

# Cefalea con peligro de muerte o catástrofe neurológica

Dr. Carlos Alberto Toni

El capítulo de las cefaleas dentro de la medicina interna y la neurología abarca una infinidad de aspectos como la alta frecuencia, el impacto social, la repercusión en la calidad de vida, los costos directos e indirectos, las razones de género, los avances fisiopatológicos, las creencias populares, la diversidad de tratamientos.

Existen evidencias de cefaleas en las Escrituras de Sumer, 5000 años atrás, en el papiro de Ebers hace 3500 años, en el estudio de Hipócrates 460 AC, luego Galeno dio nombre a las hemicráneas, en la literatura moderna la Tuberculosis y las cefaleas aparecen en las novelas a la par.

Maria Tudor, Jefferson, Grant; Nietzsche y Freud eran cefaleicos.

Existen encuestas telefónicas que en el último mes 83% la padecieron, en otra el 57% de los varones y el 76% de mujeres entre 12 y 19 años la padecieron. El 90% se lo llevan la cefalea tensional y la migraña, el 75% afectan significativamente el ritmo y la calidad de vida.

Los costos estimados en EE.UU. son de 17.200 millones de dólares anuales, en la Comunidad Europea se habla de 10 billones de Euros anuales.

Existen mitos que se caen, tales como que la migraña desaparece con los años, que el dolor de cabeza ni se cura ni mata; Contrastes como, medicamentos para la cefalea que dan dolor de cabeza, y hechos culturales que distorsionan los enfoques científicos a veces por terapias alternativas, también generados por los medios de comunicación, y la aparición de la medicina defensiva “toco y me desentiendo” por temor a la mala praxis.

Es bueno repasar las estructuras algógenas de la cabeza, ya que de cefaleas hablamos; cualquier causa que provoque distensión, inflamación o estímulo directo en las zonas algógenas, duele.

Duele el cuero cabelludo, la aponeurosis, los tejidos miofaciales, la hoz cerebral, los senos venosos duros, la arteria meníngea media, las arterias extracraneales, los segmentos proximales de las arterias piales. No duele el hueso, el tejido cerebral, la porción distal de las arterias.

También es útil en la búsqueda del sitio afectado relacionar el estímulo doloroso al lugar donde refiere el mismo. Así sabemos que el estímulo en el suelo de la fosa anterior del cerebro se proyecta sobre la región retroorbitaria del mismo lado. El proveniente de la duramadre de la fosa media, vecina a la arteria meníngea media, se refiere a las regiones ipsilaterales frontal, retroorbitaria y temporal.

La estimulación de la hoz del cerebro provoca dolores en la región frontotemporoparietal del mismo lado. La parte anterior del tentorio, la tórcula y el seno recto, refieren dolor en la frente y región periorbitaria ipsilateral.

Esta demostrado que estímulos que proceden de la meníngea media se pueden referir a las tres divisiones del trigémino, mientras que el resto de las arterias cerebrales se refieren a la primera rama del trigémino. También está demostrado que los estímulos aplicados a la arteria cerebral posterior pueden referirse a la parte anterior de la cabeza, aunque las manifestaciones deficitarias aparezcan en el lóbulo occipital.

A partir de ahora dejaremos de extendernos en el complejo abordaje de las cefaleas en general para centrar nuestro interés exclusivamente en un grupo de patologías en que el dolor de cabeza puede ser el primero, único o más relevante síntoma presente de una enfermedad generalmente secundaria grave que puede matar o producir una catástrofe cerebral irreversible de no mediar la intervención diagnóstica y terapéutica oportuna.

En este tópico es necesario estar alerta con algunas dificultades diagnósticas, como:

- 1) Sobre un cefaleico crónico se injerta una cefalea que puede ser catastrófica.
- 2) Uso de medicamentos de cefaleas crónicas que mejoran una cefalea catastrófica.
- 3) Trauma mínimo que puede pasar inadvertido.
- 4) Uso de drogas ilícitas no declaradas.
- 5) Edad avanzada de muchos cefaleicos.
- 6) Consulta tardía por diversas causas.
- 7) Consulta inicial ambulatoria y falta de control evolutivo.
- 8) Insuficiencia del examen físico.
- 9) Disponibilidad restringida de medios complementarios

## 10) Medicinas alternativas retardadoras del diagnóstico.

### Conceptos generales

- Las cefaleas catastróficas son infrecuentes, y muy infrecuentes como síntoma único.
- La gran mayoría se incluye entre las cefaleas secundarias (grupo 5 a 12 de la clasificación actual).
- Una vez que evolucionan agregan síntomas y signos muchas veces tardíos para imposibilitan un cambio positivo en la evolución.
- El pronóstico depende de la precocidad y de la causa.
- El médico está muy expuesto al fracaso rara vez al éxito.

### Infarto Migrañoso

Es prácticamente la única que se desarrolla como cefalea primaria.

En general cumple con los criterios de migraña con aura, puede ser típico como crisis migrañosas anteriores, pero el déficit neurológico no remite a los siete días o existen evidencias de infarto en las imágenes. Se deben descartar prolijamente otras patologías responsables sobre todo en mayores de cuarenta años.

Representan el 0,75 de los ACV, la mayoría ocurren en el territorio vertebro basilar, en un 10% quedan secuelas permanentes severas, la mortalidad es baja, pero en algunas series alcanza al 5%.

El tabaquismo, algunos anticonceptivos y los betabloqueantes son condiciones asociadas frecuentes.

### Cefalea postraumática (grupo 5)

En la cefalea postraumática existen dos variedades, una cuando la cefalea es aguda, cuya aparición es menor de 14 días, y otra llamada crónica si aparece más allá de los 14 días y hasta 8 semanas.

Tener en cuenta que puede existir un trauma menor, una fractura en ancianos, alcohólicos, que pueden ocurrir sin pérdida de conocimiento, y que puede estar en juego un periodo de amnesia luego del trauma.

Síntomas habituales son dolor generalizado que aumenta con el ruido, la luz y el movimiento, pueden aparecer vómitos, crisis migrañosas que antes no existían, degeneración de la sustancia blanca y lesión axonal difusa.

El hematoma subdural y epidural casi siempre es de origen postraumático.

Se excluyen las que son secundarias a procesos factibles de resolución quirúrgica.

Incidencia del 40 al 69%.

Forma aguda: se manifiesta con dolor sordo, opresivo, intermitente o constante, generalizado o frontal.

En la migraña traumática el intervalo asintomático es de minutos a horas, es focalizada o generalizada, pulsátil, con náuseas y vómitos, con o sin aura.

Forma crónica: en un 30% sucede a la forma aguda con una duración de uno a dos años, puede extenderse de 5 a 6 años ( asociada a depresión). El dolor es frontotemporal o generalizado, moderado a severo que aumenta al mover la cabeza y al agacharse, tiene predominio vespertino, a veces tipo migrañoso, o del tipo cefalea crónica diaria con dolor sordo constante y moderado y con alta asociación con el abuso de analgésicos y la depresión

### Cefaleas vasculares (grupo 6 )

Hemorragia subaracnoidea.

Se calcula que 12 casos por 100000 habitantes ocurren cada año. En nuestra zona representan 120 casos por año. Hay estadísticas que demuestran que la HSA representa el 8 % de los fallecimientos por ACV y a la vez que representan el 2% de las muertes súbitas; en necropsias

4,7% muertes súbitas son por aneurismas, 10% por malformaciones arteriovenosas y en un 15% no se determina la causa.

Predomina levemente en mujeres, la edad de mayor frecuencia esta entre los 40 y los 60 años, pero se puede presentar a cualquier edad.

La mortalidad sin diagnostico oportuno ronda entre el 40 al 50%, de allí que es importante el diagnostico precoz y casi siempre la conducta quirúrgica antes de que ocurra el vasoespasmio. La hipertensión es probable que incida en al desarrollo del aneurisma pero no esta demostrado que incida en la rotura del mismo.

La cefalea es de instalación brusca como una explosión, el paciente relata un dolor como nunca tuvo antes.

En un tercio el dolor es hem craneal especialmente si el aneurisma esta en la carótida interna, cerebral media o comunicante posterior. Cuando corresponde a la comunicante anterior, es difuso. Progresivamente toma occipucio, nuca, region dorsolumbar llegando cara posterior de los muslos por el descenso de la sangre en el canal raquídeo.

El dolor dura desde horas a catorce días.

Hay hemiparesia o hemianestesia en el 10% de los casos.

Factores desencadenantes se atribuyen al esfuerzo físico, tos y coito.

Criterios diagnósticos:

- A. HSA demostrada por liquido cefalorraquídeo o TAC.
- B. Cefalea de inicio súbito (menor de 60 minutos y hasta 12 Hs.)
- C. Una de las siguientes características: cefalea de gran intensidad, cefalea bilateral, rigidez cervical o aumento de temperatura corporal.

Aparece una cefalea centinela días o meses antes de la HSA (30-43%) relacionándose en general a un esfuerzo físico. En el primer episodio fallecen el 40%, en el segundo un 74% y en el tercero un 86%.

Para el diagnostico es preferible la TAC a la PL, a veces la sangre no llega al sitio de punción hasta 12 horas después; a las dos semanas desaparecen la sangre y la xantocromia.

## ACV Isquemicos

La cefalea tiene poco protagonismo (9 a 43%).

Pueden preceder, acompañar o seguir al ACV.

Si hay oclusión carótidea o de sus ramas hay dolor intenso.

La embolia cardiaca duele por instalación brusca y distensión.

Los ACV lacunares casi no duelen. La cefalea puede preceder al ACV dos semanas.

El territorio carotideo se refiere a hemifrente y ojo, la cerebral media al ojo o por encima, y por embolo a la sien.

## Hematoma intracerebral

11% de todos los ACV ,50-70 años.

La cefalea varia entre el 23 y 28%, en general es pulsátil, 50% es ipsilateral. El hematoma basal se refiere a la frente y el ojo, el hematoma del lóbulo temporal es leve y periauricular.

Lóbulo frontal y lóbulo parietal es leve a severo, bifrontal y temporal anterior.

El 60 a 80% de hematomas cerebrales duelen.

En los viejos pensar en la angiopatía amiloidea.

## Otras cefaleas vasculares

- Trombosis venas y senos cerebrales(post parto)
- Hipertensión arterial (feocromocitoma)
- Arteritis: células gigantes, Takayasu, LES y primarias del SNC.
- Carotídea.
- Disección (levantadores de pesas).

### Cefaleas por variación de la presión del líquido cefalorraquídeo (grupo 7)

En el adulto el volumen intracraneal es de 1700 ml, 1400 ml es el encéfalo, en el LCR entre 52 y 160 ml, y en la sangre 150 ml. Poco menos del 10% corresponde al LCR, se forman 21 a 22 ml por hora, o sea 500 ml al día, la tasa de renovación es de 4 a 5 veces al día.

El aumento de volumen de la masa encefálica, de LCR y de sangre elevará la presión intracraneal.

Son varios los mecanismos conocidos de la elevación de la PIC:

- a) Tumor cerebral o extracraneal (tumor, infarto, hemorragia o absceso)
- b) Tumefacción encefálica aguda (estados anóxicos, insuficiencia hepática aguda, encefalopatía hipertensiva y síndrome de Rege)
- c) Presión venosa elevada (insuficiencia cardíaca, obstrucción venosa de mediastino superior, trombosis de venas yugulares o cerebrales.
- d) Obstrucción al flujo y absorción del LCR.
- e) Producción excesiva por tumor de plexos coroideos.

La cefalea de la hidrocefalia aguda suma signos y síntomas.

La hidrocefalia crónica tiene cuatro variantes. Manifiesta a temprana edad, otro sintomático a partir de la fusión de las suturas llamada "hidrocefalia oculta", otra aguda que suma síntomas y signos y una cuarta llamada detenida o compensada o hidrocefalia a presión normal. La cefalea casi siempre no esta presente.

### Hidrocefalia intracraneal idiopática o pseudo tumor cerebral

Características: no hay obstrucción ni proceso expansivo, aumenta la presión del LCR y aumenta el agua intracelular. Al examen clínico hay cefalea, edema de papila sin foco; es frecuente en mujeres jóvenes y obesas.

Etiología: es bastante oscura, en los niños puede ocurrir en la retirada de los corticoides, toxicidad por plomo, dosis excesivas de glucocorticoides, tetraciclinas y vitamina A en tratamiento del acné grave. Hay casos en el hipotiroidismo en el hiper e hipoadrenalismo, en la administración de estrógenos, fenotiazinas, amiodarona y quinolonas. Si el LCR es anormal no debe aceptarse pseudotumor.

El mayor riesgo son los trastornos visuales graves por atrofia del nervio óptico.

El tratamiento es paliativo con punciones a repetición o cirugía.

Alerta ante cefaleas al despertar, o con movimientos bruscos o Valsalva.

### Cefalea de los los tumores cerebrales (grupo 7)

Mecanismo: masa tumoral mas obstrucción del LCR.

Etiología: 45% gliomas, 15% meningiomas, 7,5% adenomas, 7% neurinomas, 6% metastasicos, 6% craneofaringiomas, 4% angiomas, 4% sarcomas, 8% otros.

Características: similares a la cefalea de tensión, dolor en banda o presión frontal o parietal 82% en tumores supratentoriales. En tumores subtentoriales dolor occipitovetbral. Estar alerta si hay dolor a la flexión cervical, pues preanuncia hernia cerebelosa.

Dan síntomas si el tamaño es mayor a 9,3 cc o producen desplazamiento de la línea media mayor a 2,7 cm o hay edema mayor a 26,1 cc.

El objetivo de mínima es llegar antes del edema, infarto masivo, abscesos, hemorragias, hipoxia y estados toxico metabólicos.

### Cefaleas provocadas

La tos, el ejercicio y la actividad sexual, cada una el 1%.

Las tres obligan a descartar lesiones de fosa posterior. Aparecen por aumento de la presión del LCR, símil Valsalva. El dolor en general es leve y persiste descartar otras causas.

En el post ejercicio aparece y dura cinco minutos a veinticuatro horas, se atribuye a vaso dilatación e hipoglicemia.

Por actividad sexual es cuatro veces más frecuente en varones, puede ser occipital o frontal bilateral.

### Cefaleas atribuidas a sustancias o su retiro (grupo8)

El óxido nítrico, el dióxido de carbono, el glutamato y el aspartame pueden producir cefalea como síntoma inicial de intoxicación aguda. El uso exagerado de medicamentos como ergotamina, triptane, analgésicos, indometacina, el ácido nicotínico, vasodilatadores coronarios, antagonistas del calcio, la ingesta crónica de anabólicos, hormonas femeninas (parches de estrógenos) pueden producir cefalea. Por otro lado el abandono de sustancias: cafeína, opioides, estrógenos o corticoides también pueden producir cefalea, la resaca al alcohol más común con el vino tinto con disminución de serotonina por la acción de sulfotransferasas también la produce. De todos modos cada una de las sustancias tiene acompañamiento de otros síntomas y signos y el antecedente de la ingesta o retiro que relativizan el hallazgo de la cefalea

### Cefaleas por infecciones (grupo9)

Los procesos infecciosos febriles que no afectan al sistema nervioso central son muy comunes en general, se atribuyen a las toxinas bacterianas en gérmenes G(-), y en los G(+) mediados por peptidoglicanos y ácidos teicoicos.

La célula más sensible a la acción de las endotoxinas es el macrófago que sintetiza enzimas proteolíticas, prostaglandinas y liberando un conjunto de proteínas como interferón, factor estimulante de colonias y la interleuquina 1; por otra parte los pirogenos mediados por los neutrofilos en infecciones agudas, y los macrófagos en las crónicas tienen un gran neurotropismo. El dolor de cabeza en estas infecciones no cefálicas está producida por acción directa del germen o su toxina sobre los núcleos del tronco cerebral (locus caeruleus, núcleos del rafe, y complejo nuclear trigeminal).

Separamos tres procesos de interés por su gravedad potencial de daño irreversible cerebral.

1. Meningitis bacteriana: siempre debe tenerse una alerta alta y conservar un alto índice de sospecha. Se debe pensar la vía hematogena con foco a distancia y también la posibilidad por contigüidad de un foco vecino. Tener en cuenta que los niños, ancianos y alcohólicos pueden ser pausisintomáticos. Vincular la edad con el germen responsable y saber que la punción lumbar casi siempre es un recurso indispensable.
2. Meningitis tuberculosa: el curso general es subagudo y más del 50% presenta cefalea pero el 75% presenta rigidez de cuello. Se acompaña de febrícula, malestar general, letargo y confusión. Es frecuente en HIV y alcohólicos, 2/3 presentan focos en otro sitio, pueden afectar pares craneales, la infección micótica tiene curso parecido y la punción lumbar es indispensable.
3. Absceso cerebral: casi siempre es secundario y a veces múltiple. El 40% senos, oídos, mastoides; el 30% metastásicos; 20% de origen incierto. Buscar endocarditis sobre todo en cardiopatías congénitas. La cefalea se acompaña de somnolencia y confusión. Puede haber fiebre o estar ausente. Los signos focales al principio pueden estar ausentes. La TAC y la RNM son de gran ayuda. 1/5 de la frecuencia son empiemas subdurales. Los abscesos extradurales casi siempre se acompañan de osteomielitis.

### Cefaleas por problemas de homeostasis

En este grupo vamos a enumerar la cefalea asociada hipoxia e hipercapnia, en general por enfermedades del aparato respiratorio y los ambientes pobres de oxígeno de las grandes alturas.

En el primer grupo la EPOC se caracteriza inicialmente por cefaleas de aparición nocturna y en la fase posterior por cefaleas más o menos constantes, la cefalea es difusa y conforme la encefalopatía progresa, aparecen mioclonias, asterixis, disartria, exoftalmos, edema subconjuntival somnolencia y coma. El tratamiento con oxígeno para ser efectivo debe conseguir una presión arteriolar mayor a 60 mmHg, con concentraciones normales de CO<sub>2</sub>.

La cefalea de la hipoglucemia: criterio diagnóstico, glicemias por debajo de 40-45 mg/dl o 2,2 mmol/l.

Las manifestaciones clínicas son debidas a la liberación de catecolaminas y la difusión al SNC. Leves hipoglucemias pueden desencadenar crisis migrañosas. En los diabéticos la hipoglucemia

causa más cefaleas que en los no diabéticos. Una causa rara son los insulinomas que se presentan entre los 40 a 70 años. Es frecuente en ellos el diagnóstico de enfermedad psiquiátrica.

### Cefalea de la hipertensión arterial (grupo 10)

Tener en cuenta que el 60% de la población padece cefalea y que la frecuencia de la HTA ronda esas mismas cifras.

La hipertensión leve y moderada no produce cefalea.

El aumento brusco del 25% de la presión diastólica produce cefalea.

La hipertensión, maligna (PD mayor a 120 mm) se acompaña de cefalea y con tratamiento desaparece a las 48 hs.

La cefalea de la preeclampsia y eclampsia desaparecen en 7 días o al finalizar la gestación. El mecanismo es por estiramiento o dilatación de los vasos, fracaso de la coagulación y edema en forma lenta.

Cefalea del feocromocitoma: es intensa, pulsátil, de pocos minutos de duración, es recurrente y a veces varias veces al día. Solo aparece si hay aumento agudo (mas de 25mmHg de diastólica). Se acompaña de sudores, palpitaciones y ansiedad. Siempre existe necesidad de estudios confirmatorios.

### Cefalea por afecciones de la cara, cuello, cráneo y columna cervical (grupo11)

Aquí podemos rescatar algunas enfermedades donde la cefalea es premonitória o el síntoma primordial de diversos procesos secundarios, algunos cuyo diagnóstico puede incidir en la evolución o no de secuelas neurológicas.

En la afectación de la calota y huesos del cráneo por osteomielitis que pueden condicionar un empiema extracraneal; también en el Paget y en el mieloma además de metástasis.

Entre las causas oculares rescatar el glaucoma de ángulo agudo donde es importante diferenciarlo de la cefalea en racimos y de la neuralgia del trigémino, tumores de la órbita craneana como el carcinoma quístico adenoide, tumores metastásicos de mama en la mujer, de pulmón en el hombre y en los niños el neuroblastoma y el tumor de Edwing; las celulitis orbitaria a veces a partir de un foco dentario que puede, de no mediar tratamiento dañar severamente al nervio óptico. Las infecciones de los inmunodeprimidos, la enfermedad de Wegener y la invasión retroorbitaria de los procesos linfoproliferativos y el síndrome de Tolosa Hunt por obstrucción venosa de la arteria oftálmica superior y las neuritis óptica de la esclerosis múltiple.

Dentro de las cefaleas otológicas las infecciones agudas o crónicas como la otitis colestomatosa cuya masa expansiva puede destruir la parte ósea posterior e inferior del conducto y resultar en una mastoiditis o en un absceso cerebral, recordar que el nevus melanógeno puede afectar la porción cartilaginosa del conducto y es sumamente dolorosa.

De los procesos sinusoidales infecciosos, sobre todo del seno esfenoidal y etmoidal, el primero con dolor sobre los dientes y maxilar superior; la inyección conjuntival, la fotofobia y el dolor en el borde externo del ojo a la presión y el segundo con dolor en el borde interno de la órbita y en la zona del entrecejo y la importancia de los procesos micóticos en senos por la inmunodepresión por HIV los cuales también son frecuentes en las celdillas mastoideas.

### Cefaleas de tipo psicógenas (grupo 12)

El porcentaje de suicidios es mayor en cefaleicos, especialmente en cefaleas en racimos y en neuralgia del trigémino.

La cefalea crónica postrauma, por migraña y la cefalea tensional muchas veces termina en depresiones severas, en insomnio que altera las condiciones de calidad de vida y en poli medicación de psicofármacos con importantes efectos indeseables.

### Reflexión final

“nada puede ser máspreciado en la especie humana, que contar con la potencialidad intacta de sus funciones cerebrales. Gracias a ellas podemos sentir, emocionarnos, elegir, trascender, amar y acceder al goce pleno de la vida”.

Aspiro a que esta presentación aporte a ello.

## **Citas bibliograficas**

- Clinicas Medicas de España "El problema de las cefaleas". Vol 1 nº 1 Marzo 1996. Editorial Panamericana.
- Principios de neurología. Ramond D Adams, Maurice Victor y Allan H Ropper. Editorial Panamericana 1999.
- Dorfman L.S., Marshall W H, Enzmann D R. "Cerebral infarcion and migraine". Neurology 29-317-1979.
- Harris N. " Paroxysmal y postural headaches from intraventricularcystis and tumours." Lancet 2-654-1994.
- Borger P C "Malignant Astroctic Neoplasm: Classification, pathologic anatomy as response to tratament. Sem. Onc. 13-16-1986
- Cuneo R A, Caronna H, Pitts L et al. "Upword transtentorial herniation, seven cases ad literature rewiew. Ann neurologic 36-618-1975.
- Helle T. Britt R H. Colb M T. Primary Lymphoma of the central nervous system. J. Neurologic 60-94-1984.
- Gorelic P B. Hier D B y col Headache in acurate cerebrovascular disease. Neurology 1986 36-1440-1450.
- Helpermor P B., Rabsonsm. Sudden and unsuspected natural death in spontaneous subarachnoid hemorrhage. Amer. J. Med. Sci. 1950-220-261-263.
- Ostergaard J R. Warning leak in subarachnoid hemorrhage all to ofentth diagnostic importance of a warning headache is missed . Br Med J. 1990- 301-190-191.