

# Cefalea: una consulta frecuente en oftalmología. Guía práctica para oftalmólogos

## *Headache: a frequent consultation in ophthalmology. Practical guide for ophthalmologists*

Luis M. Jaramillo-Mayo<sup>1\*</sup>, Melissa Alvarán-Mejía<sup>2</sup>, Juan P. Santamaría-Vélez<sup>3</sup> y Mariana Escobar-Giraldo<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Oftalmología, Universidad CES; <sup>2</sup>Servicio de Oftalmología-Neurooftalmología, Universidad CES; <sup>3</sup>Servicio de Oftalmología, Universidad CES-Clinica Clófán; <sup>4</sup>Servicio de Medicina General, Universidad CES. Medellín, Colombia

### Resumen

La cefalea es un síntoma frecuente de consulta en oftalmología. Cuando el dolor se extiende al globo ocular o a la órbita, el paciente asume que los ojos son la causa del dolor. Esta revisión busca describir las causas de cefalea más comunes para poder realizar un diagnóstico diferencial adecuado y tener claro cuáles son las indicaciones para referir los pacientes a oftalmología.

**Palabras clave:** Cefalea. Dolor ocular. Diagnóstico diferencial.

### Abstract

Headache is a frequent symptom for consultation in ophthalmology. When the pain refers to the eyeball or orbit, the patient assumes the eye is the cause of the pain. This review focuses on describing the most common causes of headache to make a correct differential diagnosis and be clear when to refer patients to ophthalmology.

**Keywords:** Headache. Eye pain. Differential diagnosis.

#### \*Correspondencia:

Luis M. Jaramillo-Mayo  
E-mail: [lmjaramillo04@gmail.com](mailto:lmjaramillo04@gmail.com)

Fecha de recepción: 27-12-2022

Fecha de aceptación: 16-05-2023

DOI: 10.24875/RSCO.22000038

Disponible en internet: 28-08-2023

Rev Soc Colomb Oftalmol. 2023;56(2):63-70

[www.revistaSCO.com](http://www.revistaSCO.com)

Cómo citar este artículo: Jaramillo-Mayo LM, Alvarán-Mejía M, Santamaría-Vélez JP y Escobar-Giraldo M. Cefalea: una consulta frecuente en oftalmología. Guía práctica para oftalmólogos. *Rev Soc Colomb Oftalmol.* 2023;56:63-70.

## Neuroanatomía

La vía sensitiva del nervio trigémino (V nervio craneal) es la encargada de la inervación de la cara (sensibilidad superficial, sensibilidad profunda y dolor) con sus tres ramas principales: oftálmica, maxilar y mandibular. La rama oftálmica es la que mencionaremos y haremos referencia<sup>1,2</sup>.

Las tres divisiones hacen sinapsis en el ganglio trigeminal o de Gasser, el cual va a formar la rama sensitiva principal del V nervio craneal, para luego ascender y formar el lemnisco trigeminal haciendo sinapsis en el tálamo ventral y luego en la corteza cerebral (giro poscentral)<sup>1,2</sup>.

La división oftálmica (V1) es la rama más anterior del trigémino, corre a través de la pared lateral del seno cavernoso. A medida que se acerca a la fisura orbitaria superior, se divide en sus tres principales ramas: lagrimal, frontal y nasociliar. En su trayecto, pequeñas ramas inervan la duramadre de la fosa craneal media incluyendo el seno cavernoso, la región paraselar y el tentorio<sup>1,2</sup>.

En sus terminales, el nervio frontal se divide en una rama supraorbital y una supratroclear, las cuales van a inervar la frente, el seno frontal y el párpado superior (incluyendo la conjuntiva). El nervio lagrimal corre por la porción lateral superior de la órbita para inervar la glándula lagrimal y la piel de la órbita superotemporal.

La rama nasociliar inerva el globo ocular por medio de los nervios ciliares posteriores cortos y largos<sup>1,2</sup>.

