilidad dolorosa a nivel de la articulación C2-C3 del lado sintomático (región suboccipital) que reproduce o aumenta los síntomas^{34,36}.

3. Disfunción muscular: la relación existente con la disfunción miofascial cervical, la pérdida del papel estabilizador de la musculatura sobre las articulaciones craneovertebrales y el control postural deficitario de cabeza y cuello, origina la inclusión de la evaluación de la disfunción miofascial y el control neuromuscular en la cefalea cervicogénica.

1) Disfunción miofascial. Se relaciona con el dolor persistente en la cabeza, cara y cuello y se caracteriza por la presencia de PGM. Además, la sensibilidad a la presión en la zona suboccipital se considera un signo de disfunción no específico que forma parte del cuadro.

La **exploración de la disfunción miofascial**, basada en los criterios de Simons⁴¹, consiste en la búsqueda de bandas tensas o puntos hiperirritables dentro de esas bandas tensas de tejido musculoesquelético y la reproducción del dolor referido característico o respuesta de espasmo local (palpable o visible) de la musculatura implicada^{34,41}. Para ello, se realiza una *palpación plana, en pinza o rápida* sobre el trapecio superior, esternocleidomastoideo, elevador de la escápula, escalenos, pectoral mayor y menor, extensores suboccipitales, esplenio y semiespinoso de la cabeza y del cuello³⁶. Sin embargo, debe considerarse que la fiabilidad interexaminador de la aplicación de los criterios de Simons es alta en relación a la ausencia o presencia de PGM, pero no en relación con la distinción entre PGM activos y latentes⁴¹.

2) En el control neuromuscular se debe considerar la interdependencia funcional entre el sistema muscular y articular ya que la movilidad de la columna craneocervical, junto a su compleja biomecánica, la convierten en una región vulnerable que requiere de un excelente control neuromuscular. La *musculatura cervical profunda*, en concreto suboccipitales y flexores, poseen gran número de propioceptores que participan, junto al aparato vestibular, la visión y los músculos oculomotores, en el equilibrio y el control postural de la columna cervical y de la cabeza por lo que son responsables de la estabilización segmentaria articular y tienden a la inhibición y patrones de reclutamiento alterados ante la disfunción articular, a diferencia de la *musculatura superficial* que tiende a la contracción³⁹.

Para determinar la presencia de este déficit muscular, se emplean test específicos como el **test de flexión craneocervical** (*Anexo II: fig.3*) que representa un indicador clínico de la activación alterada de los músculos flexores cervicales profundos (largo de la cabeza y del cuello así como recto anterior de la cabeza). Las características evaluadas son la activación (fuerza isométrica en contracción máxima) y resistencia isométrica (50% de la máxima contracción voluntaria) de esta musculatura, mediante un reclutamiento selectivo, así como su interacción con la musculatura flexora cervical superficial (en concreto, esternocleidomastoideo y escaleno anterior) durante la ejecución de las cinco fases de incremento del rango de movimiento de la flexión craneocervical^{21,22,39}. Los cambios en el incremento de la presión se utilizan como punto de referencia durante la reeducación y entrenamiento de la musculatura flexora cervical profunda. La excelente fiabilidad interobservador así como su importante papel en el diagnóstico y tratamiento de las disfunciones cervicales explican su gran importancia en la cefalea cervicogénica²¹. Con menor frecuencia, se utiliza el *dinamómetro* como medida de fuerza de los músculos flexores y extensores craneocervicales³⁹.

4. Disfunción neural: diversos estudios han intentado establecer una relación entre la cefalea cervicogénica y la alteración de la neurodinámica craneocervical, que podría establecerse en el caso de un atrapamiento del nervio occipital mayor, menor y auricular mayor. En estos

pacientes, existe una sensibilización nerviosa periférica, con función neurológica normal, que se evalúa en base a la evidencia de provocación de dolor y limitación de movimiento durante los test de provocación del tejido neural. Por un lado, la flexión craneocervical, disminuida en rango, es más provocativa en sedestación con rodillas en extensión. Además, similares restricciones se observan pasivamente en decúbito supino, como en el **test de flexión cervical en decúbito supino** en el que se introduce una flexión craneocervical previa que elonga los tejidos neuromeníngeos en la región cervical superior, con la finalidad de provocar mayor sensibilización del tejido neural (mecanosensibilidad). Para distinguir las respuestas de dolor de los tejidos neurales sensibilizados periféricamente desde las articulaciones adyacentes y músculos, es importante repetir el test anterior con los brazos en abducción (*test de provocación del plexo braquial*) o miembros inferiores en elevación de la pierna recta (*test de elevación de la pierna recta o Lasègue*), para incrementar la provocación mecánica del tejido neural implicado³⁶.

Análíticamente, la *mecanosensibilidad del nervio occipital mayor* se evalúa con una **variante del test de Slump**, introduciendo previamente una flexión craneocervical y, posteriormente, aplicando una rotación e inclinación contralateral al nervio evaluado. Se considera un *test positivo* cuando se produce un cambio en la resistencia, con los movimientos añadidos, asociado a la provocación de dolor de cuello o cefalea y relacionado con la disfunción cervical^{36,39}. Pese a la evidencia de disfunción neural, el incremento de la mecanosensibilidad neural con los test de provocación, en comparación con la migraña, es poco frecuente (incidencia del 7-10%). Sin embargo, resulta importante en pacientes que no responden adecuadamente a la movilización articular o reentrenamiento del control motor. Por otra parte, la **palpación de los troncos nerviosos**, relacionados con la columna cervical superior, es también provocativa, como el nervio occipital mayor (en su emergencia por encima del trapecio), menor y tercer nervio occipital³⁶.

5. **Sensibilidad cinestésica**: se refiere al sentido de la posición articular que guarda relación con la gravedad de la patología. Para su valoración, se utiliza el protocolo de Revel³⁹ para medir la capacidad de los sujetos (con ojos cerrados) para recolocar la cabeza en la posición inicial tras movimientos de rotación, flexión y extensión. El error de recolocación o reposicionamiento (error de posición articular) supone la diferencia entre la posición inicial y tras el movimiento de la cabeza y se asocia a la disfunción cervical. Sin embargo, no se han encontrado diferencias en sujetos con cefalea cervicogénica y migraña sin aura³⁹.

6. **Test de pinzado-rodado**: se considera un hallazgo físico significativo. La sensibilidad dolorosa con la *prueba de pinzado-rodado de la ceja ipsilateral* a la cefalea, es una maniobra que se realiza pellizcando la piel de la ceja entre el pulgar y el índice y haciéndola rodar. La maniobra, con una fiabilidad interobservador moderada, es muy sensible en el lado sintomático. Sin embargo, debido a su falta de especificidad en la detección de una disfunción de la columna cervical, no se considera válido para determinar el tipo de cefalea²⁷.

Finalmente, cabe destacar los aspectos más significativos del examen físico que distinguen la cefalea cervicogénica de la migraña y la cefalea tensional: la restricción del rango de movimiento (principalmente flexo-extensión) y la evidencia de disfunción articular cervical superior (dolor) en el examen manual, así como la presencia de una alteración en los flexores cervicales profundos (test de flexión craneocervical), han mostrado un 100% de sensibilidad y un 94 % de especificidad^{17,36}.

3. 9 TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA

La fisioterapia es la opción terapéutica más frecuentemente requerida y utilizada por individuos con cefalea cervicogénica (alrededor del 75%) debido a la presencia de alteraciones musculoesqueléticas en la columna cervical. Aunque la evidencia a favor de la fisioterapia en la cefalea cervicogénica está limitada, es mayor que en la medicación, las inyecciones anestésicas y procedimientos quirúrgicos¹⁷. Por otra parte, es necesario considerar la irritabilidad e intensidad de los síntomas ya que el tratamiento debe adaptarse en todo momento a la situación clínica del paciente.

La intervención fisioterápica incluye métodos tanto pasivos como activos. Los métodos pasivos tales como la manipulación, movilización e intervenciones sobre los tejidos blandos, se utilizan para disminuir los síntomas o preparar al paciente para el ejercicio, que constituye el método activo y desempeña un papel fundamental en la recuperación a largo plazo¹¹. Es importante destacar que la efectividad del ejercicio y la terapia manual han mostrado ser superiores a otras técnicas, siendo la manipulación y las intervenciones sobre los tejidos blandos (principalmente el masaje) las técnicas más comúnmente empleadas²⁶.

MOVILIZACIÓN Y MANIPULACIÓN

La movilización y la manipulación, dirigidas sobre los generadores del dolor cervical, son las terapias manuales más utilizadas debido a sus importantes beneficios en el alivio del dolor y la mejora de la funcionalidad. Se basan en el fundamento clínico de que la cefalea cervicogénica representa un dolor referido provocado por la estimulación nociceptiva de las articulaciones de la columna cervical superior. Por tanto, un tratamiento efectivo debe dirigir sus intervenciones sobre estas articulaciones, particularmente el segmento C1-C2 que presenta una alta incidencia de disfunción y, por tanto, constituye el segmento más sintomático con encuentros positivos en el examen físico en el 63% de los casos⁴⁰.

La **manipulación** es una técnica de terapia manual que consiste en la aplicación de un impulso, repentino y preciso, a gran velocidad y corta amplitud, cerca del final del rango de movilidad disponible mediante la ejecución de un movimiento fisiológico, accesorio o una combinación de ambos. Alcanza un espacio "parafisiológico" y se caracteriza por la reproducción de un sonido o chasquido característico. La manipulación de la columna cervical superior (*Anexo II: fig.4*) produce una reducción de la duración, intensidad, frecuencia, discapacidad y dolor de la cefalea y cervicalgia asociada¹³. La disminución del TNF- α , debido a

la disminución de las citoquinas inflamatorias que se produce como efecto de la manipulación, así como la reducción de la sensibilidad al dolor o el incremento del umbral de dolor a la presión por la modulación de las aferencias sensoriales y el procesamiento central del dolor, puede explicar la efectividad de esta técnica. La manipulación sobre la columna dorsal también podría resultar efectiva en la reducción del dolor y en la mejora de la funcionalidad, debido al efecto general que se produce con la manipulación por la implicación del sistema nervioso central⁴². Se recomienda un ritmo lento de progresión así como un previo estiramiento muscular suave y tracción cervical manual²⁹.

En relación a la **evidencia**, una reciente revisión sistemática encontró 6 ensayos controlados aleatorizados que sugerían que la manipulación fue más eficaz que otras técnicas de fisioterapia como el masaje suave, el tratamiento farmacológico o ninguna intervención en absoluto, mientras que 3 ensayos no mostraron diferencias en comparación con el placebo, la manipulación o el masaje⁴². Además, la manipulación presentó mayor efectividad que otros tratamientos como el ejercicio, masaje de fricción transversa combinado o no con láser, o el tratamiento de los PGM^{13,37}. Por otra parte, un ensayo controlado aleatorizado de alta calidad, mostró que la manipulación y el ejercicio específico dirigido a los flexores profundos del cuello redujeron la frecuencia e intensidad de la cefalea a corto y largo plazo⁴³. Mientras que otros autores, como Haas et al⁴⁴, han defendido la existencia de una relación entre el número de manipulaciones recibidas y el alivio de la cefalea tras 8-16 sesiones, sin embargo, no existe consenso.

