

cefalea en racimos – cluster headache

Authored by
memjavad

November 17, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *cefalea en racimos – cluster headache*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=4850>

Cefalea en Racimos

Primary Disciplinary Field(s): Neurología, Medicina del Dolor

1. Definición Central

La cefalea en racimos (CR), conocida internacionalmente como **Cluster Headache**, constituye una de las formas más severas y debilitantes de dolor de cabeza primario, catalogada bajo el grupo de las cefaleas trigémino-autonómicas (CTAs). Se caracteriza por episodios recurrentes de dolor extremadamente intenso, estrictamente unilateral y periorbitario, que se presentan en patrones temporales definidos, conocidos como "racimos" o "períodos activos". Este dolor es típicamente descrito por los pacientes como punzante, quemante o taladrante, alcanzando su máxima intensidad en pocos minutos y persistiendo generalmente entre 15 y 180 minutos si no se trata. La CR posee una prevalencia significativamente menor que la migraña o la cefalea tensional, pero su impacto en la calidad de vida es desproporcionadamente alto debido a la intensidad insoportable del dolor y su naturaleza cíclica.

Lo que distingue fundamentalmente a la cefalea en racimos de otras cefaleas primarias es la constelación de síntomas autonómicos craneales ipsilaterales que invariablemente acompañan al dolor. Estos síntomas reflejan una disfunción parasimpática y simpática y pueden incluir **congestión nasal**, rinorrea, lagrimeo (epífora), ptosis palpebral, miosis (constricción pupilar), edema palpebral y sudoración facial o frontal. A diferencia de los pacientes con migraña, quienes a menudo buscan reposo en la oscuridad, los individuos durante un ataque de CR muestran una marcada agitación motora o inquietud, a menudo caminando o meciéndose, un fenómeno conocido como la "agitación de la cefalea en racimos". La intensidad del dolor es tan extrema que frecuentemente se la denomina "dolor suicida", destacando la urgencia y la desesperación que experimentan los afectados.

La clasificación formal de la CR, según la [Clasificación Internacional de las Cefaleas \(ICHD-3\)](#), la sitúa como el prototipo de las CTAs. Para el diagnóstico, es crucial que los ataques ocurran en períodos activos (racimos) que duran de semanas a meses, separados por períodos de remisión (sin dolor) que pueden extenderse por meses o incluso años. Si los períodos de remisión duran menos de tres meses, o si el paciente nunca experimenta remisión, la condición se clasifica como **cefalea en racimos crónica**, que representa una forma particularmente refractaria y difícil de manejar de esta enfermedad.

2. Clasificación y Epidemiología

Epidemiológicamente, la cefalea en racimos es considerada una enfermedad rara, afectando aproximadamente a 1 de cada 1,000 personas en la población general, aunque las cifras pueden

variar ligeramente entre estudios. Afecta predominantemente a adultos, con una edad de inicio típica entre los 20 y 40 años. Una característica distintiva de la CR es la marcada predominancia masculina; históricamente, la proporción hombre:mujer se estimaba en 6:1, aunque investigaciones recientes sugieren que esta brecha podría estar disminuyendo, acercándose a 3:1 o 2:1, posiblemente debido a una mayor conciencia diagnóstica en mujeres o cambios en factores de riesgo ambientales o de estilo de vida. El **tabaquismo activo** es un factor de riesgo fuertemente asociado, con una alta prevalencia de fumadores entre los pacientes con CR, lo que sugiere una posible interacción entre factores genéticos, ambientales y la regulación vascular.

La clasificación clínica de la cefalea en racimos se basa en la temporalidad de los ataques. La forma más común es la **Cefalea en Racimos Episódica (CRE)**, que representa alrededor del 80% al 90% de los casos. En la CRE, los pacientes experimentan racimos de dolor que duran de siete días a un año, seguidos por un período libre de dolor (remisión) de al menos tres meses. Estos patrones cíclicos a menudo muestran una estacionalidad o periodicidad circadiana, con racimos que se inician consistentemente en ciertas épocas del año o a horas específicas del día, lo que sugiere una interacción con el sistema circadiano y el hipotálamo, el cual es el centro regulador de estos ritmos biológicos. La predictibilidad de estos ciclos, aunque útil para la planificación terapéutica, añade una carga psicológica significativa al paciente.