El nervio facial en su función motora se encarga de inervar los músculos de la mímica facial. Estos estímulos voluntarios se van a originar en la corteza motora primaria (giro precentral). Este tracto descendente pasa por la parte posterior de la cápsula interna y los pedúnculos cerebrales<sup>1,2</sup>. De las ramas distales temporal y cigomática del VII nervio, inervan bilateralmente los músculos orbiculares. La porción infraorbital inerva el segmento inferior del músculo orbicular<sup>1,2</sup>.

Habiendo repasado la anatomía, se debe tener en cuenta que lo más importante de la evaluación de la cefalea es la historia clínica que aporta el paciente, precisar las características del dolor y hacer una evaluación oftalmológica completa<sup>1,3</sup> (Tabla 1).

## Introducción

La Sociedad Internacional para Cefalea (IHS por sus siglas en inglés) elaboró un esquema para la

**Tabla 1.** Puntos clave para tener en cuenta con respecto a las características de la cefalea

Características	Punzante, opresivo, pulsátil, urente
Localización	Unilateral, bilateral, difuso, localizado (p. ej., frontal, bitemporal, hemicraneano, occipital)
Patrón	¿Empeora en la mañana o tarde? ¿Despierta del sueño?
Frecuencia	Constante. Intermitente (frecuencia diaria, semanal, mensual)
Severidad	EVA: 1-10
Factores desencadenantes	Comidas, estrés, temperatura, privación del sueño
Factores atenuantes	¿Cede fácilmente con analgesia o cafeína?
Fenómenos asociados	Escotoma centellante, fotofobia, fonofobia, náuseas, vómito, pérdida visual transitoria, epifora
Antecedente familiar	Migraña u otros tipos de cefalea
Componente ocular	Presencia o no de manifestaciones oculares

EVA: escala visual analógica.

clasificación de las cefaleas en el año 1988 y fue revisado en el 2013, donde las clasificaron en<sup>1,4</sup>:

- Primarias: migraña, cefalea tensional, trigeminal, de tipo *cluster*.
- Secundarias: otras causas orgánicas que produzcan cefalea.

Algunas características clínicas de las cefaleas pueden sugerir la necesidad de complementar el abordaje de estos pacientes con estudios de neuroimágenes u otras pruebas diagnósticas. A estas características se les denominan banderas rojas o signos de alarma que ayudan a priorizar estos pacientes e indican la necesidad de realizar estudios de imagen que descarten patologías graves<sup>1,4</sup>.

Banderas rojas<sup>5</sup>:

- Cefalea con presencia de síntomas sistémicos asociados (como fiebre, pérdida de peso) o en presencia de patologías como el cáncer u otros estados de inmunosupresión.
- Presencia de síntomas neurológicos asociados (confusión, alteración del estado de consciencia, rigidez nuchal).
- Inicio súbito.

- Cefalea *de novo* en mayores de 50 años o cambio reciente en el patrón (cambios en la frecuencia, localización y/o severidad del cuadro).
- Cefalea que interrumpa el sueño.

## Evaluación del paciente con cefalea: ¿un enfoque ocular o neurológico?

Es importante determinar si el origen del dolor es ocular. Se recomienda un examen físico neurooftalmológico completo, con la agudeza visual mejor corregida, visión cromática, evaluación del arco pupilar, movimientos oculares, alineación ocular, vergencias y descartar trastornos de la acomodación. Hay que valorar los anexos, el estado de la superficie ocular, córnea y cámara anterior para descartar entidades como: ojo seco, queratitis o uveítis que expliquen el dolor ocular<sup>5,6</sup>. Luego buscamos signos clínicos de cierre angular primario u otros glaucomas que sugieran la posible etiología del dolor. Es importante realizar un fondo de ojo bajo dilatación pupilar para valorar el polo posterior y la periferia de la retina.

Aquellos pacientes con historia de aura visual asociada a una cefalea hemicraneal sugieren una etiología benigna. Considerar la interconsulta a neurooftalmología y neurología de pacientes cuando nos enfrentamos a cefaleas atípicas o sospechosas<sup>4,5</sup>.

## Cefaleas primarias

Constituyen el 90% de las cefaleas en general<sup>1,3,7</sup> (Tabla 2).

