

ENFOQUE CLÍNICO-ETIOLÓGICO DE LAS CEFALEAS

*Erdy J. Infante Velázquez,¹ Yadelis Pérez del Campo,² Manuel de Jesús Díaz Pérez³
y Odalis Vergara Consuegra⁴*

RESUMEN: Las cefaleas constituyen una de las dolencias médicas más frecuentes en las consultas de neurología. Si tenemos en cuenta que afecta entre el 50 y el 60 % de la población en uno u otro período de la vida, y que entre el 8 y el 10 % requiere tratamiento médico por este motivo, veremos que es necesario que los médicos tengan un conocimiento preciso de sus diversas etiologías, su diagnóstico y tratamiento. En el presente trabajo, destinado a brindar información sobre las cefaleas a los médicos del nivel primario de atención en salud pública, se realiza una revisión de las principales etiologías de las cefaleas, haciendo énfasis en las cefalalgias primarias.

DeCS: CEFALALGIA/etiología; CEFALALGIA/fisiopatología; DIAGNOSTICO CLINICO.

Las cefaleas constituyen una de las dolencias médicas más frecuentes en las consultas de neurología. En EE.UU. suponen 30,3/1 000 en varones y 55,4/1 000 en mujeres, y en los grupos de edades mayores de 65 años es aún mayor con un 38,4 y 81,8 respectivamente.¹ Constituye la primera causa de consulta médica en el Instituto de Neurología y Neurocirugía de La Habana y se calcula que afecta entre el 50 y el 60 % de la población en uno u otro período de la vida, y entre el 8 y el 10 % requiere tratamiento médico por este motivo.²

Para algunos pacientes la cefalea es una verdadera enfermedad, pero para el médico, esta constituye un síntoma o un

síndrome (síndrome cefalálgico) como lo llaman algunos, ya que tiene múltiples y variadas etiologías, como veremos posteriormente, desde orgánicas graves hasta funcionales. En su gran mayoría son usualmente benignas, de buen pronóstico y no representan ningún peligro para la vida del paciente, pero también pueden constituir el síntoma precoz de una enfermedad seria como un tumor cerebral, una hemorragia intracraneal o una infección del sistema nervioso central (SNC).³

Analizando brevemente la fisiopatología de las cefalalgias podemos plantear que se producen como consecuencia de la activación de receptores nociceptivos

¹ Especialista de I Grado en Neurología del Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN).

² Especialista de I Grado en Nefrología del Hospital Docente Pediátrico de Centro Habana.

³ Especialista de I Grado en Medicina Interna del Hospital General Provincial "Ernesto Guevara".

⁴ Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Residente de 3er Año en Alergología del Hospital General Docente "Calixto García".

periféricos extracerebrales. Las estructuras craneales sensibles al dolor son:

1. Piel, tejido celular subcutáneo (TCS), músculos, arterias extracraneales y perostio craneal.
2. Ojos, oídos, cavidades nasales y senos perinasales.
3. Grandes senos venosos intracraneales, fundamentalmente el seno cavernoso.
4. Parte de la duramadre en la base del cerebro y arterias dentro de la dura y la piaracnoides, particularmente los segmentos proximales de la arteria cerebral media (ACM) y la porción intracraneal de la arteria carótida interna (ACI).
5. La arteria meníngea media y las arterias temporales superficiales.
6. Los nervios ópticos, motores oculares, trigémino, glossofaríngeo, vago y las 3 primeras raíces cervicales (la 3era raíz es inconstante).⁴

Igualmente no podemos descuidar que el dolor puede ser secundario a:

1. Dilatación, distensión o tracción de las arterias craneales, sensibles al dolor.
2. Tracción o desplazamiento de las estructuras venosas intracraneales o de las cubiertas durales.
3. Compresión, tracción o inflamación de los pares craneales o de las raíces espinales.
4. Espasmo o inflamación de los músculos craneales o cervicales.
5. Irritación meníngea.
6. Incremento de la presión intracraneal.
7. Perturbaciones de las proyecciones serotoninérgicas intracraneales (la serotonina es el neurotransmisor más ampliamente implicado en la fisiopatología de todas las cefaleas primarias). Existen también evidencias de la participación de otros neurotransmisores como el GABA que actúa inhibiendo las vías sensitivas

centrales y el glutamato que ejercen función contraria, aunque todavía este tema está en estudio.^{4,5}

Por esta razón y por la necesidad de que cada médico tenga un conocimiento preciso de sus diversas etiologías para un correcto diagnóstico y tratamiento es que nos motivamos para realizar este trabajo.

Desarrollo

Un concepto hasta cierto punto errado y ampliamente difundido es que una de las causas más frecuentes de cefalea lo constituyen los trastornos de la refracción y las sinusopatías. Los defectos de la refracción producen cefaleas aunque no son de las causas más comunes, estos generalmente provocan dolor periorbital cuando el paciente se somete a un esfuerzo ocular durante largos períodos y con escasa luz, pero no causa una cefalea intensa. En cuanto al dolor de las sinusopatías es generalmente sobre el seno afectado, lo que puede comprobarse al realizar digitopresión sobre el mismo.

Otros problema común lo constituye la utilización por el paciente del término "dolores de cabeza frecuentes", para dar a entender que por la intensidad, frecuencia y duración de la cefalea no es necesario realizar investigaciones, pero es muy posible que la etiología de la cefalea sea una enfermedad grave y no esté en relación con su intensidad.⁶

Existen diferentes formas de clasificación de las cefaleas, incluso la *International Hedache Society* (IHS) la divide en cefaleas y dolores faciales, con criterios diagnósticos basados enteramente en atributos clínicos pero que en la práctica resultan algo engorrosos.⁷ Pensamos que una de las clasificaciones que más se ajusta a la etiología y al punto de vista clínico es la que expone-

mos a continuación tomada del libro Medicina Interna de Farreras/ Rozman,⁸ a la que le adicionamos algunas causas de otras clasificaciones para darle mayor utilidad desde el punto de vista didáctico.

Clasificación etiológica de las cefaleas:

I- Cefalalgias de origen craneal intraen-cefálico:

A- Vasculares:

A1- Migraña sin aura o común.

A2- Migraña con aura o clásica

- Migraña con aura típica.
- Migraña con aura prolongada.
- Migraña hemipléjica familiar.
- Migraña basilar.
- Migraña con aura sin cefalea.
- Migraña con aura de comienzo agudo.

A3- Migraña oftalmopléjica.

A4- Migraña retiniana.

A5- Síndromes paroxísticos de la infancia que pueden asociarse o ser precursores de migraña

- Vértigo paroxístico benigno de la infancia.
- Hemiplejía alternante de la infancia.

A6- Migraña acompañada.

A7- Migraña complicada.

- *Status* migrañoso.
- Infarto migrañoso.

A8- Cefalea acuminada de Horton o *Cluster Hedeache*

B- No vasculares:

- Meningitis/encefalitis de cualquier etiología (infecciosa, química, alérgica, tóxica).
- Tumores primarios o metastásicos.

- Abscesos primarios, gomas, granulomas o quistes.
- Hemorragia o trombosis.
- Pospunción lumbar.
- Pseudotumor cerebral.
- Postraumática.
- Presión venosa elevada (trombosis de senos o venosas).
- Hematomas
- Posconvulsiva.

II- Cefaleas de origen craneal extraen-cefálico:

- Por afecciones oculares (iritis, glaucoma, astigmatismo, etcétera).
- Afecciones otorrinolaringológicas (otitis, sinusitis, mastoiditis, etc.).
- Cefalalgias de origen osteocra-neocervicales (enfermedad de Paget, cérvico-artrosis).
- Neuralgias (trigeminal, glosofaríngeo, etcétera).
- Arteritis (arteritis temporal de células gigantes).
- Cefalea menstrual.
- Obstrucción mediastinal.

III. Cefalalgias asociadas a enfermedades generales:

- HTA.
- Procesos infecciosos y febriles.
- Insuficiencia respiratoria crónica.
- Tratamiento vasodilatador (nitratos, nitritos, histamina y otros medicamentos como la reserpina y los estrógenos).
- Intoxicación por monóxido de carbono, alcohol y gas de ciudad.

IV- Cefalalgias psicógenas o tensionales:

- Cefalea tensional episódica.
- Cefalea tensional crónica.

Seguidamente exponremos a grandes rasgos las principales características clínicas y diagnósticas de las causas más frecuentes de las cefaleas.

I- La migraña o cefalea vascular es un desorden familiar caracterizado por una cefalea pulsátil, periódica, de intensidad moderada-severa, que aumenta con las actividades físicas y el esfuerzo, es recurrente, generalmente unilateral que comienza en la niñez casi siempre, en la adolescencia o temprano en la vida adulta; se acompaña frecuentemente de foto y fonofobia, con una duración de las crisis entre 4 y 72 h, y tiende a disminuir su frecuencia con el paso de los años. Esta modalidad se encuentra dentro de las cefaleas de origen vascular y entre los tipos más frecuentes tenemos:

La migraña sin aura o común:

Es más frecuente que la clásica. Generalmente comienza con un dolor severo, hemisférico o generalizado con o sin náuseas o vómito, el dolor es generalmente temporal con gran sensibilidad a la luz y a los ruidos, por lo que el paciente prefiere quedarse acostado en un cuarto oscuro y en silencio tratando de conciliar el sueño, después del cual generalmente desaparece el dolor.⁶

La migraña con aura o clásica:

En este tipo de migraña el dolor está precedido de aura. Las auras pueden ser visuales (flash, fotopsia, teicopsia, visión borrosa, diplopía, etc.), sensitivas (adormecimiento de los labios, cara, mano, etc.), confusión mental, trastorno del equilibrio, etc. Desde los 5 min. hasta 1 h después del inicio de las auras aparece la cefalea con las mismas características de las migrañosas, y puede durar desde varias horas hasta 3 días. Durante la fase dolorosa puede apreciarse engrosamiento de los vasos temporales.⁶

Existe también la migraña con aura prolongada y la migraña con aura de inicio agudo:

Cuando en la cefalea migrañosa el aura dura más de 60 min. y menos de 1 semana y

al realizar el estudio de neuroimágenes es normal se dice que estamos ante la presencia de una migraña con aura prolongada. Generalmente este tipo de migraña la padecen los pacientes en contadas ocasiones, o entremezclan estos ataques con otros más frecuentes de auras típicas.⁹ A veces resulta difícil diferenciar este tipo de ataque de una isquemia cerebral.¹⁰

En cambio, cuando la sintomatología del aura se desarrolla por completo en menos de 5 min. se denomina aura de inicio agudo.¹⁰ Según la clasificación internacional deben cumplir los criterios diagnósticos de una migraña con aura, además de desarrollar los síntomas neurológicos en menos de 4 min., descartándose antes un accidente transitorio de isquemia u otras lesiones intracraneales mediante estudios de neuroimágenes.¹¹

Migraña basilar:

Se trata de una forma de migraña muy poco frecuente precedida de síntomas de disfunción de las estructuras de la fosa posterior. Clínicamente los ataques incluyen la cefalea de predominio occipital, pulsátil, acompañada de náuseas y vómitos, fotofobia, síntomas visuales generalmente bilaterales (amaurosis transitorias, defectos de campos visuales, destellos, etc.), vértigo, disartria, debilidad bilateral, parestesias bilaterales con predominio en cara y miembros superiores, diplopía, ptosis, tinnitus, nistagmo, pérdida auditiva y diferentes grados de afectación del estado de conciencia (que puede ir desde un síncope, amnesia, hasta el coma). Tiene un pico mayor de incidencia en la segunda década de la vida. La frecuencia de ataques es variable, aunque generalmente no son más de un ataque por mes, ni más de 3 por año. Para este diagnóstico debe tenerse en cuenta que los complementarios sean normales incluyendo un EEG que descarte epilepsias.⁹

La migraña hemipléjica familiar:

Se describe como una migraña con aura incluyendo hemiparesia en la que al menos un familiar de 1er grado presenta ataques idénticos, por tanto tiene herencia autosómica dominante (AD).^{9,11} En el 50 % de las familias estudiadas existe un trastorno genético en el cromosoma 19p13, y se ha encontrado además atrofia del cerebelo.¹² En este cromosoma se ha identificado un gen de una subunidad alfa-1A de un canal de calcio específico cerebral del tipo P/Q que tiene la función de mediar la liberación de serotonina.¹³

Migraña oftalmopléjica:

Constituyen episodios repetidos de cefalea asociada a paresia de uno o más nervios oculomotores en ausencia de lesiones intracraneales demostrables. Es más frecuente en la infancia (a los 10 años) y en el sexo masculino. La cefalea suele preceder la oftalmoplejía y puede durar de 2 a 3 días hasta varias semanas, generalmente es unilateral, frontoorbitaria y homolateral a la oftalmoplejía. Habitualmente la recuperación de la oftalmoplejía ocurre en 3 ó 4 semanas; por orden de frecuencia el III y el VI par craneal respectivamente. Debe realizarse el diagnóstico diferencial con otras oftalmoplejías dolorosas como la de aneurismas de la comunicante posterior, fístula carotidocavernosa, causas inflamatorias, etiologías autoinmunes, tumores, etcétera.⁹

Migraña retiniana:

Estamos ante su presencia cuando los ataques de migraña se acompañan de escotoma monoocular o ceguera de menos de 1 h de duración. La exploración oftalmológica fuera del ataque de cefalea tiene que ser normal, y debe descartarse mediante estudios la posibilidad de embolia retiniana.⁹

Migraña complicada:

El llamado *status* migrañoso ocurre cuando los ataques de cefalea duran más

de 72 h (3 días) a pesar del tratamiento. Generalmente existe historia de abuso de analgésicos y ergóticos. Se trata con reposición hidrosalina, antieméticos, antiinflamatorios no esteroideos, sedación por vía parenteral y antagonistas 5HT 1B/D (triptanes). Si falla este esquema se deben usar esteroides EV.⁹

Otra migraña complicada es el infarto cerebral migrañoso que es una complicación poco frecuente. La IHS define el infarto migrañoso como 1 o más síntomas de aura migrañosa no completamente reversible en el plazo de 7 días, o asociado a confirmación de infarto mediante neuroimágenes, o ambos.¹¹ En su tratamiento se usa ASA 325 mg/día, y se debe evitar el uso de betabloqueadores no selectivos y ergotamínicos.

Cefalea acuminada de Horton

Llamada también *cluster headache* es casi exclusiva del sexo masculino y de edad media. Es una cefalea estrictamente unilateral con dolor ocular intenso, y el ataque puede durar desde 30 min. hasta 2 h, frecuentemente es nocturno y se relaciona con la ingestión de alcohol. El ojo se torna rojo, existe lagrimeo y la nariz se congestiona, y los ataques pueden ocurrir en períodos de 6 a 12 semanas, incluso en una misma época del año.⁶

Las cefaleas intraencefálicas no vasculares generalmente se acompañan de focalidad neurológica y otros síntomas que nos hacen sospecharlas (rigidez nuchal, signos de hipertensión endocraneana, fiebre, etc.). Además al realizar estudios de neuroimágenes generalmente se evidencia la etiología que las provoca. La cefalea pospunción se ve luego de realizada una punción lumbar (PL) y generalmente dura de 4 a 7 días.⁵

II- Las cefalalgias de origen extraencefálico se acompañan de signos y síntomas del aparato que las producen (oculares, otorrinolaringológicas, etc.). Dentro de

estas un acápite importante lo constituyen las neuralgias y las arteritis. En términos generales las neuralgias se caracterizan porque los dolores se localizan en porciones anatómicamente identificables que se corresponden con el área de inervación de estos nervios.

Generalmente se trata de dolores crónicos, descritos como "corrientazos" o "pinchazos agudos en las zonas afectadas", muy intensos, de corta duración y de frecuencia variable. Entre las más importantes tenemos a la neuralgia del trigémino y del glossofaríngeo.⁶

La arteritis del temporal se trata de una enfermedad inflamatoria que aparece en edades avanzadas y que afecta la rama temporal de la arteria carótida externa (ACE), provoca dolor agudo y constante en las sienas y el occipucio que se acompaña de malestar, hipertermia, apatía, eritrosedimentación acelerada, dolor a la palpación de los vasos y ausencia de pulso. La arteriografía y la biopsia nos muestran una arteritis granulomatosa. El tratamiento se realiza con esteroides, que hacen desaparecer los síntomas y protegen al paciente de la aparición de ceguera ulterior.¹⁴

III- Clasificamos también en este trabajo las cefaleas asociadas a enfermedades generales que se acompañan de síntomas y signos de la enfermedad de base o exis-

te el antecedente de exposición al agente causal.

IV- Las cefaleas psicógenas o tensionales constituyen algo muy habitual en la práctica clínica.² Generalmente tienen síntomas bastante característicos. El dolor de cabeza se restringe a pequeñas áreas y casi siempre lo describen con mucho colorido, se acompaña de contracturas de los músculos cervicales y del cuello, y se asocian frecuentemente a fatiga, depresión, tensión psíquica exagerada, estrés emocional, etc. Tienen tendencia a ser bilaterales, no pulsátiles, no intensas, más bien molestos y frecuentemente bifrontales o nucal-occipital.^{2,6}

Conclusiones

Teniendo en cuenta todo lo anteriormente expuesto podemos concluir diciendo que pese a que la clasificación internacional de las cefaleas es bastante amplia, e incluso algo engorrosa para su memorización, desde el punto de vista práctico con un buen interrogatorio y un exhaustivo examen físico podemos acercarnos bastante a la etiología de las cefalalgias, teniendo en cuenta que siempre existen características que nos permiten diferenciarlas.

SUMMARY: Headache is one of the most frequent medical illnesses in the Neurology Department. If we take into account the 50-60% of the population at any time of their lives is affected and that 8-10% of them require medical treatment, then we may say that it is necessary that the physicians exactly know the various etiologies, diagnoses and therapies referred to this illness. The present paper, aimed at providing primary care physicians information about headache, made a review of the main headache etiologies, making emphasis on primary headache.

Subject headings: HEADACHE/etiology; HEADACHE/physiopathology; DIAGNOSIS, CLINICAL.

Referencias bibliográficas

1. Ziegler DK. Headache. Public Health problem. *Neurol Clin* 1990;8:781-91.
2. Moreno Martínez JM, Moreno Pérez-Crespo JL. Cefalea en Urgencias en Neurología. Madrid: Ed. Iquinoso/Pharesm/Faes. 1994:79-90.
3. García Tijera J. La atención médica primaria a los pacientes con cefaleas. Actualización Fármaco-Terapéutica. Vol 13, No. 1, 1989.
4. Adams RD, Víctor M, Ropper AH. Principles of Neurology. 6ta ed. New York: Mc Graw-Hill; 1997:167-93.
5. Castro ME, Pascual J. Fisiopatología de la migraña. *Neurología*. 1998;13:29-32.
6. Patten J. Diagnóstico diferencial em neurología. Sao Paolo: Roca; 1985:223-37.
7. Eduards J. Headache and Facial Pain. En: Stein JH. Internal Medicine. 14 ed. Missouri: Mosby; 1998: 957-62.
8. Urbano- Márquez A, Estrech Riba R. Cefalalgias. En: Farreras/ Rozman. Medicina Interna. 13 ed. Madrid: Mosby/ Doyma Libros; 1996: p. 1352-55 (CD-ROM).
9. Moreno García MS, Díez Tejedor E. Migrañas: formas inusuales. *Continua Neurol* 1999; 2(1):17-25.
10. Olesen J, Friberg L, Skylei-Olsen T, Renard A, Lassen A, Hansen P, et al. Ischaemia-induced (symptomatic) migraine attacks may be more frequent than migraine-induced ischaemia insults. *Brain* 1993;116:187-200.
11. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1998;8 (Suppl. 7): 9.96.
12. Terwindt GM, Ophoff RA, Haan J, Frants RR, Ferrari MD. Familial linked and unlinked to chromosome 19. *Cephalalgia* 1996;16:153-5.
13. Ophoff RA, Terwindt GM, Vergoeve MN, Frants RR, Ferrari MD. Familial hemiplegic migraine: involvement of a calcium neuronal channel. *Neurología* 1997;12(Suppl. 5):31-7.
14. Capplan LR. Problemas frecuentes en Neurología. En: Netter FH. Sistema Nervioso: trastornos neurológicos y neuromusculares. Barcelona: Masson; 1997:31-4.

Recibido: 7 de junio de 2001. Aprobado: 3 de julio de 2001.

Dr. Erduy J. Infante Velázquez. Ave 25 # 15805 entre 158 y 160, Reparto Cubanacán, municipio Playa, Ciudad de La Habana, Cuba.