El subgrupo restante es la **Cefalea en Racimos Crónica (CRC)**, que se define por la presencia de ataques que ocurren durante más de un año sin períodos de remisión, o con remisiones que duran menos de tres meses. La CRC es la forma más refractaria y debilitante, presentando desafíos terapéuticos significativos y una mayor morbilidad asociada. Es importante notar que la CR puede cambiar de fenotipo; un paciente con CRE puede evolucionar a CRC, y, menos frecuentemente, un paciente con CRC puede revertir a la forma episódica. La distinción entre estas dos formas guía las estrategias de manejo a largo plazo, particularmente en relación con la necesidad de una profilaxis continua y más agresiva.

3. Presentación Clínica y Sintomatología

La presentación clínica de la cefalea en racimos es tan característica que a menudo permite un diagnóstico clínico inmediato una vez que el médico está familiarizado con la condición. El dolor es el elemento central: es de intensidad "máxima" o "agonizante", y su localización es invariablemente unilateral, afectando el área ocular, supraorbitaria o temporal. El dolor no cambia de lado durante un mismo período de racimo, aunque en remisiones prolongadas puede ocurrir que el siguiente racimo afecte el lado contralateral. La naturaleza del dolor obliga al paciente a moverse, contrastando marcadamente con la fotofobia y fonofobia asociadas a la migraña que promueven el reposo. Esta **inquietud motora** es un signo diagnóstico cardinal.

Los síntomas autonómicos ipsilaterales son el sello distintivo de la CR y deben estar presentes

para cumplir con los criterios diagnósticos. Estos síntomas son el resultado de la activación del sistema parasimpático craneal a través del ganglio esfenopalatino y la disfunción simpática. Los más comunes incluyen **epífora** (lagrimeo profuso), **congestión nasal** o rinorrea, y signos de Horner parcial (ptosis y miosis). La presencia de estos síntomas unilaterales, junto con la corta duración y la extrema intensidad del dolor, conforma la tríada sintomática que define la enfermedad. La intensidad de estos síntomas autonómicos es a menudo paralela a la intensidad del dolor, disminuyendo simultáneamente al abortar el ataque.

Además de los síntomas principales, los pacientes pueden experimentar síntomas prodrómicos leves, aunque estos son mucho menos prominentes que en la migraña. Algunos individuos reportan una sensación de plenitud o presión en la cabeza, o un dolor cervical leve antes del inicio del ataque explosivo. La frecuencia de los ataques varía significativamente, pero durante un racimo activo, pueden ocurrir desde uno cada dos días hasta ocho ataques por día. Es común que los ataques se presenten durante la noche, a menudo despertando al paciente una o dos horas después de conciliar el sueño, lo que subraya la fuerte influencia circadiana y la disfunción de los ritmos de sueño-vigilia durante el período activo.

4. Fisiopatología

La etiología de la cefalea en racimos es compleja y multifactorial, involucrando una interacción entre la disfunción hipotalámica, la activación del sistema trigémino-vascular y la participación del sistema nervioso autónomo. El consenso actual apunta al **hipotálamo posterior** como el generador central del ciclo de los ataques. Estudios de neuroimagen funcional, particularmente la tomografía por emisión de positrones (PET), han demostrado la activación de la región hipotalámica posterior ipsilateral durante los ataques agudos. Dado que el hipotálamo es el principal regulador de los ritmos circadianos y los ciclos hormonales (como el cortisol y la melatonina), su implicación explica la periodicidad, la estacionalidad y la predilección por los ataques nocturnos característicos de la CR.

La hipótesis fisiopatológica central postula que la activación hipotalámica desencadena una cascada de eventos. Esta activación se proyecta hacia los núcleos trigeminales y, crucialmente, hacia el sistema parasimpático a través del ganglio esfenopalatino. La estimulación de las fibras trigeminales libera neuropéptidos vasoactivos, siendo el más estudiado el [Péptido Relacionado con el Gen de la Calcitonina \(CGRP\)](#), que causan vasodilatación dolorosa de las arterias meníngeas y perivasculares, lo que contribuye al componente vascular del dolor. Simultáneamente, la intensa activación parasimpática produce los síntomas autonómicos (lagrimeo, congestión) al estimular las glándulas lacrimales y la mucosa nasal, creando un circuito neuroinflamatorio y doloroso.

Además, existe una disfunción del sistema simpático ipsilateral, que se manifiesta como una

ptosis y miosis parciales (Síndrome de Horner parcial). Aunque el dolor se origina centralmente, las estructuras periféricas juegan un papel crucial en la expresión sintomática. La neuroinflamación estéril en la región perivascular y la sensibilización del sistema trigeminal mantienen el ciclo del dolor durante el ataque. Comprender la primacía del hipotálamo ha sido fundamental para el desarrollo de terapias preventivas que modulan la actividad neural central, como el verapamilo y, más recientemente, el uso de anticuerpos monoclonales anti-CGRP para interrumpir la cascada inflamatoria descendente.