### Migraña

Es la causa más común de cefalea primaria incapacitante, que consiste en episodios recurrentes de cefalea, de intensidad variable y que pueden durar de 4 hasta 72 horas. Su aparición es más frecuente en edades tempranas, ya que está vinculada a cambios hormonales como en la pubertad y la adolescencia. Los episodios suelen mejorar después de la menopausia<sup>1,7-9</sup>.

Tiene una fisiopatología compleja y multifactorial, con tendencia familiar importante. Existe una teoría que sugiere una disfunción primaria en la corteza cerebral que involucra las neuronas sensoriales aferentes del trigémino, generándose una activación espontánea del núcleo caudado (responsable de la liberación de citoquinas vasoactivas), en las terminaciones vasculares causando vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular que conlleva una respuesta inflamatoria y activación de las fibras aferentes de los vasos<sup>1,7</sup>.

**Tabla 2.** Cefaleas primarias

Migraña	Sin aura (común) Con aura (clásica) Aura típica sin cefalea Migraña retiniana Migraña basilar Entre otras
<b>Tensional</b>	
Cefalalgia autonómica del trigémino	Tipo <i>cluster</i> Hemicraneal paroxística Neuralgia unilateral de corta duración

**Tabla 3.** ¿Cómo es el dolor ocular?

Características	Dolor pulsátil, opresivo o punzante
Localización	Unilateral (dolor periocular ipsilateral)
Patrón	Se evoca con la crisis migrañosa
Frecuencia	Intermitente, variable
Severidad	EVA 1-10 (se empeora con el movimiento)
Factores desencadenantes	Alcohol, comidas (café, vino, chocolate, quesos, carnes frías), temperaturas extremas y privación del sueño
Factores atenuantes	Cede con analgesia para crisis migrañosa
Fenómenos asociados	Escotoma centellante (unilateral o bilateral), pérdida visual transitoria unilateral, fotofobia, fonofobia

EVA: escala visual analógica.

Algunas características que apoyan su diagnóstico son: la unilateralidad, el dolor pulsátil asociado a náuseas, vómitos, fotofobia y/o fonofobia. Puede agravarse con factores tales como el ejercicio, la menstruación, el embarazo, el estrés, ciertos alimentos y la privación del sueño<sup>1,7</sup>.

### MIGRAÑA COMÚN (SIN AURA)

Constituye el 65% de todas las migrañas. Puede ser una cefalea de tipo global, asimétrica, unilateral o bilateral. El episodio suele durar horas, pero se puede extender hasta tres días. Es importante diferenciarla de la cefalea tensional<sup>1,7</sup> (Tabla 3).

### MIGRAÑA CLÁSICA (CON AURA)

Constituye el 30% de todas las migrañas. Está acompañada de síntomas neurológicos (siendo los visuales



**Figura 1.** Representación gráfica de un escotoma centellante (fenómeno positivo) donde inicia afectando el campo central y aumenta de tamaño hacia la periferia antes de desvanecer (*adaptada de American Academy of Ophthalmology*<sup>1</sup>).

los más frecuentes). El aura visual se desarrolla en minutos, como un fenómeno positivo o negativo que generalmente inicia en el centro del campo visual y tiende a migrar hacia la periferia temporal (Tabla 4). Suele preceder al dolor de cabeza. El fenómeno positivo más frecuente es el escotoma centellante central, pequeño, que se expande gradualmente hacia la periferia, tiene una duración de 5 a 25 minutos, aunque se puede extender hasta 59 minutos y es seguido de una cefalea palpitante.<sup>1,7</sup>

El escotoma centellante tiene bordes en zigzag, es grisáceo brillante, va migrando temporalmente hacia la periferia y luego se desvanece (Fig. 1). El aura visual siempre debe mejorar<sup>1,7</sup>.

Las auras visuales son manifestaciones neurológicas estereotípicas transitorias. Usualmente preceden a la cefalea, pero pueden acompañar al ataque migrañoso.

La propagación cortical de Leao es una ola de excitación anormal de las neuronas en la corteza cerebral, de predominio occipital, con una posible hipoperfusión asociada e inhibición de la excitación neuronal que se cree que son factores importantes para desarrollar el aura visual<sup>7-9</sup>.

**Tabla 4.** Fenómenos positivos y fenómenos negativos

Fenómenos positivos	Fenómenos negativos
Destellos, fopsias, visión fragmentada, teicopsia, metamorfopsias	Puntos ciegos en campo visual (escotomas), pérdida de la visión transitoria
Mecanismo: propagación cortical de Leao	Mecanismo: propagación cortical de Leao
Duración: 5-30 minutos	Duración: 5-30 minutos
Más de 60 minutos, amerita estudios adicionales	Más de 60 minutos, amerita estudios adicionales

#### **AURA TÍPICA (SIN CEFALEA) O AURA TÍPICA ACEFALÁLGICA**

Algunos pacientes refieren auras visuales sin la presencia de cefalea. Es una causa frecuente de consulta con el oftalmólogo. Esta entidad debe ser diferenciada de un evento isquémico transitorio. Esta condición suele aparecer en adultos con historia previa de migraña con aura visual. Una historia familiar de migraña con o sin aura puede facilitar el diagnóstico clínico. Estos pacientes pueden cursar con pérdida en el campo visual

**Tabla 5.** Migraña retiniana vs. migraña basilar

Migraña retiniana	Migraña basilar
Es una afección unilateral, con presencia de fenómenos visuales positivos o negativos reversibles, poco frecuente, que se presenta en personas con síntomas previos de migraña	Es un cuadro de cefalea asociado a síntomas neurológicos similares a una isquemia basilar (más frecuente en niños y mujeres jóvenes)
Consiste en episodios recurrentes de cefalea, asociada a disminución de la agudeza visual de corta duración (que es transitoria 5-60 minutos)	Pueden presentar diplopía y manifestaciones visuales bilaterales
La pérdida irreversible de la visión puede suceder como consecuencia de vasoespasmos de las arterias retinales	Afecta los campos temporales o nasales de ambos ojos de manera simultánea, asociado a vértigo o ataxia

Adaptada de Lee et al., 2014<sup>4</sup>.

(escotoma negativo) como una cuadrantanopsia que dure de 5 a 25 minutos y luego se resuelva completamente<sup>1,7,8</sup>.

También es importante tener en cuenta las diferencias entre una migraña retiniana y una migraña basilar (Tabla 5).

Algunos criterios que sugieren evaluación adicional con neuroimagen son:

- Cefalea intensa que preceda el aura.
- Déficit neurológico (incluyendo defectos campimétricos persistentes luego de la resolución del aura).
- Aura atípica (más de un episodio diario o con una duración mayor a 60 minutos)<sup>1,7,8</sup>.

### Tratamiento de la migraña

Algunos factores desencadenantes tales como el estrés, los trastornos del sueño y alimentos inductores como el chocolate, vino, quesos, glutamato monosódico y cafeína se deben identificar para poder evitarlos<sup>1,7,8</sup>.

Para tratar las crisis y los síntomas agudos de migraña podemos considerar como primera línea terapéutica los analgésicos combinados como el acetaminofen/antiinflamatorios no esteroideos + cafeína. Los alcaloides derivados del ergot también son una opción, pero no se deben usar de manera prolongada en la población general, ni en aquellos pacientes con comorbilidades cardiovasculares, ya que pueden desencadenar eventos isquémicos periféricos. Los triptanes (como el sumatriptán, el zolmitriptán y el naratriptán) son medicamentos

**Tabla 6.** Cefalalgias autonómicas del trigémino

Cefalea tipo <i>cluster</i> (en racimo)
Cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración (SUNCT)
Cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con síntomas autonómicos craneales (SUNA)
Hemicraneal paroxística
Hemicraneal continua
Otras

que se administran para abortar la crisis de migraña, pero hay que vigilar cuando se recetan en conjunto con los derivados del ergot. Evitar el uso de narcóticos en estos casos, ya que podrían crear dependencia y no son útiles para las crisis agudas. Precaución con el uso de los triptanes en pacientes con antecedentes de eventos isquémicos cerebrales o infartos cardíacos, ya que pueden causar isquemias por vasoconstricción<sup>1,7,8</sup>.

Para la profilaxis, en casos recurrentes, se pueden utilizar betabloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio, topiramato, antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, ácido valproico y gabapentina. El topiramato es un agonista ácido gamma aminobutírico (antiepiléptico) y hay que tener precaución en pacientes con ángulos camerulares estrechos, ya que puede causar cierre angular primario agudo y efusión ciliocoroidal<sup>1,3,4</sup>.

### Cefalea tensional

Es un tipo de cefalea opresiva, difusa, que normalmente empeora cuando finaliza el día. Está asociada a fotofobia y un dolor punzante que se percibe en la región periorbital, puede ser unilateral o bilateral y de duración variada. Es la causa más común de cefalea. Está desencadenada por estrés y se asocia a depresión. Su fisiopatología y tratamiento no son muy claros. Es más frecuente en hombres y su prevalencia en EE.UU. es del 40%<sup>1,7,8</sup>.

En el tratamiento para la cefalea tensional tenemos los antiinflamatorios no esteroideos combinados con acetaminofen, gabapentina y relajantes musculares, los cuales son bien tolerados por los pacientes y responden satisfactoriamente a estos grupos de fármacos. Para la profilaxis en pacientes con 10 o más ataques al mes, considerar el uso de antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina 10-25 mg vía oral en las noches. Los triptanes no se recomiendan para la profilaxis de la cefalea tensional<sup>1,3,7</sup>.

## Cefalalgias autonómicas del trigémino

Son cefaleas primarias que se caracterizan por episodios cortos de dolor hemirraneal afectando la rama oftálmica del nervio trigémino, que están asociadas a hallazgos autonómicos parasimpáticos ipsilaterales como: lagrimeo, inyección conjuntival, miosis, ptosis palpebral y rinorrea hialina<sup>1,3</sup> (Tabla 6).

## Cefalea de tipo cluster

Es un cuadro predominantemente nocturno, caracterizado por un dolor severo unilateral, localizado detrás de la órbita y/o en la región temporal, que puede durar de 15 hasta 120 minutos, cuya aparición típica es entre la 2.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup> décadas de la vida. Los pacientes pueden cursar con dos o tres episodios diarios. Presentan hallazgos autonómicos asociados tales como: inyección conjuntival, rinorrea, lagrimeo, ptosis palpebral ipsilateral. Es cuatro veces más común en hombres<sup>1,3</sup>.

## ¿CÓMO ES EL DOLOR OCULAR?

Es un dolor referido a la órbita y región temporal. Es severo, unilateral, localizado retroorbital o en región temporal, de tipo punzante, que puede durar de 15 hasta 120 minutos, predominante en las noches, por lo cual despierta del sueño y tiene síntomas autonómicos asociados<sup>1,3,4</sup>.

La resonancia magnética nuclear cerebral es fundamental para descartar lesiones primarias que puedan iniciar con cefalea unilateral<sup>1</sup>.

En el tratamiento abortivo del dolor agudo tenemos a los esteroides vía oral, los triptanes intranasales o subcutáneos y la administración de oxígeno de alto flujo. Para el tratamiento profiláctico se puede formular litio 900 mg cada día, verapamilo 240 mg cada día, topiramato 50-200 mg cada día y/o esteroides orales<sup>1,3,4</sup>.

## Cefalea hemirraneal paroxística

Es un cuadro muy similar a la neuralgia unilateral de corta duración. Son ataques cortos y severos de dolor con hallazgos autonómicos ipsilaterales que ocurren varias veces en el día. La cefalea como tal dura de 2 hasta 30 minutos cada episodio, pero puede extenderse hasta unas horas. Suele resolverse con la administración de indometacina<sup>1,3,4</sup>.

## Cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración

Es un tipo de cefalea autonómica del trigémino caracterizada por un dolor orbital y/o temporal unilateral, de carácter pulsátil e intensidad severa que puede durar de 5 segundos hasta 4 minutos. Pueden ocurrir más de 20 episodios diarios y está asociada a inyección conjuntival y lagrimeo ipsilateral<sup>1,3,4</sup>.

Para el tratamiento abortivo de las crisis se recomienda el uso de carbamazepina 100 mg vía oral dos veces al día e ir aumentando progresivamente la dosis hasta aliviar el dolor (dosis máxima 1 gramo cada día). También está descrito el uso de gabapentina, pregabalina y clonazepam. En aquellos pacientes que presenten cuadros muy seguidos de esta neuralgia, se recomienda la prevención con litio, verapamilo o esteroides orales para disminuir la frecuencia y severidad del cuadro<sup>1,3,4</sup>.

## Causas secundarias de cefalea

- Atribuibles a enfermedades vasculares como: arteritis temporal de células gigantes y hemorragia subaracnoidea, entre otras.
- Atribuibles a causas no vasculares como: aumento de la presión intracraneal y neoplasias del sistema nervioso central, entre otras.
- Atribuibles al abuso de sustancias.

La arteritis de células gigantes se debe sospechar en pacientes mayores de 65 años con cuadros de cefalea *de novo* (predominantemente en región temporal). Algunos síntomas y signos clínicos relacionados con esta condición son: claudicación de la mandíbula, fiebre, hipersensibilidad del cuero cabelludo, polimialgias, fatiga y pérdidas visuales transitorias<sup>1,3</sup>.

En cuanto al aumento de la presión intracraneal, es una causa de cefalea constante, de predominio global, que empeora en horas de la mañana. La maniobra de Valsalva empeora el dolor y puede estar asociada a hallazgos tales como: parálisis del VI nervio craneal y papiledema<sup>1,3,5</sup>.

El abuso de sustancias también está asociado a causas secundarias de cefalea. Entre las sustancias más comunes están: alcohol, abuso de medicamentos, cocaína y cafeína<sup>1,3</sup>.

Cuando existe una parálisis del III nervio craneal con compromiso pupilar hay que pensar en un aneurisma de la arteria comunicante posterior (considerarlo como una bandera roja)<sup>4,5</sup>.

El Horner doloroso es una emergencia médica que consiste en un cuadro de ptosis, miosis, anhidrosis unilateral, asociado a cervicalgia aguda ipsilateral que sugiere una disección carotídea y genera afectación de las fibras simpáticas adyacentes a la lesión<sup>4,6</sup>.

### **Cefalea asociada a defectos refractivos**

Los defectos refractivos en asociación con cefalea son muy frecuentes en la población general y en aquellos pacientes con cefalea de origen desconocido se les pudiera atribuir el dolor a un defecto refractivo no corregido<sup>10</sup>. La cefalea debe ceder con la corrección refractiva.

Un estudio de Akinci et al. buscó comparar la prevalencia de los defectos refractivos y la anisometropía en pacientes con cefalea de origen desconocido vs. otros pacientes de una población control<sup>10</sup>. Fue un estudio retrospectivo, con un grupo poblacional de 1.153 jóvenes, de 7 a 17 años sin enfermedad sistémica de base, de los cuales 310 pacientes presentaron cefalea asociada a defectos refractivos, mientras que 843 pacientes fueron destinados al grupo control que no presentaban cefalea. Los pacientes incluidos en el grupo de cefalea no fueron categorizados como cefaleas primarias o secundarias<sup>10</sup>.

Se les realizó refracción a todos (con cicloplejia a los menores de 10 años) y las medidas de resultados primarios que se estudiaron fueron: el tipo de error refractivo, la anisometropía y la corrección inapropiada del defecto refractivo previamente<sup>10</sup>.

Los resultados del estudio demuestran que la prevalencia de los defectos refractivos totales (miopía, hipermetropía y astigmatismo) fue mayor en el grupo de pacientes con cefalea asociada que en el grupo control ( $p = 0,002$ )<sup>10</sup>. El astigmatismo fue más común en aquellos del grupo de cefalea ( $p < 0,0001$ )<sup>10</sup>. La anisometropía (19,7% grupo cefalea vs. 2,5% grupo control) y la corrección inapropiada del defecto refractivo también fueron más prevalentes en el grupo de cefalea ( $p < 0,0001$ )<sup>10</sup>.