Por tanto, el uso de las manipulaciones cervicales sigue siendo controvertido, debido a su seguridad y reacciones adversas descritas por la literatura, que varían desde rigidez, aumento del dolor y limitación de movimiento hasta déficits neurológicos permanentes, disección de la arteria carótida o arterias vertebrales e incluso la muerte. Si se descartan todas las contraindicaciones y las banderas rojas (como la osteoporosis, la deficiencia de la arteria vertebral o las fracturas), existe la posibilidad de que se prevenga el 44,8 % de los eventos adversos asociados con la manipulación cervical. Sin embargo, el 10,4 % de los eventos son inevitables, por lo que la manipulación cervical conlleva un riesgo inherente, incluso después de un examen minucioso y un razonamiento clínico adecuado^{42,44}. Por tanto, la falta de sólida evidencia sobre los efectos positivos y riesgos de complicaciones serias para la manipulación, debe considerarse a favor de otras intervenciones fisioterápicas asociadas a un menor riesgo.

La **movilización** es una técnica de terapia manual que consiste en la aplicación de un movimiento lento, rítmico y/o sostenido, con la finalidad de reproducir movimientos accesorios y/o fisiológicos a lo largo del rango de movilidad pasiva disponible de una articulación. Se debe aplicar mediante una progresión lenta, comenzando con técnicas de partes blandas y de estiramiento suave, tracción cervical manual, técnicas articulatorias en amplitud progresiva, movimientos accesorios de grado I y II, así como técnicas funcionales y, continuando, si se requiere, con técnicas de energía muscular y técnicas manipulativas de alta velocidad. Las

técnicas de movilización articular de la columna cervical se consideran más seguras que la manipulación cervical debido a los mayores riesgos que conlleva esta última. Inicialmente, en sujetos con dolor intenso e irritable, se utilizan técnicas funcionales y movimientos accesorios de grado I y II sin llegar al extremo del movimiento articular, mientras que la manipulación y movilización en los extremos del movimiento sólo se emplean en casos en los que se considere necesario y no se desencadene la cefalea. Algunos estudios han investigado específicamente la eficacia de la movilización articular de la columna cervical superior en los pacientes con cefalea cervicogénica, como en el estudio de Youssef et al¹¹, en el que la **movilización** articular de la columna cervical superior (*Anexo II: fig.5*), mediante un empuje posteroanterior central o unilateral, se mostró más efectiva que el masaje para la reducción de los parámetros de dolor (frecuencia, intensidad) y mejora del rango de movimiento cervical.

Las **técnicas de movilización con movimiento** son técnicas de movilización articular pasiva en las que se aplica una ligera presión en sentido posteroanterior, a través de las apófisis articulares o espinosas, acompañada de un movimiento activo, por parte del paciente, en dirección de la restricción de movimiento y en el rango libre de dolor. No implican dolor, aunque puede presentarse cierta rigidez o molestia residual en días posteriores. Su utilización es frecuente y especialmente importante en la limitación de la rotación cervical, debido a la alta incidencia de disfunción en el segmento C1-C2¹⁷. Por tanto, resulta importante la aplicación de la técnica de **movilización con movimiento en rotación** sobre la articulación C1-C2, en concreto la *técnica Mulligan de deslizamiento apofisario natural sostenido (SNAG)* en rotación (*Anexo II: fig.6*), que produce una mejora del rango de movimiento y conduce a una inmediata reducción del dolor, originando un alivio de la cefalea así como, en ocasiones, una reducción del mareo, cervicalgia y discapacidad asociadas a la disfunción cervical⁷. Además, su eficacia es superior a otras técnicas de movilización (como las movilizaciones posteroanteriores) debido a los cambios producidos a nivel neurofisiológico (modulación del dolor) más que a nivel biomecánico (distracción y compresión de la articulación cigapofisaria ipsilateral al dolor, e incluso distracción de la hendidura uncovertebral). Sin embargo, no todos los pacientes son susceptibles de tratamiento con esta técnica debido a su potencial impacto sobre la arteria vertebral por la tensión de rotación⁷. Por tanto, algunos autores como Hopper²⁶ proponen el masaje sobre los tejidos blandos como alternativa.

Por último, se ha demostrado recientemente que la combinación de movilización y manipulación tanto cervical como torácica, así como el fortalecimiento cervicoescapular, reducen el dolor, la discapacidad y producen una significativa mejoría funcional¹⁴, debido a la implicación de la columna cervical inferior y torácica alta en la biomecánica de la columna cervical superior. Sin embargo, en la cefalea cervicogénica crónica, la manipulación y movilización han mostrado baja evidencia a medio y largo plazo en el alivio del dolor y mejora de la función¹³.

INTERVENCIÓN SOBRE LOS TEJIDOS BLANDOS

El análisis y tratamiento de los desequilibrios musculares incrementa la efectividad de las intervenciones fisioterápicas en la cefalea cervicogénica¹⁶. Por tanto, las técnicas de intervención sobre los tejidos blandos resultan especialmente importantes, e incluyen el masaje y técnicas de escasa evidencia demostrada como la neurodinámica y electroterapia.

Masaje. El masaje específico de tejidos blandos es un método de valoración y tratamiento manual mediante la combinación de movimientos, técnicas manuales o maniobras realizadas metódicamente con fines preventivos y/o terapéuticos. Actualmente, a pesar de la mayor evidencia de la manipulación, el masaje ha mostrado evidencia preliminar de mejora del rango de movimiento cervical superior, al menos a corto plazo²⁶, y posee efectos analgésicos¹¹. Las maniobras clásicas más utilizadas en estos pacientes son el *effleurage* y *amasamiento circular específico* sobre músculos concretos, relacionados con la columna cervical superior, como esternocleidomastoideo, trapecio superior, longísimo de la cabeza, esplenio de la cabeza, musculatura suboccipital y elevador de la escápula²⁶. Su eficacia se explica por sus efectos neurofisiológicos antinociceptivos agudos (interacción opioide y oxitocina) y su influencia sobre el estado de sensibilización del núcleo trigémino-cervical, ya que produce un cambio de tono de la musculatura cervical a través de la alteración de la vía trigeminoreticular y, por tanto, una ganancia en el rango de movimiento articular que equivaldría a una reducción de los síntomas de la cefalea²⁶. Además, estos mecanismos explican que el masaje facilite la recuperación de la fuerza isométrica de la musculatura tras la fatiga muscular⁴⁵. El masaje incluye las técnicas de *inducción miofascial, neuromuscular y energía muscular*.

Las **técnicas de energía muscular** son técnicas específicas que se basan en solicitar una contracción isométrica del músculo antagonista al que se desea tratar, para obtener una relajación del músculo objetivo (vía inhibición recíproca), seguido de un movimiento o estiramiento pasivo post-isométrico que busca una nueva barrera de movimiento. Se aplican principalmente sobre la musculatura paravertebral y buscan el alivio del dolor^{11,29}.

Las **técnicas neuromusculares** son técnicas específicas que, mediante frotaciones de intensidad media, normalizan el tejido musculoesquelético y su revestimiento conjuntivo. Incluyen técnicas como *deslizamiento, compresión o masaje de fricción transversa*. Destaca la **liberación por presión**, frecuentemente empleada para tratamiento de los PGM, que produce un alivio de la fatiga y tensión muscular y, por tanto, un incremento del rango de movimiento articular, fuerza de la musculatura cervical y mejora del equilibrio debido a la implicación del huso muscular⁴⁵. Por otra parte, el **masaje de fricción transversa profunda ha mostrado**, junto a la terapia con láser, una reducción de la duración y la intensidad media de la cefalea menor que en el caso de la manipulación¹³.

Las **técnicas de inducción miofascial** son técnicas específicas en las que, a través de movimientos y presiones sostenidas tridimensionales aplicadas al tejido fascial, se busca la

liberación de las restricciones mecánicas del sistema miofascial. Las técnicas de liberación miofascial más empleadas en este tipo de pacientes son la *técnica superficial de deslizamiento longitudinal y transversal* así como la *técnica profunda de manos cruzadas*. Su importancia en el tratamiento de esta cefalea radica en la afectación de la musculatura cervical (trapecio superior, elevador de la escápula, esternocleidomastoideo, esplenio del cuello y de la cabeza, suboccipitales)^{11,26}.

Por otra parte, el **tratamiento de los PGM** resulta importante e incluye entre otras técnicas: vibración, liberación por presión, masaje de fricción transversa profunda, punción seca, corrección postural, estiramiento, técnicas de energía muscular o electroterapia^{11,16,34,41}. Sin embargo, destaca la *punción seca* como la técnica más utilizada y efectiva en el tratamiento de los PGM que se aplica seguida de crioestiramiento, pese a que las inyecciones intramusculares de lidocaína mostraron mejores resultados a corto plazo¹⁹. Mientras que la *liberación por presión* muestra una evidencia de moderada a fuerte. La importancia del tratamiento de los PGM en esta cefalea, se ha demostrado en el estudio de Bodes-Pardo et al⁴¹, en el que la terapia manual dirigida sobre los PGM del esternocleidomastoideo fue efectivo en la mejora de la intensidad de la cefalea, sensibilidad dolorosa a la presión, rango de movimiento cervical y comportamiento motor de los flexores cervicales profundos.

Neurodinámica: es un conjunto de procedimientos manuales de evaluación y tratamiento de la movilidad y mecanosensibilidad del tejido nervioso, basados en la modificación de la dimensión del lecho nervioso, la longitud del tejido nervioso, e incluso la presión sobre y alrededor de él. Incluye la *palpación nerviosa, pruebas mecanosensitivas de provocación y maniobras de movilización* (deslizamiento neural, tensión neural o combinadas). El enlace anatómico directo existente entre el sistema musculoesquelético y la duramadre (puente midural) así como la relación entre la duramadre y las aferencias cervicales, origina que la aplicación de una terapia sobre la columna cervical produzca una reducción del dolor meníngeo y a la inversa, por lo que sería de aplicación en la cefalea cervicogénica crónica^{28,46}. En algunos estudios, como el de Von Piekartz HJ et al⁴⁶, se mostró que la aplicación del **test de Long Sitting Slump**, variante del test de Slump y consistente en elevación bilateral de los miembros inferiores con flexión dorsal de tobillo, tiene utilidad como herramienta de evaluación y tratamiento ya que la intensidad de la respuesta sensorial resultó ser más alta en la columna en la cefalea cervicogénica (80%) con una mayor respuesta en el rango de flexión cervical durante la extensión de rodilla. Además, tiene una buena base anatómica para influenciar de forma longitudinal al sistema nervioso y, por tanto, producir una inmediata reducción del dolor clínicamente significativa⁴⁶.

Electroterapia. No existe suficiente evidencia sobre su efectividad en la reducción del dolor, sin embargo, no se han señalado efectos adversos. En este sentido, la terapia de campo magnético pulsado (*PEMF*), la estimulación magnética repetitiva (*rMS*) y la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (*TENS*) mostraron ser más efectivos que el placebo. Mientras

que la corriente galvánica modulada, iontoforesis, estimulación muscular eléctrica (*EMS*) y campo magnético estático, no redujeron el dolor ni la discapacidad⁴⁷. Por otra parte, el **ultrasonido** demostró ser igual de efectivo que la inyección intramuscular de lidocaína, que mostró mayor efectividad que el placebo o la punción seca a corto plazo¹⁹. Sin embargo, el **TENS** ha sido la única modalidad analizada de forma aislada y ha mostrado un alivio del dolor del 60%, a corto plazo, en el 80% de los pacientes¹⁹. Mientras que la manipulación ha demostrado ser superior en la cefalea cervicogénica crónica. Algunos autores sugieren que el TENS debería aplicarse sólo para pacientes específicos ya que la mayoría de los estudios no fueron controlados^{17,47}.

Por último, una reciente revisión sistemática, realizada por Chaibi et al¹³, concluyó que la *terapia manual* dirigida sobre músculos y articulaciones de la columna cervical superior resulta efectiva en el tratamiento de la cefalea cervicogénica. Además, ha mostrado mayor efectividad que otra variedad de tratamientos como estiramiento, ultrasonidos, diatermia (onda corta), tracción mecánica intermitente, hidroterapia, magnetoterapia o el método McKenzie en la reducción del dolor a corto y medio plazo, así como en la mejora de la funcionalidad y discapacidad (frecuencia, intensidad y duración de la cefalea)^{13,15}. Sin embargo, esta efectividad debe considerarse con precaución, debido a que la mayoría de los estudios incluyeron participantes con cefalea cervicogénica infrecuente¹³.

EJERCICIO TERAPÉUTICO Y CONTROL MOTOR

Numerosos autores consideran al ejercicio como la mejor opción de tratamiento ya que produce una mejora del dolor, la calidad de vida, discapacidad y funcionalidad^{8,36}. Estos efectos se explican por la reducción de la sensibilización periférica, que reduce la sensibilización central, y por la activación de las vías inhibitorias descendentes estimuladas con el ejercicio¹¹.

El **ejercicio terapéutico** incluye los ejercicios de recuperación de la fuerza y resistencia de la musculatura *estabilizadora cervical* como ejercicios de flexión craneocervical (principalmente isométricos de resistencia a baja intensidad para los flexores profundos cervicales) y musculatura *estabilizadora cervicoescapular* (principalmente trapecio inferior y serrato anterior, a baja intensidad) para el control neuromuscular así como ejercicios de *reeducción postural* tanto con physioball (propiocepción) como con métodos tales como la reeducación postural global (RPG) y ejercicios de retracción del método McKenzie. Además, también se incluyen *ejercicios activos* de incremento del rango articular y *estiramientos* específicos de la musculatura cervical y escapular. En cuanto a los **ejercicios de coordinación cervical y de control motor**, se debe tener en cuenta el control sensoriomotor e incluyen: control del reposicionamiento (*reeducción de la cinestesia cervicocefálica*) y del movimiento cervical (*automovilización de la columna craneocervical*) para mejorar la propiocepción cervical en actividades funcionales y, por otra parte, *ejercicios oculomotores* (ejercicios de persecución, movimientos sacádicos, estabilidad de la mirada, ejercicios de coordinación oculocefálica) así como ejercicios de mejora de la función motora cervical para la mejora de las rotaciones

rápidas en caso de mareo e inestabilidad (ejercicios de trayectorias en diferentes planos con rápidos movimientos de la cabeza). Es importante el reaprendizaje motor mediante biofeedback ya sea interno (táctil, visual, propioceptivo) o externo (verbal o vídeo)^{8,16,48}.

Por otra parte, el tratamiento de las alteraciones en la **región escapulotorácica**, resulta importante debido a la relación biomecánica existente con la región cervical. En este sentido, en el estudio de McDonnell MK et al⁸, se describió un programa específico de ejercicios de reeducación de la región cervical, escapulotorácica y lumbar, durante los movimientos activos cervicales y del miembro superior. Incluyó ejercicios de modificación de la posición de la escápula previa al movimiento de la región cervical o de la articulación glenohumeral, así como ejercicios de reeducación cervical (*Anexo II: fig 3*), cintura escapular y lumbar que incluía el fortalecimiento de la musculatura abdominal y estabilización de tronco durante los movimientos de los miembros⁸. Además, en el estudio de Ylinen et al⁴⁹, se incluyeron también ejercicios dinámicos para tronco, miembro inferior y superior. Ambos estudios mostraron la eficacia de estas intervenciones en la disminución de frecuencia, intensidad y discapacidad (rango de movimiento cervical) de esta cefalea^{8,49}.

Otras medidas terapéuticas incluidas en el ejercicio son, según el estudio de Moore et al¹⁶, **medidas ergonómicas** en las AVD, como el rodillo cervical si existen dificultades en la conciliación del sueño, y **ejercicios domiciliarios**. Sin embargo, se ha demostrado que los ejercicios domiciliarios así como ejercicios de coordinación, fortalecimiento cervicoescapular y ejercicios en AVD, tuvieron menor efectividad en los parámetros de la cefalea (duración, frecuencia e intensidad) que la manipulación¹³. En este sentido, los *ejercicios de estabilización* específicos, pese a ser más efectivos que la ausencia de tratamiento en la reducción de la intensidad del dolor y la discapacidad, no mostraron mayor efectividad que la manipulación⁵⁰. Por otra parte, el *estiramiento* ha mostrado menor efectividad solo que combinado con ejercicios de fuerza y resistencia, por lo que se recomienda la combinación de ambos⁴⁹. Sin embargo, por un lado, existe una evidencia de baja a moderada en el uso de estiramientos y ejercicios de fortalecimiento específicos cervicales o escapulares a largo plazo y, por otro lado, en la automovilización, ejercicios de resistencia craneocervical y cervicoescapular a baja carga para la reducción del dolor, mejora de la función y efecto global percibido en la cefalea cervicogénica subaguda y crónica⁵⁰.

En cuanto a los **ejercicios de flexión craneocervical**, con un nivel de recomendación moderado, son de especial importancia en la recuperación de la estabilidad cervical. Los ejercicios activos cervicales específicos mediante la utilización de un aparato de biofeedback (*Anexo II: fig.3*), ejercicios de fortalecimiento con bandas elásticas (Thera-band) e, incluso ejercicios de elevación de la cabeza, parecen ser eficaces en la mejora de la fuerza, resistencia y dolor a largo plazo. Esta mejoría se puede explicar por el efecto inmediato sobre la modulación del dolor que producen los ejercicios locales segmentarios cervicales (efecto hipalgésico). El **test de flexión craneocervical** (*Anexo II: fig.3*) incluye ejercicios de trabajo

estático de los músculos flexores cervicales profundos mediante una unidad de *biofeedback por presión* para el reentrenamiento de su actividad contráctil dentro de un programa de reaprendizaje motor, ya que supone una reeducación del sentido cinestésico de la columna cervical mediante el aprendizaje de aplicación de distintos grados de presión sobre el sistema de biofeedback, primero con y luego sin ayuda del mismo²¹. Por otra parte, el uso del PostureJac también puede ser eficaz en el incremento de la resistencia de esta musculatura²⁰.

Por último, se ha demostrado que los ejercicios con o sin terapia manual parecen ser la mejor opción entre las terapias conservadoras¹⁵, como en el estudio de Jull et al⁴³ que mostró que la combinación de ejercicios y manipulación no fue superior a la aplicación aislada de ejercicios. Sin embargo, en combinación con la terapia manual, los ejercicios cervicales de resistencia a baja intensidad resultan efectivos a corto y largo plazo, siendo más eficaz la mejora del dolor a corto plazo con la combinación de ambas terapias³⁶. Para finalizar, es importante destacar que las recomendaciones de la prescripción del entrenamiento en pacientes con cefalea cervicogénica crónica, deben considerarse con precaución⁴⁹.

3. 10 PROPUESTA DE TRATAMIENTO

Acude a la unidad de fisioterapia una mujer de 34 años, española, profesora, derivada por el neurólogo, con diagnóstico de cefalea cervicogénica (menor de 3 meses) y tratamiento médico de ibuprofeno (600 mg cada 6-8 h).

En la anamnesis, se muestra como una paciente colaboradora con gran predisposición a la fisioterapia. No presenta antecedentes familiares y personales (sin alergias conocidas, sin cirugías previas, sin lesión o patología previa cervical, sin cefalea preexistente) de interés, aunque nunca ha realizado fisioterapia. Además, las pruebas complementarias no muestran signos relacionados con la sintomatología en radiografía o la RMN.

En la exploración física, no presenta síntomas en reposo y en la inspección presenta una postura de la cabeza ligeramente adelantada que se puede corregir sin síntomas y, por tanto, no se evidencia una afectación de la sensibilidad cinestésica. El dolor de la cefalea (6/10 de EVA), unilateral izquierda sin cambio de lado, tiene un desarrollo occipitofrontal con síntomas suboccipitales concomitantes. Además, se observa una limitación de la **movilidad activa** en flexo-extensión cervical, con mayor restricción de la flexión (30°) asociada a una reducida flexión craneocervical, así como en rotación izquierda evidenciada en el *test de flexión-rotación* (*Anexo II: fig.2*) por una limitación de la rotación C1-C2 izquierda (28°). Mientras que en la **movilidad intervertebral fisiológica pasiva**, se encontraron en C0-C1 una flexión con restricción ligera y en C0-C2 una limitación de la flexión al 50% y rotación izquierda, y en la **movilidad intervertebral accesorio pasiva** posteroanterior unilateral izquierda en C1 y C2 se encontró limitación con dolor local que, asociado a la rotación izquierda, reproducía la cefalea. Además, la sensibilidad dolorosa en la articulación cigapofisaria C2-C3 izquierda existente incrementa o reproduce los síntomas.

Por otro lado, no fue necesaria una *evaluación neurológica*, sin embargo, debido a que el nervio occipital mayor es la continuación directa de la rama dorsal del nervio raquídeo C2 que cursa en sentido posterior a la articulación C1-C2 hipomóvil, se realizó una **evaluación neurodinámica** del mismo mediante la variante del test de Slump (véase “*valoración fisioterápica*”) y la palpación del mismo, sin embargo, no se observó afectación. A nivel **muscular**, se mostró la presencia de PGM en trapecio superior mediante *palpación plana, en pinza y rápida*. También se evaluó la fuerza y resistencia de la musculatura cervical profunda flexora (largo del cuello y de la cabeza) y extensora así como el control neuromuscular, mostrando una debilidad de la musculatura flexora cervical profunda en el *test de flexión craneocervical* (*Anexo II: fig.3*) con una estrategia motora alterada asociada a un incremento de la actividad de la musculatura flexora cervical superficial (esternocleidomastoideo).

Tratamiento de fisioterapia

El tratamiento se establece en base a las características de la paciente y a la evidencia de las técnicas mostrada en los estudios descritos con anterioridad. Se prescriben 3 semanas de tratamiento fisioterápico individual.

Los objetivos generales, basados en la mejora de la calidad de vida y discapacidad, se centran en la reducción del dolor y mejora de la funcionalidad (control neuromuscular y rango de movimiento) a corto y medio plazo y, posteriormente, a largo plazo, readaptación a las AVD y pauta de ejercicios domiciliarios. Se establecen dos fases de tratamiento:

1ª fase: basada en la reducción del dolor y mejora del rango de movimiento, se establece durante la primera y segunda semana. En primer lugar, se realiza una concienciación del paciente de la importancia de la intervención fisioterápica en esta cefalea, destacando la relevancia de seguir las pautas de tratamiento que se prescriban así como la higiene postural. En esta fase se aplica un masaje específico sobre los tejidos blandos con estiramientos suaves de la musculatura cervical posteriormente, seguidos de tracción cervical manual suave en decúbito supino con ligera anteflexión cervical, movilización posteroanterior central y unilateral de grados I y II (*Anexo II: fig.5*), movilización con movimiento en rotación izquierda sobre la articulación C1-C2 (*Anexo II: fig.6*) y finaliza con manipulación cervical superior (*Anexo II: fig.4*). Además, una vez a la semana, se realiza punción seca de los PGM activos del trapecio superior acompañados, posteriormente, por criostiramiento (3 pases de cloruro de etilo) y TENS convencional (bifásico asimétrico compensado a 100 Hz de frecuencia, 50 μ sg de anchura de pulso y electrodos situados bilateralmente sobre la región paravertebral y suboccipital) en sedestación.

2ª fase: basada en la mejora del control neuromuscular, se establece durante la segunda y tercera semana. Se realizan ejercicios de reeducación de la flexo-extensión, rotación e inclinación cervical en sedestación así como ejercicios de coordinación, fuerza y resistencia de la musculatura estabilizadora cervical a baja carga. Las intervenciones sobre la *musculatura*

estabilizadora cervical implican la aplicación de distintos grados de presión sobre la unidad de biofeedback de presión del test de flexión craneocervical, para la reeducación motora (véase “*tratamiento fisioterápico*”). La sesión se finaliza con estiramientos de la musculatura cervical.

Por último, es importante la educación al paciente y del estilo de vida (higiene postural y ejercicios domiciliarios) como evitar el mantenimiento de una postura adelantada de la cabeza incidiendo en la concienciación de la importancia de mantener una posición neutra cervical mediante ejercicios propioceptivos tanto de mantenimiento de esta posición durante 10-15 segundos como mediante el test de reposicionamiento (véase “*valoración fisioterápica*”). Además, se debe considerar las medidas ergonómicas tales como el uso de un rodillo cervical cuando no pueda conciliar el sueño así como evitar el uso prolongado del ordenador relacionado con el adelantamiento de la cabeza.

3.11 CONCLUSIONES

La cefalea cervicogénica se considera un síndrome doloroso frecuente, con tendencia a la cronicidad, cuya afectación origina una gran discapacidad y elevados costes socioeconómicos. Su desconocimiento ha ocasionado una gran dificultad diagnóstica asociada a resultados de tratamiento inconsistentes en la literatura. Este hecho, se relaciona con que no todas las intervenciones terapéuticas son apropiadas o no todos los pacientes con cefalea cervicogénica se benefician de intervenciones particulares. Sin embargo, un enfoque multidisciplinar, inicialmente conservador, una elección de tratamiento individual y el establecimiento de un protocolo general de tratamiento que englobe el abordaje de los diferentes aspectos de la disfunción presentes en estos pacientes, resultan importantes para la efectividad del mismo.

Aunque la evidencia a favor de la fisioterapia está limitada, es mayor que la medicación, las inyecciones anestésicas y los procedimientos quirúrgicos. Por tanto, su relevancia como modalidad terapéutica más utilizada, radica en su eficacia, considerándose las técnicas más importantes la *terapia manual*, principalmente movilización, manipulación y masaje, y el *ejercicio terapéutico* en el que destaca la reeducación del control neuromuscular de los flexores craneocervicales. Por otra parte, también resulta importante la *educación al paciente* en el que se incluyen las medidas ergonómicas, estrategias de autocuidados y ejercicios domiciliarios.

A pesar de la efectividad superior del *ejercicio terapéutico*, son necesarios futuros estudios que recomienden la intervención fisioterápica como mejor opción terapéutica. Por tanto, las nuevas líneas de investigación deberían considerar la efectividad de las intervenciones multimodales, debido al análisis aislado de las técnicas que se ha realizado en los estudios actuales, y la identificación de los subgrupos de pacientes que se beneficiarían de una intervención particular. Por último, el establecimiento de un sistema de clasificación de similitudes entre los protocolos y el tamaño de la muestra, así como informes estandarizados sobre los efectos adversos para valorar la probabilidad de beneficios y daños potenciales de la aplicación del tratamiento, resultan importantes como elementos de estudio para las futuras investigaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 3rd edition (beta version). Cephalalgia [Internet]. 2013 [acceso 22 de febrero de 2014]; 33(9): 629–808. Disponible en: <http://www.ihs-headache.org/ichd-guidelines>
2. Ruiz M, Pedraza MI, de La Cruz C, Barón J, Muñoz I, Rodríguez C et al. Headache in the elderly: Characteristics in a series of 262 patients. Neurologia [Internet]. 2013 Oct 17 [Epub ahead of print] [acceso 11 de febrero de 2014]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24140157>
3. Antonaci F, Sjaastad O. Cervicogenic headache: a real headache. Curr Neurol Neurosci Rep [Internet]. 2011 [acceso 11 de febrero de 2014]; 11(2):149-55. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21125430>
4. Antonaci F, Bono G, Mauri M, Drottning M, Buscone S. Concepts leading to the definition of the term cervicogenic headache: a historical overview. J Headache Pain [Internet]. 2005 [acceso 16 de febrero de 2014]; 6(6):462-6. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16388342>
5. Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. Cervicogenic Headache: Diagnostic Criteria. Headache. 1998; 38:442-445.
6. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society .The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. Cephalalgia [Internet]. 2004. [acceso 22 de febrero de 2014]; 24 Suppl 1: 1- 151. Disponible en: <http://ihs-classification.org>
7. Hall T, Chan HT, Christensen L, Odenthal B, Wells C, Robinson K. Efficacy of a C1-C2 self-sustained natural apophyseal glide (SNAG) in the management of cervicogenic headache. J Orthop Sports Phys Ther [Internet]. 2007 [acceso 16 de febrero de 2014]; 37(3):100-7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17416124>
8. McDonnell MK, Sahrman SA, Van Dillen L. A specific exercise program and modification of postural alignment for treatment of cervicogenic headache: a case report. J Orthop Sports Phys Ther [Internet]. 2005 [acceso 16 de febrero de 2014]; 35(1):3-15. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15754599>
9. Knackstedt H, Kråkenes J, Bansevicius D, Russell MB. Magnetic resonance imaging of craniovertebral structures: clinical significance in cervicogenic headaches. J Headache Pain [Internet]. 2012 [acceso 22 de febrero de 2014]; 13(1): 39–44. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21947945>
10. Martelletti P. Proinflammatory pathways in cervicogenic headache. Clin Exp Rheumatol [Internet]. 2000 [acceso 14 de febrero de 2014]; 18(2 Suppl 19):S33-8. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10824285>
11. Youssef EF, Shanb AS. Mobilization versus massage therapy in the treatment of cervicogenic headache: a clinical study. J Back Musculoskelet Rehabil [Internet]. 2013 [acceso 20 de febrero de 2014]; 26(1): 17–24. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23411644>

12. Mehnert MJ, Freedman MK. Update on the role of z-joint injection and radiofrequency neurotomy for cervicogenic headache. PM R [Internet]. 2013 [acceso 2 de marzo de 2014];5(3):221-7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23481329>
13. Chaibi A, Russell MB. Manual therapies for cervicogenic headache: a systematic review. J Headache Pain [Internet]. 2012 [acceso 20 de febrero de 2014];13(5):351-9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22460941>
14. Racicki S, Gerwin S, DiClaudio S, Reinmann S, Donaldson M. Conservative physical therapy management for the treatment of cervicogenic headache: a systematic review. J Man Manip Ther [Internet]. 2013 [acceso 5 de marzo de 2014];21(2):113-124. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24421621>
15. Bogduk N, Govind J. Cervicogenic headache: an assessment of the evidence on clinical diagnosis, invasive tests, and treatment. Lancet Neurol [Internet]. 2009 [acceso 19 de febrero de 2014];8(10):959-68. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19747657>
16. Moore MK. Upper crossed syndrome and its relationship to cervicogenic headache. J Manipulative Physiol Ther [Internet]. 2004 [acceso 5 de marzo de 2014];27(6):414-20. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15319765>
17. Fernández de las Peñas C, Cuadrado ML. Therapeutic options for cervicogenic headache. Expert Rev Neurother [Internet]. 2014 [acceso 5 de marzo de 2014];14(1):39-49. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24308280>
18. Chua NH, Suijlekom HV, Wilder-Smith OH, Vissers KC. Understanding cervicogenic headache. Anesth Pain Med [Internet]. 2012 [acceso 5 de marzo de 2014];2(1):3-4. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24223325>
19. Inan N, Ateş Y. Cervicogenic headache: pathophysiology, diagnostic criteria and treatment. Agri [Internet]. 2005 [acceso 6 de febrero de 2014];17(4):23-30. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16552647>
20. Makofsky HW, Douris P, Goldstein LB, Discepolo A, Grion K, Kushnir G et al. The effect of the PostureJac on deep cervical flexor endurance: implications in the management of cervicogenic headache and mechanical neck pain. Cranio [Internet]. 2011 [acceso 10 de marzo de 2014];29(3):187-93. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22586827>
21. Kelly M, Cardy N, Melvin E, Reddin C, Ward C, Wilson F. The craniocervical flexion test: an investigation of performance in young asymptomatic subjects. Man Ther [Internet]. 2013 [acceso 10 de marzo de 2014];18(1):83-6. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22626765>
22. Jull GA, O'Leary SP, Falla DL. Clinical assessment of the deep cervical flexor muscles: the craniocervical flexion test. J Manipulative Physiol Ther [Internet]. 2008 [acceso 10 de marzo de 2014];31(7):525-33. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18804003>
23. Hoppenfeld JD. Cervical facet arthropathy and occipital neuralgia: headache culprits. Curr Pain Headache Rep [Internet]. 2010 [acceso 8 de marzo de 2014];14(6):418-23. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20936382>
24. Çoban G, Çöven İ, Çifçi BE, Yildirim E, Yazici AC, Horasanli B. The importance of craniovertebral and cervicomedullary angles in cervicogenic headache. Diagn Interv Radiol

[Internet]. 2014 [acceso 10 de marzo de 2014]; 20(2):172-7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24317332>

25. Huber J, Lisiński P, Polowczyk A. Reinvestigation of the dysfunction in neck and shoulder girdle muscles as the reason of cervicogenic headache among office workers. Disabil Rehabil [Internet]. 2013 [acceso 22 de febrero de 2014]; 35(10):793-802. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22888759>

26. Hopper D, Bajaj Y, Kei Choi C, Jan O, Hall T, Robinson K et al. A pilot study to investigate the short-term effects of specific soft tissue massage on upper cervical movement impairment in patients with cervicogenic headache. J Man Manip Ther [Internet]. 2013 [acceso 10 de marzo de 2014];21(1):18-23. Disponible en : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24421609>

27. Maigne JY. Céphalées d'origine cervicale. Rev Rhum (Paris) [Internet].2008 [acceso 19 de febrero de 2014]; 75 (8): 728–732. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rhum.2008.05.002>

28. Kahkeshani K, Ward PJ. Connection between the spinal dura mater and suboccipital musculature: evidence for the myodural bridge and a route for its dissection--a review. Clin Anat [Internet]. 2012 [acceso 19 de febrero de 2014];25(4):415-22. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22488993>

29. Biondi DM. Cervicogenic headache: mechanisms, evaluation, and treatment strategies. J Am Osteopath Assoc [Internet]. 2000 [acceso 9 de febrero de 2014]; 100 (9 Suppl):S7-14. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11070659>

30. Soto E, Bobr V, Bax AJ. Interventional techniques for headaches. Tech Reg Anesth Pain Manag [Internet]. 2012 [acceso 7 de marzo de 2014]; 16 (1): 30-40. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1084208X12000067>

31. Baron EP, Cherian N, Tepper SJ. Role of greater occipital nerve blocks and trigger point injections for patients with dizziness and headache. Neurologist [Internet]. 2011 [acceso 20 de febrero de 2014];17(6):312-7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22045281>

32. Hall TM, Briffa K, Hopper D, Robinson K. Comparative analysis and diagnostic accuracy of the cervical flexion-rotation test. J Headache Pain [Internet].2010 [acceso 22 de febrero de 2014]; 11(5): 391–7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20508964>

33. Hall T, Robinson K. The flexion-rotation test and active cervical mobility: a comparative measurement study in cervicogenic headache. Man Ther [Internet]. 2004 [acceso 20 de febrero de 2014]; 9(4):197-202. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15522644>

34. Jensen S. Neck related causes of headache. Aust Fam Physician[Internet]. 2005 [acceso 20 de febrero de 2014];34(8):635-9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16113699>

35. Rana MV. Managing and treating headache of cervicogenic origin. Med Clin North Am [Internet]. 2013 [acceso 25 de febrero de 2014];97(2):267-80. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23419625>

36. Hall T, Briffa K, Hopper D. Clinical evaluation of cervicogenic headache: a clinical perspective. J Man Manip Ther [Internet]. 2008 [acceso 1 de marzo de 2014]; 16(2):73-80. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19119390>

37. Bronfort G, Haas M, Evans R, Leininger B, Triano J. Effectiveness of manual therapies: the UK evidence report. *Chiropr Osteopat*[Internet]. 2010 [acceso 21 de febrero de 2014];18:3. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20184717>
38. Langevin P, Peloso PM, Lowcock J, Nolan M, Weber J, Gross A et al. Botulinum toxin for subacute/chronic neck pain. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2011 [acceso 1 de marzo de 2014]; (7):CD008626. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21735434>
39. Zito G, Jull G, Story I. Clinical tests of musculoskeletal dysfunction in the diagnosis of cervicogenic headache. *Man Ther* [Internet]. 2006 [acceso 20 de febrero de 2014]; 11(2):118-29. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16027027>
40. Hall T, Briffa K, Hopper D, Robinson K. Reliability of manual examination and frequency of symptomatic cervical motion segment dysfunction in cervicogenic headache. *Man Ther* [Internet]. 2010 [acceso 22 de febrero de 2014]; 15(6):542-6. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20609613>
41. Bodes Pardo G, Pecos Martín D, Gallego Izquierdo T, Salom Moreno J, Fernández de las Peñas C, Ortega Santiago R. Manual treatment for cervicogenic headache and active trigger point in the sternocleidomastoid muscle: a pilot randomized clinical trial. *J Manipulative Physiol Ther* [Internet]. 2013 [acceso 19 de febrero de 2014]; 36 (7): 403–11. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23845200>
42. Posadzki P, Ernst E. Spinal manipulations for cervicogenic headaches: a systematic review of randomized clinical trials. *Headache* [Internet]. 2011 [acceso 25 de febrero de 2014]; 51(7):1132-9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21649656>
43. Jull G, Trott P, Potter H, Zito G, Niere K, Shirley D et al. A randomized controlled trial of exercise and manipulative therapy for cervicogenic headache. *Spine* [Internet]. 2002 [acceso 25 de febrero de 2014]; 27 (17): 1835–43. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12221344>
44. Haas M, Spegman A, Peterson D, Aickin M, Vavrek D. Dose response and efficacy of spinal manipulation for chronic cervicogenic headache: a pilot randomized controlled trial. *Spine J* [Internet]. 2010 [acceso 19 de febrero de 2014];10(2):117-28. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19837005>
45. Lin YC, Lai CH, Chang WH, Tu LW, Lin JC, Chou SW. Immediate effects of ischemic compression on neck function in patients with cervicogenic cephalic syndrome. *J Manipulative Physiol Ther* [Internet]. 2012 [acceso 19 de febrero de 2014];35(4):301-7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22632590>
46. Von Piekartz HJ, Schouten S, Aufdemkampe G. Neurodynamic responses in children with migraine or cervicogenic headache versus a control group. A comparative study. *Man Ther* [Internet]. 2007 [acceso 25 de febrero de 2014];12(2):153-60. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16899387>
47. Kroeling P, Gross A, Graham N, Burnie SJ, Szeto G, Goldsmith CH et al. Electrotherapy for neck pain. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2013 [acceso 27 de febrero de 2014]; 8 : CD004251. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23979926>
48. Björklund M, Djupsjöbacka M, Svedmark A, Häger C. Effects of tailored neck-shoulder pain treatment based on a decision model guided by clinical assessments and standardized

functional tests. A study protocol of a randomized controlled trial. BMC Musculoskelet Disord [Internet]. 2012 [acceso 2 de marzo de 2014];13:75. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22607546>

49. Ylinen J, Nikander R, Nykänen M, Kautiainen H, Häkkinen A. Effect of neck exercises on cervicogenic headache: a randomized controlled trial. J Rehabil Med[Internet]. 2010 [acceso 5 de marzo de 2014];42(4):344-9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20461336>

50. Kay TM, Gross A, Goldsmith CH, Rutherford S, Voth S, Hoving JL et al. Exercises for mechanical neck disorders. Cochrane Database Syst Rev[Internet]. 2012 [acceso 5 de marzo de 2014];8 : CD004250. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22895940>

ANEXOS (TABLAS Y FIGURAS)

ANEXO I: tablas

Regiones funcionales del raquis cervical

Desde el punto de vista mecánico, el raquis cervical, constituido por siete vértebras, se divide en dos segmentos anatómicamente y funcionalmente distintos, siendo el ángulo de inclinación o ángulo alfa (orientación de las carillas articulares) responsable de la movilidad de esta región:

1. *Región cervical superior* integrada por:

- La *articulación atlanto-occipital* es una articulación de tipo condílea constituida por el atlas (C1) que se articula con los cóndilos del occipital (CO) a través de la cara craneal de sus masas laterales. Se considera el pivote de la flexo-extensión craneocervical, por tanto, es responsable del mayor rango de movimiento en el plano sagital del segmento cervical (20-30°). Además, presenta un limitado movimiento de inclinación lateral y una casi nula rotación axial por lo que podría considerarse una enartrosis funcional (movimiento en los tres ejes del espacio pero limitado).
- La *articulación atlanto-axoidea* está constituida por la articulación atlanto-axoidea lateral y articulación atlanto-axoidea medial.
 - a. La *articulación atlanto-axoidea lateral* es una articulación biconvexa constituida por la unión de la cara inferior de las masas laterales del atlas (C1) y las masas laterales del axis (C2). Es una articulación mecánicamente inestable y con poca movilidad. El movimiento que se realiza en esta articulación es el de deslizamiento y rodamiento de las masas laterales del atlas sobre el axis por lo que la flexo-extensión asocia desplazamientos simultáneos de antero-retrolistesis.
 - b. La *articulación atlanto-odontoidea o atlanto-axoidea medial* es un trocoide anatómico que está integrado por la unión de la cara posterior del arco anterior del atlas (C1) y la cara anterior de la apófisis odontoides del axis (C2).

La articulación atlanto-axoidea se considera responsable del mayor rango de movimiento de rotación del segmento cervical (44°). El movimiento que se realiza en esta articulación es un giro del atlas alrededor de la odontoides del axis con bostezo asociado (2-3mm) de la articulación biconvexa atlanto-axoidea contralateral.

Es importante destacar que el segmento cervical superior realiza una inclinación lateral (3-8°) asociada con una rotación contralateral del segmento (mecánica tipo-1).

2. *Región cervical inferior* integrada por las uniones cervicales de C2-C7 de tipo artrodias que originan rotaciones (incrementan su amplitud según se desciende siendo máxima a nivel de C5-C6) y traslaciones (máxima a nivel de C5-C6) en todas las direcciones con predominio flexo-extensor. Posee discos intervertebrales y apófisis unciformes que modifican los movimientos del segmento. Los cuerpos vertebrales se articulan entre sí a través de los discos intervertebrales, las uniones intervertebrales a nivel de los arcos vertebrales se establecen a través de las artrodias de las apófisis articulares (*articulaciones cigapofisarias*) y las *articulaciones uncovertebrales* (C3-C6) se establecen a través de las apófisis unciformes y las superficies posteriores de los cuerpos vertebrales y disco intervertebral correspondiente, por lo que controlan la basculación lateral durante los movimientos de flexo-extensión. Por otra parte, la orientación de las carillas de las apófisis articulares (45° en relación al plano horizontal) en este segmento obliga a que la inclinación lateral asocie una rotación homolateral del segmento (mecánica tipo-2 o mecánica no-neutral) y discreta extensión.

Musculatura que protege y engloba el segmento cervical del raquis:

- *Musculatura de la región anterior del cuello:* **a) plano profundo medio:** constituida por la musculatura prevertebral (largo de la cabeza y del cuello, recto anterior) que son flexores en acción bilateral aunque también tienen componente de inclinación lateral en acción unilateral. En su acción flexora craneocervical realizan un aplanamiento de la lordosis cervical y proporcionan soporte, estabilidad segmentaria y protección de la columna cervical por lo que son críticos para el control del movimiento intervertebral y la lordosis cervical; **b) plano profundo lateral:** constituido por escalenos (anterior, medio y posterior: flexión, inclinación homolateral y rotación contralateral); intertransversos del cuello y recto lateral de la cabeza (inclinación homolateral) **c) musculatura suprahioidea e infrahioidea;** **d) plano superficial:** constituido por el esternocleidomastoideo (flexión, inclinación homolateral y rotación contralateral). El esternocleidomastoideo se adapta mejor estructuralmente a la flexión de la columna cervical inferior (C2-C7) y posee un momento extensor en la región craneocervical.

- *Musculatura de la región posterior del cuello:* **a) Plano profundo:** constituido por la musculatura suboccipital, porción cervical del músculo transversoespinoso (multífido: extensión) y los músculos interespinosos (extensión). La musculatura suboccipital está integrada por recto posterior mayor, recto posterior menor, oblicuo superior e inferior de la cabeza que realizan rotación homolateral (excepto el recto posterior menor de la cabeza) y en acción bilateral (excepto el oblicuo inferior) extensión craneocervical; **b) plano de los músculos semiespinoso y longísimo de la cabeza** está constituido por músculo semiespinoso de la cabeza, longísimo de la cabeza, longísimo del cuello e iliocostal del cuello que realizan extensión e inclinación homolateral; **c) plano de los músculos esplenio y elevador de la escápula** está integrado por el músculo esplenio (extensión, inclinación homolateral y rotación contralateral) y elevador de la escápula (inclinación homolateral) **d) plano**

superficial constituido por el músculo trapecio (extensión, inclinación homolateral y rotación contralateral).

Inervación de la región cervical superior:

- *El nervio raquídeo o nervio espinal C1:* los ramos ventrales inervan los músculos cortos del triángulo suboccipital. El ramo ventral inerva la articulación atlanto-occipital, y su rama menígea recurrente se une a aquellas de C2 y C3 para inervar la articulación atlanto-axoidea medial y la duramadre de la médula espinal de la región cervical superior. Las ramas sinuvertebrales de C1, C2 y C3 inervan la duramadre sobre el clivus en la fosa craneal posterior así como los ligamentos transversos atlantoaxial, alar y membrana tectoria y la arteria vertebral y la arteria carótida interna.
- *El nervio raquídeo o nervio espinal C2:* el ramo ventral inerva los músculos esternocleidomastoideo y trapecio así como la articulación atlanto-axoidea lateral. El ramo dorsal inerva los músculos esplenio de la cabeza y semiespinoso de la cabeza. La rama medial de la raíz dorsal inerva el área occipital (vía el nervio occipital mayor).
- *El nervio raquídeo o nervio espinal C3:* el ramo ventral inerva la musculatura prevertebral, mientras que el ramo dorsal inerva la musculatura cervical posterior, esplenio de la cabeza y del cuello, longísimo de la cabeza, semiespinoso del cuello y multifidos. La rama medial superficial del ramo dorsal C3 es también identificado como TON (tercer nervio occipital) e inerva la articulación cigapofisaria C2-C3 con la rama sinuvertebral que inerva el disco intervertebral C2-C3. El TON envuelve la región lateral y posterior de la articulación cigapofisaria C2-C3, terminando en la fascia alrededor de la cápsula de la articulación y así suministra inervación a la articulación. El ramo ventral de C2 y C3 es el nervio occipital menor. Por otro lado, la rama medial de la raíz dorsal de C3 y C4 inerva la articulación cigapofisaria C3-C4.

Es importante destacar que la inervación de la región occipital y de la cabeza hasta la sutura coronal depende de los nervios occipital mayor, occipital menor y auricular mayor.

La importancia de la inervación radica en que cualquier estructura inervada por los nervios raquídeos o espinales C1-C3 puede ser una causa de cefalea por lo que explicaría la relación de los **patrones de dolor de las articulaciones cervicales con la cefalea cervicogénica. Por un lado, el dolor de la articulación atlanto-axoidea lateral (C1-C2) tiende a localizarse en la región occipital, suboccipital y referirse hacia el vértex, órbita y oreja. Mientras que el dolor de la articulación cigapofisaria C2-C3 ocurre en la región occipital, se extiende a través de la región parietal a la región frontal y órbita, aunque también incluye el área cervical superior y lateral. Incluso, el disco intervertebral C2-C3 puede referir dolor a la región occipital. Además, el dolor de la articulación cigapofisaria C3-C4 puede referirse a la cabeza, pero más comúnmente se localiza en la región superior y lateral cervical. Por último, el patrón referido de la articulación atlanto-occipital se localiza a nivel occipital y suboccipital. Mientras que, el nervio occipital mayor, no considerado como un verdadero generador de dolor pero al que la literatura se refiere frecuentemente como tal, produce un patrón referido a zona occipital que coincide con la distribución del dermatoma de C2.*

Tabla 1. Anatomía del raquis cervical relacionado con la cefalea cervicogénica

CEFALEAS SECUNDARIAS

1. CEFALEA ATRIBUIDA A TRAUMATISMO CRANEAL Y/O CERVICAL

- 1.1 Cefalea aguda atribuida a traumatismo craneal
 - 1.1.1 Cefalea aguda atribuida a traumatismo craneal moderado o severo
 - 1.1.2 Cefalea aguda atribuida a traumatismo craneal leve
- 1.2 Cefalea persistente atribuida a traumatismo craneal
 - 1.2.1 Cefalea persistente atribuida a traumatismo craneal moderado severo
 - 1.2.2 Cefalea persistente atribuida a traumatismo craneal leve
- 1.3 Cefalea aguda atribuida a latigazo cervical
- 1.4 Cefalea persistente atribuida a latigazo cervical
- 1.5 Cefalea aguda atribuida a craniectomía
- 1.6 Cefalea persistente atribuida a craniectomía

2. CEFALEA ATRIBUIDA A TRASTORNO VASCULAR CRANEAL Y/O CERVICAL

- 2.1 Cefalea atribuida a ictus isquémico o accidente isquémico transitorio
 - 2.1.1 Cefalea atribuida a ictus isquémico (infarto cerebral)
 - 2.1.2 Cefalea atribuida a accidente isquémico transitorio (AIT)
- 2.2 Cefalea atribuida a hemorragia intracraneal no traumática
 - 2.2.1 Cefalea atribuida a hemorragia intracerebral no traumática
 - 2.2.2 Cefalea atribuida a hemorragia subaracnoidea no traumática
 - 2.2.3 Cefalea atribuida a hematoma subdural agudo no traumático
- 2.3 Cefalea atribuida a malformación vascular no roto
 - 2.3.1 Cefalea atribuida a aneurisma sacular no roto
 - 2.3.2 Cefalea atribuida a malformación arteriovenosa congénita

- 2.3.3 Cefalea atribuida a fístula arteriovenosa dural
 - 2.3.4 Cefalea atribuida a hemangioma cavernoso
 - 2.3.5 Cefalea atribuida a hemangiomatosis encefalotrigeminal o leptomenígea (síndrome de Sturge-Weber)
 - 2.4 Cefalea atribuida a arteritis
 - 2.4.1 Cefalea atribuida a arteritis de células gigantes
 - 2.4.2 Cefalea atribuida a a vasculitis primaria del sistema nervioso central
 - 2.4.3 Cefalea atribuida a vasculitis secundaria del sistema nervioso central
 - 2.5 Cefalea atribuida a disección de arteria carótida o cervical
 - 2.5.1 Cefalea o dolor facial o cervical atribuida a la disección de la arteria carótida o cervical
 - 2.5.2 Cefalea tras endarterectomía
 - 2.5.3 Cefalea atribuida a angioplastia carotídea o vertebral
 - 2.6 Cefalea atribuida a flebotrombosis cerebral
 - 2.7 Cefalea atribuida a otro trastorno intracraneal arterial agudo
 - 2.7.1 Cefalea atribuida a procedimiento endovascular intracraneal
 - 2.7.2 Cefalea por angiografía
 - 2.7.3 Cefalea atribuida a síndrome de vasoconstricción cerebral reversible
 - 2.7.3.1 Cefalea atribuida a probable síndrome de vasoconstricción cerebral reversible
 - 2.7.4 Cefalea atribuida a disección arterial intracraneal
 - 2.8 Cefalea atribuida a vasculopatía de origen genético
 - 2.8.1 Arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía(CADASIL)
 - 2.8.2 Episodios de pseudoictus, encefalopatía mitocondrial y acidosis láctica (MELAS)
 - 2.8.3 Cefalea atribuida a otra vasculopatía de origen genético
 - 2.9 Cefalea atribuida a apoplejía hipofisaria
- 3. CEFALEA ATRIBUIDA A TRASTORNO INTRACRANEAL NO VASCULAR**
- 3.1 Cefalea atribuida a hipertensión del líquido cefalorraquídeo
 - 3.1.1 Cefalea atribuida a hipertensión intracraneal idiopática
 - 3.1.2 Cefalea atribuida a hipertensión intracraneal secundaria a trastornos metabólicos, tóxicos u hormonales.
 - 3.1.3 Cefalea atribuida a hipertensión intracraneal secundaria a hidrocefalia
 - 3.2 Cefalea atribuida a hipotensión del líquido cefalorraquídeo
 - 3.2.1 Cefalea tras punción dural
 - 3.2.2 Cefalea atribuida a fístula del líquido cefalorraquídeo
 - 3.2.3 Cefalea atribuida a hipotensión intracraneal espontánea
 - 3.3 Cefalea atribuida a enfermedad inflamatoria no infecciosa
 - 3.3.1 Cefalea atribuida a neurosarcoidosis
 - 3.3.2 Cefalea atribuida a meningitis aséptica (no infecciosa)
 - 3.3.3 Cefaleas atribuida a otras enfermedades inflamatorias no infecciosas
 - 3.3.4 Cefalea atribuida a hipofisitis linfocítica
 - 3.3.5 Síndrome de cefalea y déficits neurológicos transitorios con pleocitosis linfocitaria
 - 3.4 Cefalea atribuida a neoplasia intracraneal
 - 3.4.1 Cefalea atribuida a neoplasia intracraneal
 - 3.4.1.1 Cefalea atribuida a quiste coloide del tercer ventrículo
 - 3.4.2 Cefalea atribuida a meningitis carcinomatosa
 - 3.4.3 Cefalea atribuida a hipersecreción o hiposecreción hipofisaria o hipotalámica
 - 3.5 Cefalea atribuida a inyección intratecal
 - 3.6 Cefalea atribuida a crisis epiléptica
 - 3.6.1 Hemicránea epiléptica
 - 3.6.2 Cefalea postcomicial
 - 3.7 Cefalea atribuida a malformación de Chiari tipo I (CM1)
 - 3.8 Cefalea atribuida a otro trastorno intracraneal no vascular
- 4. CEFALEA POR ADMINISTRACIÓN O SUPRESIÓN DE UNA SUSTANCIA**
- 4.1 Cefalea atribuida a exposición a sustancias
 - 4.1.1 Cefalea atribuida a generadores de óxido nítrico (NO)
 - 4.1.1.1 Cefalea inmediata atribuida a generadores de NO
 - 4.1.1.2 Cefalea tardía atribuida a generadores de NO
 - 4.1.2 Cefalea provocada por inhibidores de la fosfodiesterasa
 - 4.1.3 Cefalea provocada por monóxido de carbono
 - 4.1.4 Cefalea provocada por alcohol
 - 4.1.4.1 Cefalea inmediata provocada por alcohol
 - 4.1.4.2 Cefalea tardía provocada por alcohol
 - 4.1.5 Cefalea provocada por alimentos y/o aditivos alimentarios
 - 4.1.5.1 Cefalea provocada por glutamato monosódico
 - 4.1.6 Cefalea provocada por cocaína
 - 4.1.7 Cefalea provocada por histamina exógena
 - 4.1.7.1 Cefalea inmediata provocada por histamina exógena
 - 4.1.7.2 Cefalea tardía provocada por histamina exógena
 - 4.1.8 Cefalea provocada por el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (PRGC)
 - 4.1.8.1 Cefalea inmediata provocada por PRGC
 - 4.1.8.2 Cefalea tardía provocada por PRGC
 - 4.1.9 Cefalea atribuida a respuesta vasopresora aguda a una sustancia exógena

- 4.1.10 Cefalea atribuida a uso ocasional de medicamentos no indicados contra la cefalea
- 4.1.11 Cefalea atribuida a uso prolongado de medicamentos no indicados contra la cefalea
- 4.1.12 Cefalea atribuida a hormonas exógenas
- 4.1.13 Cefalea atribuida a exposición a otras sustancias
- 4.2 Cefalea por abuso de medicación sintomática
 - 4.2.1 Cefalea por abuso de ergotamínicos
 - 4.2.2 Cefaleas por abuso de triptanes
 - 4.2.3 Cefalea por abuso de analgésicos simples
 - 4.2.3.1 Cefalea por abuso de paracetamol
 - 4.2.3.2 Cefalea por abuso de ácido acetilsalicílico
 - 4.2.3.3 Cefalea por abuso de otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE)
 - 4.2.4 Cefalea por abuso de opioides
 - 4.2.5 Cefalea por abuso de analgésicos combinados
 - 4.2.6 Cefalea atribuida a abuso de múltiples clases de fármacos sin abuso individual de los mismos
 - 4.2.7 Cefalea atribuida a abuso no comprobado de distintas clases de fármacos
 - 4.2.8 Cefalea atribuida a abuso de otros medicamentos
- 4.3 Cefalea atribuida a supresión de una sustancia
 - 4.3.1 Cefalea por supresión de cafeína
 - 4.3.2 Cefalea por supresión de opioides
 - 4.3.3 Cefalea por supresión de estrógenos
 - 4.3.4 Cefalea por supresión tras uso prolongado de otra sustancia
- 5. CEFALEA ATRIBUIDA A INFECCIÓN**
- 5.1 Cefalea atribuida a infección intracraneal
 - 5.1.1 Cefalea atribuida a meningitis bacteriana o meningoencefalitis
 - 5.1.1.1 Cefalea atribuida a meningitis bacteriana o meningoencefalitis aguda
 - 5.1.1.2 Cefalea crónica atribuida a meningitis bacteriana o meningoencefalitis
 - 5.1.1.3 Cefalea persistente atribuida a meningitis bacteriana o meningoencefalitis previas
 - 5.1.2 Cefalea atribuida a meningitis o encefalitis vírica
 - 5.1.2.1 Cefalea atribuida a meningitis vírica
 - 5.1.2.2 Cefalea atribuida encefalitis vírica
 - 5.1.3 Cefalea atribuida micosis u otra parasitosis intracraneal
 - 5.1.3.1 Cefalea aguda atribuida a micosis u otra parasitosis intracraneal
 - 5.1.3.2 Cefalea crónica atribuida a micosis u otra parasitosis intracraneal
 - 5.1.4 Cefalea atribuida a absceso cerebral
 - 5.1.5 Cefalea atribuida a empiema subdural
- 5.2 Cefalea atribuida a infección sistémica
 - 5.2.1 Cefalea atribuida a infección bacteriana sistémica
 - 5.2.1.1 Cefalea aguda atribuida a infección bacteriana sistémica
 - 5.2.1.2 Cefalea crónica atribuida a infección bacteriana sistémica
 - 5.2.2 Cefalea atribuida a infección vírica sistémica
 - 5.2.2.1 Cefalea aguda atribuida a infección vírica sistémica
 - 5.2.2.2 Cefalea crónica atribuida a infección vírica sistémica
 - 5.2.3 Cefalea atribuida a otras infecciones sistémicas
 - 5.2.3.1 Cefalea aguda atribuida a otras infecciones sistémicas
 - 5.2.3.2 Cefalea crónica atribuida a otras infecciones sistémicas
- 6. CEFALEA ATRIBUIDA A TRASTORNO DE LA HOMEOSTASIS**
- 6.1 Cefalea atribuida a hipoxia y/o hipercapnia
 - 6.1.1 Cefalea por grandes alturas
 - 6.1.2 Cefalea atribuida a vuelos en avión
 - 6.1.3 Cefalea por inmersión
 - 6.1.4 Cefalea atribuida a apnea del sueño
- 6.2 Cefalea atribuida a diálisis
- 6.3 Cefalea atribuida a hipertensión arterial
 - 6.3.1 Cefalea atribuida a feocromocitoma
 - 6.3.2 Cefalea atribuido a crisis hipertensiva sin encefalopatía hipertensiva
 - 6.3.3 Cefalea atribuida a encefalopatía hipertensiva
 - 6.3.4 Cefalea atribuida a preeclampsia o eclampsia
 - 6.3.5 Cefalea atribuida a disreflexia neurovegetativa
- 6.4 Cefalea atribuida a hipotiroidismo
- 6.5 Cefalea atribuida a ayuno
- 6.6 Cefalea cardíaca
- 6.7 Cefalea atribuida a otro trastorno de homeostasis
- 7. CEFALEA O DOLOR FACIAL ATRIBUIDA A TRASTORNOS DEL CRÁNEO, CUELLO, OJOS, OÍDOS, NARIZ, SENOS, DIENTES, BOCA O DE OTRAS ESTRUCTURAS FACIALES O CERVICALES**
- 7.1 Cefalea atribuida a trastorno óseo craneal
- 7.2 Cefalea atribuida a trastorno cervical
 - 7.2.1 Cefalea cervicogénica
 - 7.2.2 Cefalea atribuida a tendinitis retrofaringea
 - 7.2.3 Cefalea atribuida a distonía craneocervical

A7.2.4 Cefalea atribuida a radiculopatía de la región cervical superior
A7.2.5 Cefalea atribuida a dolor miofascial en región cervical
7.3 Cefalea atribuida a trastorno ocular
7.3.1 Cefalea atribuida a glaucoma agudo
7.3.2 Cefalea atribuida a defectos de refracción
7.3.3 Cefalea atribuida a heteroforia (estrabismo latente) o heterotropía (estrabismo manifiesto)
7.3.4 Cefalea atribuida a trastorno ocular inflamatorio
7.3.5 Cefalea atribuida a trocleitis
7.4 Cefalea atribuida a trastorno ótico
7.5 Cefalea atribuida a trastorno nasal o de los senos paranasales
7.5.1 Cefalea atribuida a rinosinusitis aguda
7.5.2 Cefalea atribuida a rinosinusitis crónica o recurrente
7.6 Cefalea atribuida a trastornos dentales o maxilares
7.7 Cefalea atribuida a trastorno temporomandibular
7.8 Cefalea atribuida a inflamación del ligamento estilohioideo
7.9 Cefalea atribuida a otros trastornos del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos paranasales, dientes, boca o de otras estructuras faciales o cervicales
8. CEFALEA ATRIBUIDA A TRASTORNO PSIQUIÁTRICO
8.1 Cefalea atribuida a trastorno de somatización
8.2 Cefalea atribuida a trastorno psicótico

Tabla 2. Clasificación cefaleas secundarias según IHS (ICHD-III).

HISTORIA GENERAL DEL PACIENTE

Nombre, edad, sexo, talla y peso.

Situación laboral, físico-ambiental y sociocultural: profesión, hábitos de vida (ejercicio físico, alimentación), AVD.

Antecedentes familiares: cefalea u otra patología. Esto es importante en el diagnóstico diferencial ya que la migraña tiene un alto componente familiar.

Antecedentes personales: patologías previas y concomitantes, alergias, cirugía, medicación previa y actual, tratamientos previos relacionados, consumo de sustancias recreativas o ilegales.

CARACTERÍSTICAS DE LA CEFALEA

Edad de inicio.

Características del dolor (sordo, pulsátil, quemante, eléctrico, etc.).

Localización e irradiación del dolor (si es fijo o cambia de zona de un episodio a otro).

Intensidad del dolor e interferencia con las actividades.

Síntomas trigeminoautonómicos (lagrimeo, rinorrea, síndrome de Horner, sudación, etc.).

Síntomas neurológicos acompañantes: hemianopsia, hemihipoestésias, etc. *

Duración y frecuencia de los episodios.

Síntomas generales acompañantes: hipertensión arterial, fiebre, etc.

Factores precipitantes o agravantes: primera hora de la mañana, decúbito, estrés, menstruación, ingesta de alcohol o alimentos.

Perfil temporal: cefalea aguda recurrente, crónica no progresiva, crónica progresiva, aguda de comienzo reciente.

*La exploración neurológica incluye: nivel de conciencia; funciones cognitivas y de lenguaje; pares craneales y campimetría por confrontación; déficit sensitivos y motores con alteración de reflejos miotáticos y datos de piramidalismo (signos de Babinski, de Hoffmann, etc.); coordinación, cerebelo y marcha; fondo de ojo (edema de papila, hemorragias en astilla, etc.); rigidez de nuca y signos meníngeos. Siendo el fondo de ojo y los signos de meningismo los datos fundamentales de la exploración neurológica.

Tabla 3. Preguntas de la historia clínica en el paciente con cefalea.

BANDERAS ROJAS

Es imprescindible descartar la existencia de **banderas rojas** que indiquen la presencia de una patología grave, como:

Cefalea de inicio súbito de carácter severo y nunca antes experimentada por el paciente.

Empeoramiento del patrón de la cefalea preexistente en ausencia de factores obvios predisponentes.

Cefalea asociada a fiebre, rigidez de cuello o erupciones en la piel, y con una historia de cáncer, VIH u otras enfermedades sistémicas.

Cefalea severa asociada a signos neurológicos focales, más que aura típica, así como náuseas y vómitos.

Cefalea moderada o severa provocada por tos o esfuerzo.

Nueva aparición de cefalea durante o tras el embarazo.

PATOLOGÍAS GRAVES

Las **patologías graves** que deben considerarse en el diagnóstico diferencial son:

Tumores: craneales (fosa posterior) o extra/intramedulares.

Meningitis.

Arteritis de células gigantes.

Hemorragia subaracnoidea.

Disección de la arteria carótida o vertebral e, incluso, malformación arteriovenosa

Malformación de Arnold-Chiari.

** En este sentido, el diagnóstico diferencial más importante son los **aneurismas disecantes** de las arterias carótida interna y vertebral, cuya presencia se señala por la aparición de características cerebrovasculares que típicamente emergen en menos de 1-3 semanas, que pueden presentar dolor de cuello y cefalea por lo que pueden ser tratados mediante técnicas de manipulación cervical con consecuencias fatales debido a la agravación del aneurisma. Mientras que el segundo diagnóstico diferencial en importancia son las **lesiones de la fosa craneal posterior** que incluye la duramadre y los vasos de la fosa posterior inervados por los nervios cervicales superiores. Se caracterizan por la aparición de características neurológicas, enfermedad sistémica o, incluso, asociados a rigidez de cuello (meningitis).*

CEFALEAS

El principal diagnóstico diferencial se realiza con la **migraña** y la **cefalea tensional**. Las características que distinguen la cefalea cervicogénica de la migraña y la cefalea tensional son:

- a) dolor unilateral sin cambio de lado, a diferencia de la migraña sin aura que cambia de lado durante o entre crisis y la cefalea tensional que es bilateral.
- b) provocación de cefalea típica mediante presión digital en los músculos cervicales o movimiento de la cabeza, a diferencia de la migraña que se agrava con la actividad física.
- c) dolor irradiado de la parte posterior a la anterior.

Aunque estas características son propias de cefalea cervicogénica, no se limitan solo a ella, y no necesariamente definen las relaciones causales. Por lo que también se debe tener en cuenta otras características diferencial tales como el dolor no pulsátil y el patrón temporal variable con tendencia a la cronicidad que se diferencia de la migraña sin aura (4-72 horas) y la cefalea tensional crónica (30 minutos a 7 días), así como la respuesta al bloqueo anestésico y la falta de respuesta a ergotamina o triptanes que difiere de la migraña. Por otra parte, las características migrañosas, como las náuseas, los vómitos o la foto o fonofobia pueden manifestarse en la cefalea cervicogénica, pero a un nivel inferior que en la migraña, y podrían diferenciar algunos casos de la cefalea tensional.

Otras cefaleas como la **neuralgia occipital** pueden incluirse en el diagnóstico diferencial y se trata de una cefalea severa de corta duración que refiere dolor paroxístico, lancinante de carácter uni o bilateral y restringido a la distribución del nervio afectado (nervio occipital mayor, menor y tercer nervio occipital).

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de la cefalea cervicogénica. Incluye descartar las banderas rojas que indican presencia de patología grave y, por tanto, descartar las patologías graves así como también otros tipos de cefaleas.

SÍNTOMAS Y SIGNOS MAYORES	
<i>Síntomas y signos de afectación cervical:</i>	
I	(a) Precipitación de dolor de cabeza similar al ocurrido usualmente: <ul style="list-style-type: none"> 1. Por movimiento del cuello y/o postura anormal mantenida de la cabeza, y/o: 2. Por presión externa sobre la región cervical superior u occipital en el lado de los síntomas.
	(b) Restricción del arco de movimiento en el cuello (ROM).
	(c) Dolor en el cuello, el hombro o el brazo del mismo lado, de naturaleza no radicular, o, en ocasiones, dolor en el brazo de naturaleza radicular.
II	<i>Pruebas confirmadoras por bloqueos anestésicos diagnósticos.</i>
III	<i>Unilateralidad del dolor de cabeza, sin cambio de lado.</i> Para que el diagnóstico de cefalea cervicogénica sea apropiado deben existir uno o más aspectos del punto I; la es suficiente como criterio único para positividad o la combinación de Ib e Ic. Para los trabajos científicos es obligatorio el punto II mientras que el punto III se considera preferentemente obligatorio.
CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR DE CABEZA	
IV	(a) Dolor Moderado-severo, no punzante, no lancinante, que normalmente comienza en el cuello. (b) Episodios de duración variable. (c) Dolor continuo, fluctuante.
OTRAS CARACTERÍSTICAS DE IMPORTANCIA	
V	(a) Escaso o falta de efecto de la indometacina. (b) Escaso o falta de efecto de la ergotamina y sumatriptan. (c) Sexo femenino. (d) No es infrecuente la ocurrencia de una historia de trauma de cuello o cabeza indirecto, normalmente de severidad mayor que moderada. Individualmente no son obligatorios los puntos IV y V.
SÍNTOMAS Y SIGNOS MENORES, NO OBLIGATORIOS Y MENOS FRECUENTES	
VI	Varios fenómenos relacionados con el ataque, sólo se presentan ocasionalmente y moderadamente expresados: <ul style="list-style-type: none"> (a) Náuseas y vómitos. (b) Fonofobia y fotofobia. (c) Mareo. (d) "Visión borrosa" ipsilateral. (e) Disfagia.

<p>(f) Edema palpebral ipsilateral y, menos frecuentemente, enrojecimiento mayoritariamente en área periocular.</p> <p>Los fenómenos de naturaleza migrañosa (VIa y VIb) están menos marcados que en la cefalea sin aura. El mareo (VIc) no es probablemente tan infrecuente como fenómeno concurrente. Algunos de estos fenómenos como el edema ipsilateral (VI f) se presentan en casos excepcionales y pueden estar presentes todo el tiempo (esto es, también fuera del ataque de cefalea).</p> <p><i>*Ninguna anomalía radiológica específica ha sido identificada y la respuesta positiva al bloqueo anestésico es esencial.</i></p> <p><i>*Durante la exacerbación o el episodio de dolor máximo, el dolor en la región frontotemporal puede ser tan fuerte o mayor que el dolor de cuello u occipital. Además, se puede combinar con dolor facial ipsilateral en ausencia de patrón temporal cluster.</i></p>

Tabla 5. Criterios diagnósticos según CHISG (1998).

A	Dolor reflejo desde un origen en el cuello y percibido en una o más regiones de la cabeza y/o cara, que cumple con los criterios C y D.
B	Pruebas clínicas, analíticas y/o radiológicas de un trastorno o lesión dentro de la columna cervical o los tejidos blandos del cuello, conocidos o generalmente aceptados como una causa válida de cefalea.
C	Prueba de que el dolor puede ser atribuido al trastorno o lesión del cuello, basada al menos en uno de los datos siguientes: <ol style="list-style-type: none"> 1. Demostración de signos clínicos que implican un origen de dolor en el cuello. 2. Supresión de la cefalea después del bloqueo diagnóstico de una estructura cervical o de su inervación mediante placebo u otros controles adecuados.
D	El dolor se resuelve dentro de los 3 meses siguientes al tratamiento eficaz del trastorno o la lesión causal.
NOTAS	
1	Los tumores, fracturas, infecciones y artritis reumatoide de la columna cervical superior no han sido válidos formalmente como causa de cefalea, pero son, sin embargo, aceptados como causas válidas cuando así se demuestre en casos individuales. La espondilosis cervical y la osteocondritis no son aceptadas como causas válidas de acuerdo al criterio B. Cuando los puntos sensibles miofasciales son la causa, la cefalea debería ser codificada como cefalea tensional.
2	Los signos clínicos aceptables para el criterio C1 deben haber demostrado fiabilidad y validez. El futuro trabajo es la identificación de la fiabilidad y validez de los test funcionales. Las características clínicas como el dolor de cuello, sensibilidad focal del cuello, historia de trauma en el cuello, exacerbación mecánica del dolor, unilateralmente, coexistiendo con dolor de hombro, reducido rango de movimiento en el cuello, de inicio nual, náuseas, vómitos, fotofobia no son únicos de la cefalea cervicogénica. Estos pueden ser características de la cefalea cervicogénica, pero no definen la relación entre el trastorno y el origen de la cefalea.
3	La supresión de la cefalea significa un completo alivio de la cefalea, indicada por una puntuación de 0 en la escala visual analógica (VAS). Sin embargo, es aceptable una disminución del 90% o una puntuación menor de 5 sobre 100 puntos de la escala analógica visual para cumplir el C2.

Tabla 6. Criterios diagnósticos según IHS (ICHD-II) 2004.

ANEXO II: figuras

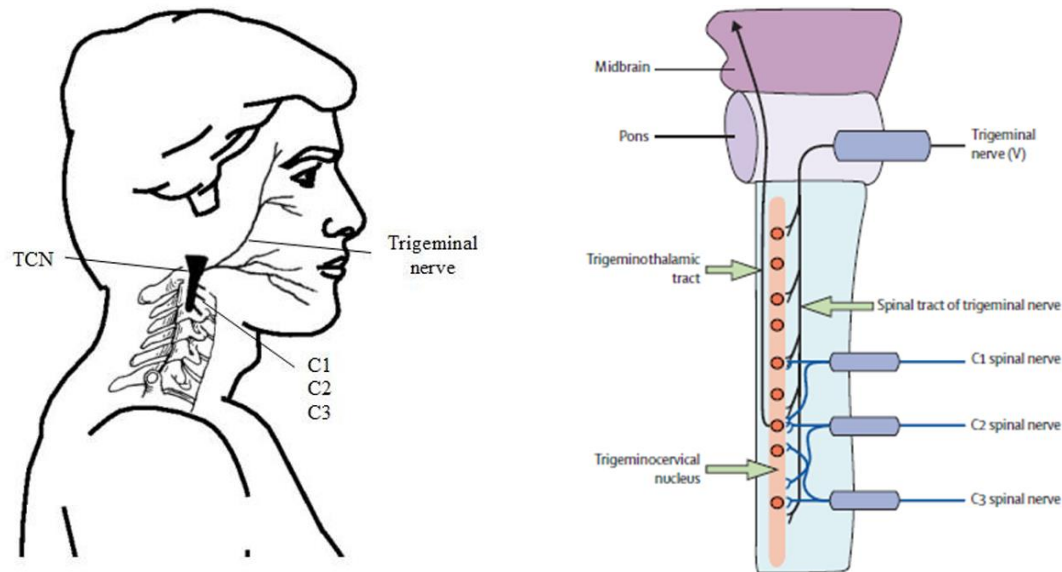


Figura 1. Convergencia trigémino-cervical. Supone la convergencia común, en el pars caudalis del núcleo trigémino-cervical (TCN), de los aferentes sensitivos primarios de los tres primeros nervios raquídeos cervicales (C1,C2 y C3) y de los aferentes del nervio trigémino en la misma neurona espinotalámica de segundo orden debido a la disposición topográfica de este núcleo.

Fuente: Bogduk, 2009.



Figura 2. Test de flexión-rotación cervical. La prueba se realiza en decúbito supino con la columna cervical y dorsal alta en máxima flexión (o hasta el límite confortable), aplicando un movimiento de rotación pasiva. Se determina el rango de movilidad por el inicio del dolor o por la presencia de una resistencia firme (lo que suceda primero). La base de esta prueba se fundamenta en que, según sugiere la anatomía, al colocar el cuello en máxima flexión, el movimiento se limita al segmento móvil C1-C2 ya que la flexión máxima bloquea o limita el movimiento por debajo de C2 al poner en tensión los ligamentos. Se utiliza tanto para el diagnóstico como para valoración del resultado del tratamiento.

Fuente: Hall, 2008.



Figura 3. Test de flexión craneocervical. Se considera un método preciso y efectivo en la evaluación y tratamiento de la musculatura flexora cervical profunda, en el que se suele utilizar un sensor de presión (*unidad de biofeedback por presión, PBU*), bajo el cuello del paciente situado en decúbito supino con una posición neutra de la cabeza, que guía el incremento del rango de movimiento durante las cinco etapas. Los incrementos son de 2 mm Hg en cada etapa desde el punto de partida que son 20 mm Hg hasta los 30 mm Hg y cada etapa se mantiene 5 segundos con un descanso de 10 segundos entre cada una. Estos parámetros difieren de los descritos por Jull (1999) para el control neuromuscular ideal, al que consideraba: realizar un incremento de la presión y mantenerla durante 10 segundos mediante una actividad mínima de los flexores cervicales profundos, considerándose la capacidad de resistencia ideal de esa musculatura como un aumento de la presión de 10 mm Hg, desde una referencia de 20 mm Hg, que puede ser mantenida durante 10 segundos y repetida 10 veces de forma consecutiva. Debido a las variaciones en la población asintomática, los parámetros descritos por Jull no tienen validez.

Fuente: Jull, 2008.

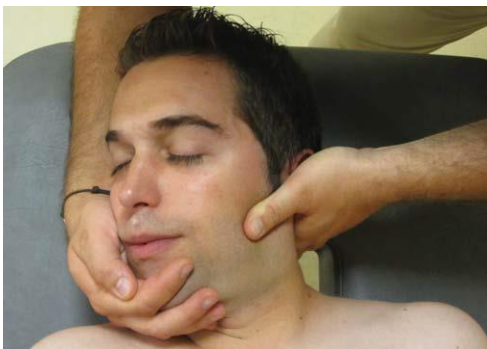


Figura 4. Manipulación articular de la columna cervical superior. El terapeuta utiliza la mano manipuladora para localizar el segmento objetivo (C1-C2) en un movimiento de rotación y usa la mano para realizar un empuje a alta velocidad y de baja amplitud en rotación que se dirige hacia arriba en dirección al ojo contralateral del paciente.

Fuente: Fernández de las Peñas, 2014.



Figura 5. Movilización articular de la columna cervical superior posteroanterior (movilización articular PA de Maitland). Los pulgares del terapeuta entran en contacto sobre la articulación cigapofisaria de C1-C2. Se aplica un empuje posteroanterior (PA) sobre la articulación.

Fuente: Fernández de las Peñas, 2014.



Figura 6. Deslizamiento apofisario natural sostenido en rotación izquierda sobre la articulación C1-C2 (técnica de movilización con movimiento en rotación). El terapeuta sitúa los pulgares sobre la articulación C1-C2 en el lado izquierdo aplicando un empuje posteroanterior e inferosuperior a la articulación mientras el paciente realiza una rotación activa de la cabeza hacia la izquierda en el rango de movimiento libre de dolor. Es especialmente importante en pacientes con limitación de la rotación cervical.

Fuente: Fernández de las Peñas, 2014.