5. Diagnóstico y Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico de la cefalea en racimos es fundamentalmente clínico, basado en la historia detallada del paciente y el cumplimiento estricto de los criterios ICHD-3. No existen biomarcadores o pruebas de laboratorio definitivas para confirmar la CR. El neurólogo debe evaluar la intensidad, duración, frecuencia, estricta unilateralidad y la presencia de los síntomas autonómicos ipsilaterales, así como el patrón temporal de los racimos. La descripción del dolor como "el peor dolor imaginable" y la **agitación motora** son claves históricas que distinguen la CR de otras cefaleas, incluida la migraña, donde el paciente generalmente prefiere la inmovilización.

El diagnóstico diferencial es crucial para evitar errores de manejo, ya que la CR puede confundirse con otras cefaleas trigémino-autonómicas (CTAs) y otras condiciones. La distinción más importante se realiza con la **Hemicránea Paroxística (HP)** y la **Cefalea SUNCT/SUNA**. Mientras que la CR dura de 15 a 180 minutos, la HP dura menos (2 a 30 minutos) y es absolutamente sensible a la indometacina (un factor diagnóstico clave). La SUNCT (Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing) y la SUNA (con síntomas autonómicos pero sin inyección conjuntival y lagrimeo) presentan ataques mucho más cortos (segundos a minutos) pero extremadamente frecuentes (hasta 200 por día). El manejo de estas condiciones es diferente, lo que hace que la precisión diagnóstica sea vital para la selección de la terapia adecuada.

Aunque la CR es una cefalea primaria, siempre se recomienda una evaluación neuroimagenológica (resonancia magnética) en el primer episodio de cefalea en racimos o si hay características atípicas (como cambio de lado del dolor durante el racimo o la ausencia de síntomas autonómicos típicos). Esto se realiza para descartar causas secundarias estructurales que puedan imitar el fenotipo de la CR, como lesiones en el seno cavernoso, aneurismas, malformaciones arteriovenosas o tumores cerebrales que comprimen el nervio trigémino o las estructuras hipotalámicas. La exclusión de patología secundaria es imperativa antes de establecer el diagnóstico de cefalea en racimos primaria.

6. Manejo y Tratamiento

El tratamiento de la cefalea en racimos se divide en dos estrategias principales, ambas urgentes: el tratamiento agudo (abortivo) para detener un ataque en curso, y el tratamiento preventivo (profiláctico) para reducir la frecuencia y severidad de los racimos. Dada la rapidez del inicio del dolor y su corta duración, los tratamientos orales comunes para el dolor son ineficaces, ya que el ataque termina antes de que el medicamento se absorba.

Para el tratamiento agudo, dos modalidades son la base del manejo. Primero, la **Oxigenoterapia de Alto Flujo**: la inhalación de oxígeno puro al 100% a una tasa de 12 a 15 litros por minuto a través de una máscara sin reinhalación es un tratamiento de primera línea altamente efectivo, seguro y bien tolerado. Segundo, los **Triptanes Subcutáneos**: el sumatriptán subcutáneo es el tratamiento farmacológico abortivo más rápido y eficaz, con una tasa de respuesta alta. Debido a la urgencia, las formulaciones inyectables o nasales (como el zolmitriptán nasal) son preferidas sobre las orales. Es fundamental instruir al paciente sobre la administración inmediata al primer signo del ataque.

El tratamiento preventivo es esencial para reducir la carga de la enfermedad, especialmente durante la fase de racimo. El estándar de oro para la prevención ha sido tradicionalmente el **verapamilo** (un bloqueador de los canales de calcio), que se utiliza en dosis altas y requiere monitorización cardíaca (ECG) debido a los riesgos de bradicardia y bloqueo auriculoventricular. Otros preventivos incluyen el litio, particularmente útil en la CRC, y el topiramato. El tratamiento de transición o profilaxis a corto plazo, utilizando corticosteroides (como la prednisona oral) o bloqueos nerviosos, se emplea al inicio de un racimo para estabilizar al paciente mientras los medicamentos preventivos a largo plazo comienzan a hacer efecto.

Recientemente, los anticuerpos monoclonales dirigidos contra el CGRP o su receptor (CGRP-mAbs), como el galcanezumab, han demostrado una eficacia prometedora y han sido aprobados para la prevención de la CR episódica, representando un avance significativo y un tratamiento dirigido fisiopatológicamente. Estos agentes ofrecen una alternativa más específica y con un perfil de efectos secundarios potencialmente más favorable que los tratamientos tradicionales de dosis altas.