Este estudio concluye que los niños que presentaron cefalea tienen un riesgo superior de tener defectos refractivos de base, tales como el astigmatismo compuesto, anisometropía y corrección inadecuada del defecto. Se podría establecer una asociación entre ambos factores, mas no una relación de causalidad. No hay evidencia definitiva que muestre que el defecto refractivo en los pacientes sea la causa de la cefalea crónica<sup>10</sup>.

### **Trocleítis**

Consiste en la inflamación de la tróclea. Es una causa orbital de cefalea. Es un dolor superomedial en la órbita que se exagera con el movimiento ocular (primordialmente con el uso del músculo oblicuo superior), asociado a una hiperestesia a la palpación directa de la escotadura. Es de etiología idiopática, pero puede estar asociada a enfermedades inflamatorias autoinmunes<sup>1,4,11</sup>.

Algunos pacientes cursan con una historia de dolor orbitario crónico de varios meses de evolución. Ocurre en mujeres en el 90% de los casos. El tratamiento es con antiinflamatorios no esteroideos vía oral, intramuscular o endovenosos en casos más severos. Las inyecciones locales con lidocaína o bupivacaína en el área de la tróclea han demostrado buenos resultados para el alivio de la sintomatología<sup>1,4,11</sup>.

### **Trombosis del seno cavernoso**

Se considera una complicación de origen infeccioso principalmente. Los pacientes se presentan en mal estado general, sépticos, con cefaleas inespecíficas. Produce un dolor periorbital y/o retroocular severo, constante, diplopía y ptosis palpebral. Los signos de irritación meníngea son hallazgos tardíos de esta complicación<sup>1,3</sup>.

El diagnóstico se logra con la sospecha clínica y la angio-resonancia (o venorresonancia cerebral) para determinar la extensión de la trombosis<sup>1</sup>.

El tratamiento definitivo es el drenaje quirúrgico.

### **Otras causas**

#### **NEURALGIAS**

Las causas más comunes de dolor facial son la inflamación de los senos paranasales y los desórdenes dentales, seguidas de la neuralgia del trigémino y la ocasionada por el virus del herpes zóster. Estos pacientes refieren dolores faciales irradiados al globo ocular por inervación en común<sup>1,4,12</sup>.

#### **SINUSITIS**

Es un tipo de dolor facial constante que está directamente relacionado con la inflamación de los senos paranasales. La sinusitis, en general, puede ocasionar un dolor retroocular opresivo. Específicamente, la sinusitis frontal tiende a generar un dolor periocular que puede confundirse con una migraña<sup>1,4,11</sup>. Este

dolor opresivo produce sensación de pesadez o hipe-  
restesia a la palpación de la región afectada (maxilar  
o frontal). El diagnóstico es clínico e imagenológico  
con una tomografía axial computarizada de senos  
paranasales<sup>1,4,11</sup>.

El tratamiento es manejar la causa de la sinusitis, ya  
sea con antibioticoterapia para infecciones bacterianas  
o tratar las causas virales y/o alérgicas<sup>1,11</sup>.

### NEURALGIA TRIGEMINAL

Es importante diferenciar entre una causa primaria  
(clásica) o secundaria de la neuralgia. El 80-90% de  
los casos es por una compresión vascular del trigé-  
mino. Otras causas secundarias que debemos tener  
presente son: la enfermedad desmielinizante, procesos  
infiltrativos o masas en fosa posterior que generen  
compresión del nervio<sup>1,4,11,12</sup>.

Las causas primarias son unilaterales en el 95% de  
los casos. Es un dolor periocular, unilateral, de inicio  
súbito, intermitente, lancinante o punzante que dura  
desde unos segundos hasta minutos. Son múltiples  
episodios repentinos y recurrentes de dolor, que  
muchos refieren como el más incómodo que hayan  
experimentado<sup>1,4,11</sup>.

El diagnóstico es clínico, pero la utilización de la  
resonancia magnética cerebral y de fosa posterior es  
útil para descartar lesiones compresivas o intracra-  
neales que sean la causa de la neuralgia<sup>1,4,11</sup>.

El tratamiento ideal es con carbamazepina 100 mg vía  
oral dos veces al día e ir aumentando progresivamente  
hasta controlar el dolor. También se puede utilizar de  
segunda línea la gabapentina y la pregabalina<sup>1,3,4,11</sup>.

### HERPES ZÓSTER OFTÁLMICO

Es causado por una reactivación del virus de la vari-  
cela zóster que afecta el dermatoma de distribución V<sub>1</sub>  
del nervio trigémino. Es un dolor severo, urente, episó-  
dico, se percibe como un corrientazo paroxístico y que  
afecta la región periocular-frontal. Dura unos segundos  
y es intermitente. Siempre es importante descartar el  
compromiso corneal en estos pacientes<sup>1,4</sup>.

El tratamiento con antivirales en la etapa aguda dis-  
minuye el riesgo de desarrollar neuralgia postherpética  
como complicación frecuente. El tratamiento de elec-  
ción es aciclovir 800 mg oral 5 veces al día por 7-10  
días. La neuralgia postherpética se trata con pregaba-  
lina, gabapentina o antidepresivos tricíclicos. La vacu-  
nación contra herpes zóster en adultos mayores de 60  
años reduce la incidencia de esta complicación<sup>1,4,11</sup>.

## Conclusiones

- La cefalea, con o sin síntomas visuales asociados,  
es una causa frecuente de consulta al oftalmólogo.
- La migraña y las cefalalgias del trigémino son las más  
frecuentes que presentan manifestaciones oculares.
- Una historia clínica detallada y un examen físico  
completo son vitales para el diagnóstico correcto y  
oportuno de las distintas causas de cefalea.
- Las banderas rojas siempre deben ser estudiadas,  
por lo cual es importante tenerlas presentes.

## Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna  
beca específica de agencias de los sectores públicos,  
comercial o con ánimo de lucro.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores  
declaran que para esta investigación no se han reali-  
zado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran  
que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento infor-  
mado.** Los autores declaran que en este artículo no  
aparecen datos de pacientes.

## Bibliografía

1. American Academy of Ophthalmology. The patient with head, ocular, or facial pain. En: 2019-2020 BCSC Section 05\_ Neuro-ophthalmology. ABC Books; 2019. pp. 317-327.
2. American Academy of Ophthalmology. Neuro-Ophthalmic Anatomy. En: 2019-2020 BCSC Section 05\_ Neuro-Ophthalmology. pp. 71-76.
3. Robbins M. Diagnosis and management of headache, a review. JAMA. 2021;325(18):1874-885.
4. Lee AG, Al-Zubidi N, Beaver HA, Brazis PW. An update on eye pain for the neurologist. Neurol Clin. 2014;32:489-505.
5. Bhatti T, Stuart A. Head and facial pain part I: Recognizing the red flags. EyeNet. 2012;16(6):38-46.
6. Mehra D, Cohen NK, Galor A. Ocular surface pain: A narrative review. Ophthalmol Ther. 2020;9:427-47.
7. Burch R. Migraine and tension-type headache: Diagnosis and treatment. Med Clin North Am. 2019;103(2):215-33.
8. Silberstein SD. Preventive migraine treatment. Continuum. 2015;21(4 Headache):973-89.
9. Edvinsson L, Haanes KA, Warfvinge K, Krause DN. CGRP as the target of new migraine therapies - successful translation from bench to clinic. Nat Rev Neurol. 2018;14(6):338-50.
10. Akinci A, Güven A, Degerliyurt A, Kibar E, Mutlu M, Citirik M. The correlation between headache and refractive errors. J AAPOS. 2008;12(3):290-3.
11. Waldman CW, Waldman SD, Waldman RA. Pain of ocular and periocular origin. Med Clin North Am. 2013;97(2):293-307.
12. Ebrahimiadi N, Yousefshahi F, Abdi P, Ghahari M, Modjtahedi BS. Ocular neuropathic pain: An overview focusing on ocular surface pains. Clin Ophthalmol. 2020;14:2843-54.