7. Impacto y Calidad de Vida

El impacto de la cefalea en racimos en la calidad de vida es catastrófico y a menudo subestimado. La intensidad del dolor es tan severa que interfiere con todas las actividades diarias, incluyendo el trabajo, el sueño y las relaciones sociales. Durante los períodos de racimo, los pacientes experimentan una discapacidad total, lo que lleva a una alta tasa de absentismo laboral y una grave disfunción social. La naturaleza intermitente de la enfermedad (períodos de dolor seguidos de remisión) dificulta la comprensión por parte de empleadores y compañeros, quienes pueden percibir la enfermedad como intermitente o psicológica, lo que aumenta el estigma y el aislamiento.

social.

La morbilidad psiquiátrica asociada a la CR es notablemente alta. La desesperación causada por el dolor recurrente e insoportable lleva a tasas elevadas de depresión, ansiedad y, críticamente, **ideación suicida**. De hecho, el apodo de "cefalea suicida" no es meramente descriptivo de la intensidad del dolor, sino un reflejo de la crisis existencial y la desesperanza que enfrentan muchos pacientes. El manejo integral de la CR debe incluir, por lo tanto, el apoyo psicológico y psiquiátrico activo, especialmente en los casos crónicos o refractarios, para mitigar el riesgo de autolesión.

El diagnóstico tardío es otro factor que agrava el impacto. Debido a que la CR es rara y sus síntomas son a menudo malinterpretados (confundiéndose con problemas dentales, sinusitis o migraña), el tiempo promedio desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico correcto puede ser de varios años. Este retraso en la identificación y el inicio del tratamiento adecuado prolonga innecesariamente el sufrimiento del paciente y consolida el ciclo de discapacidad y angustia psicológica. La educación médica continua sobre las características distintivas de las CTAs es fundamental para mitigar este retraso diagnóstico y mejorar la calidad de vida de los afectados.

8. Investigación Actual y Direcciones Futuras

La investigación actual en cefalea en racimos se centra principalmente en refinar la comprensión de la disfunción hipotalámica, la modulación del CGRP y en desarrollar terapias más específicas y seguras, especialmente para la forma crónica y refractaria. Un área de intensa investigación es la modulación del hipotálamo mediante técnicas no invasivas o mínimamente invasivas, buscando interrumpir el ciclo central de activación que desencadena los racimos.

Las direcciones futuras incluyen:

Neuromodulación Dirigida: Se están explorando dispositivos de neuromodulación no invasiva, como la estimulación del nervio vago (ENSV) y la estimulación transcraneal de corriente directa (ETCD), aunque la evidencia para la CR aún está en desarrollo. Para casos refractarios crónicos, la **estimulación cerebral profunda (ECP)** dirigida al hipotálamo posterior ha demostrado éxito en ensayos limitados, aunque es un procedimiento invasivo de último recurso reservado para pacientes que no responden a ninguna terapia farmacológica.

Terapia Anti-CGRP: La llegada de los anticuerpos monoclonales anti-CGRP ha abierto una nueva era. La investigación continúa para determinar la eficacia a largo plazo de estos agentes en la CRC y para desarrollar otros objetivos moleculares que actúen en la cascada trigémino-autonómica, como los antagonistas de los receptores de CGRP.

Genética y Biomarcadores: Se están realizando esfuerzos para identificar genes de susceptibilidad y biomarcadores periféricos que puedan predecir la respuesta al tratamiento o diferenciar entre la CR episódica y crónica, lo que permitiría tratamientos personalizados. Los

estudios de imagenología avanzada también buscan identificar cambios estructurales sutiles en el hipotálamo o el tronco encefálico que puedan servir como marcadores diagnósticos.

La meta final es lograr la remisión completa o un control sintomático significativo con menos efectos secundarios que los preventivos tradicionales de dosis alta. El enfoque en la modulación del hipotálamo y la interrupción de la vía CGRP prometen mejorar drásticamente la prognosis a largo plazo para los pacientes con esta devastadora condición, transformando una enfermedad históricamente difícil de tratar en una condición manejable.

9. Lecturas Adicionales

[Clasificación Internacional de las Cefaleas \(ICHD-3\)](#)

[Cefalea en racimos \(Wikipedia\)](#)

[Péptido Relacionado con el Gen de la Calcitonina \(CGRP\)](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM