

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Ciencias de la Salud

**Caso clínico de educación médica:
Paciente femenino de 27 años con cefalea**

Análisis de casos

Lia Carolina Franco Castro

Medicina

Trabajo de Titulación presentado como requisito para la obtención del título de Médico

Quito, 18 de septiembre de 2015

Universidad San Francisco de Quito

Colegio de Ciencias de la Salud

HOJA DE CALIFICACIÓN DE TRABAJO DE TITULACIÓN

Caso clínico de educación médica: Paciente femenino de 27 años de edad con cefalea

Lia Carolina Franco Castro

Calificación:

Nombre del profesor, Título Académico: Eduardo Arizaga, Dr.

Firma del profesor: _____

Quito, 18 de septiembre de 2015

© DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento certifico que he leído la Política de Propiedad Intelectual de la Universidad San Francisco de Quito y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo de investigación quedan sujetos a lo dispuesto en la Política.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo de investigación en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante: _____

Nombres y Apellidos: Lia Carolina Franco Castro

Código de estudiante: 00100939

Cédula de Identidad: 0603734286

Fecha: Quito, 18 de septiembre de 2015

Dedicatoria

Para mis padres, quienes nunca dejaron de apoyarme durante los buenos y malos momentos. En especial a mi padre a mi modelo a seguir y al mejor papá, Fabio Franco, quien me motivo con sus historias y me transmitió pasión por la Medicina desde mi infancia. Gracias a él soy médico.

Para el Dr. Eduardo Arízaga, más que un profesor un Maestro. Gracias por enseñarme, de forma indirecta con su sabiduría, que la Neurología es el futuro que quiero seguir.

Resumen

La cefalea es uno de los trastornos más comunes del Sistema Nervioso Central (SNC) y de las principales causas de consulta médica en atención primaria de salud (OMS 2012). Se estima que hasta el 46% de los adultos tienen un trastorno de dolor de cabeza activo o lo han tenido en el último año. Aunque hasta el 90% de los casos de cefalea son benignos, esta debe ser analizada detenidamente para descartar patologías que podrían llegar a ser malignas, por lo que se debe conocer los signos de alarma importantes de la cefalea para poder diferenciar entre cefaleas primarias y secundarias.

Con este caso clínico se analizará los diagnósticos diferenciales de una paciente de 27 años de edad que se presenta a la consulta con una cefalea opresiva, unilateral, de 1 mes de evolución y que se acompaña de náusea y vómito, a la vez que la despierta por repetidas ocasiones durante la noche.

Abstract

Headaches in adults are one of the most common pathologies of the Central Nervous System (CNS) y one of the main motives of consult to a primary care physician (WHO 2012). It is estimated that up to 40% of adults have and active cephalalgic disorder or the had it in the last year. Even though almost 90% of headache disorders are caused by a benign diagnosis, it has to bare thoroughly analyzed to rule out malignant causes of headache that could have a greater impact in the patients survival. By identifying the alarm signs in headaches helps the physician rule out primary or secondary headaches.

By this clinical case we will analyzed the differential diagnosis of a 27year old female patient with 1 month history of throbbing, unilateral headache, with nausea and vomiting, and that awakens her during the night.

TABLA DE CONTENIDO

Hoja de aprobación de tesis.....	2
Dedicatoria.....	4
Resumen.....	6
Abstract.....	7
Historia clínica.....	10
Lista de problemas.....	12
Análisis inicial.....	12
Cefaleas.....	13
Cefaleas primarias.....	14
Cefaleas secundarias.....	21
Análisis final.....	34
Lista de problemas actualizada.....	36
Evolución inicial.....	36
Evolución final.....	37
Referencias.....	39
TABLAS.....	9
GRAFICO.....	9
FIGURAS.....	9
ANEXO A (CD-ROM) CASO INTERACTIVO	

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla No. 1: Lista de problemas	12
Tabla No. 2: Signos de alarma para cefalea.....	14
Tabla No. 3: Otros tipos de cefaleas primarias	20
Tabla No. 4: Presión intracraneal aumentada.....	27
Tabla No. 5: Causas de cefalea por uso de sustancias	31
Tabla No. 6: Cefalea por desorden de homeostasis	33
Tabla No. 7: Lista de problemas actualizada.....	36

ÍNDICE DE GRAFICOS

Gráfico No. 1: Clasificación de la Cefalea tipo Tensional	16
---	----

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura No. 1: TAC cerebral	14
Figura No. 2: RMI cerebral	35

CASO CLÍNICO DE EDUCACIÓN MÉDICA

Historia clínica

Datos de paciente

Paciente femenino de 27 años de edad, soltera; Nace y reside en Quito. Posee instrucción superior y al momento trabaja en negocio privado.

Grupo Sanguíneo: O RH +; lateralidad diestra.

Alergia: EPINEFRINA

Niega transfusiones previas.

Fuente de información: paciente

Motivo de consulta: Cefalea

Historia de la enfermedad

Paciente refiere que 1 mes previo a su ingreso, aproximadamente, inicia con cefalea tipo opresiva de intensidad 8/10. Esta comenzó en región occipital que se irradiaba a zona frontal, incluyendo la órbita, y de predominancia derecha, con periodos que involucraban hemicraneo izquierdo. La cefalea se presenta de forma diaria, acompañada de náusea y vómito. El dolor se intensificaba durante las noches, llegando a despertarla hasta por 4 ocasiones en una noche.

La paciente niega traumas previos, al igual que escotomas, visión borrosa o disminución de la agudeza visual, tinnitus, acúfenos y anosmia.

Revisión actual de sistema

- Amenorrea de 6 meses
- Galactorrea

Antecedentes Patológicos Personales (APP)

- Fractura de pelvis hace 6 años por accidente en motocicleta. No requirió cirugía.

Antecedentes Quirúrgicos

- Corrección de terigium.

Antecedentes Gineco Obstetricos

Menarquia a los 15 años, con ciclos menstruales irregulares. FUC: hace 1 año, normal. FUM hace 6 meses. G0 (P0A0C0). Sin antecedentes de ETS o dismenorrea.

MPF: hormonal, inyectable deja hace 8 meses.

Examen físico

PA 112/66. FC 65 lpm. FR 19 rpm T 36,8°C

Alerta, orientada, hidratada. Buena apariencia general. No palidez.

Normocefálica, mucosas orales hidratadas. No dolor a la palpación superficial.

Ojos y orejas de implantación normal.

Cardiopulmonar sin patología.

Neurológico:

- Alerta, orientada en tiempo, espacio y persona.
- Pares craneales del II al XII sin patología evidente.
- Sensibilidad superficial, profunda y vibratoria intacta; térmica y dolorosa no valorada.
- Tono y masa muscular conservadas, no rigidez. Fuerza muscular 5/5 en todas las extremidades.
- Reflejos tendinosos 2/5.
- Propiocepción y coordinación intactas.
- Marcha no patológica

Extremidades sin lesiones, no edema.

Lista de problemas

Tabla No. 1: Lista de problemas

Numero	Duracion	Problema	Activo / Pasivo	Resolución	Prioridad
1	6 años	Fractura de pelvis	P	Manejo conservador	
2	3 años	Terigio bilateral	P	Cirugia	
3	6 meses	Amenorrea	A		II.
4	3 meses	Galactorrea	A		II.
5	1 mes	Cefalea unilateral opresiva y progresiva	A		I.
6	3 semanas	Nausea y vómito	A		I.

Análisis inicial

Se trata de una paciente femenina, adulto joven que se presenta con un cuadro clínico de cefalea de 1 mes de evolución, de carácter opresivo, que la despierta en las noches y se asocia a nausea y vomito; a la vez, se acompaña de un cuadro de amenorrea y secreción blanquecina por pezones.

Bajo este contexto se debe plantear varios posibles diagnósticos, considerando la epidemiología, sus factores de riesgo y los posibles tratamientos disponibles.

Cefalea

La cefalea es uno de los trastornos más comunes del Sistema Nervioso Central (SNC) y de las principales causas de consulta médica en atención primaria de salud (OMS 2012). Se estima que hasta el 46% de los adultos tienen un trastorno de dolor de cabeza activo o lo han tenido en el último año. Es un síntoma que se acompaña de un importante impacto social y personal para el individuo, ya que deteriora su calidad de vida, genera discapacidad y afecta a la producción económica del país. Constituye uno de los 10 primeros motivos de discapacidad laboral a nivel mundial; la ausencia laboral por cefalea en Europa representa pérdidas industriales de 10 a 30 billones de dólares anuales (Stovner et al 2007) (Harpwood Steiner 1998). Solo la migraña representa 1,3% de los años perdidos por discapacidad (OMS 2012).

La cefalea además representa un factor de riesgo para la aparición de otras enfermedades, como depresión y ansiedad; les predispone a mayor automedicación y dilatación del proceso de diagnóstico y tratamiento de la etiología de la cefalea (Ej. Tumor cerebral); riesgo de efectos adversos de medicamentos no adecuados para el tratamiento de su cefalea, llevando a cefaleas refractarias (Harpwood Steiner 1998).

Hasta el 90% de los casos de cefalea son benignos, aunque esta debe ser analizada detenidamente para descartar patologías que podrían llegar a ser malignas. Por tal, las cefaleas han sido divididas en primarias y secundarias: la *cefalea primaria* es aquella en que la cefalea y sus signos acompañantes representan una patología única, mientras que las *cefaleas secundarias* ocurren como consecuencia de un trastorno exógeno u orgánico de base (Goadsby Raskin 2012). Aunque los dos tipos de cefalea pueden generar discapacidad considerable, el primer grupo abarca a patologías más benignas que aquellas presentes en el segundo grupo.

Al valorar a un paciente con cefalea es importante seguir 2 pasos durante la valoración y búsqueda de un diagnóstico: 1) descartar una causa orgánica de la cefalea y 2) determinar el tipo de cefalea primaria, considerando la dificultad en distinguir los diferentes subtipos de cefaleas primarias (Bajwa Wootton 2015). En el caso clínico aquí expuesto, se analizará cada escenario clínico más prevalente a ser considerado.

Signos de alarma

Como ya se mencionó, se debe inicialmente descartar la posibilidad de que el

paciente presenta una cefalea secundario a otra patología, como una masa, infección, alteraciones metabólicas o problemas sistémicos. Para facilitar recordar estos signos de alarma, se ha descrito la nemotecnia SNOOP, por sus siglas en ingles:

Tabla No. 2: Signos de alarma para cefaleas (Dodick 1997)

S	Síntomas sistémicos	Fiebre, pérdida de peso, embarazo, inmunodepresión.
N	Neurológico	Alteración del estado de consciencia, papiledema, rigidez nuchal.
O	Inicio	> de 40 años, repentino vs crónico.
O	Otros síntomas asociadas	Trauma, abuso de drogas, exposición a toxinas; durante actividad sexual; que despierta durante las noches.
P	Pasado	Historia previa de cefalea

Cualquiera de estas características en los pacientes debe motivar al Medico a mayor investigación del origen de la cefalea, usando otras herramientas de diagnóstico como TAC o RMI cerebral (Bajwa Wootton 2015).

Cefaleas primarias

Migraña

Esta es la segunda causa más común de cefalea, afectando al 15% de mujeres y 6% de hombres durante 1 año. Se trata de un dolor de cabeza episódico, unilateral y lacerante, de intensidad moderada a severa que dura entre 2 a 72 hr aproximadamente. Puede acompañarse de síntomas como fotofobia, fonofobia, lasitud, nausea y vómito (Goadsby Raskin 2012). Más de la mitad de los pacientes con un episodio de migraña refiere presentar signos premonitorios o aura, que afectan el estado de ánimo, el apetito y la capacidad cognitiva; el 20% de los casos las auras son visuales, en forma de visión borrosa o escotomas luminosos (Simon *et. Al.* 2009), algunos pacientes refieren hiperactividad, hipoactividad, depresión, bostezos, antojos por un alimento en particular, fatiga y dolor o rigidez de cuello (IHS 2013).

La Sociedad Internacional de la Cefalea clasifica a la migraña en 2 tipos: con aura

o sin aura. La *migraña sin aura* es la mas difícil de diagnosticar; requiere al menos 5 episodios de cefalea con las características ya descritas para la migraña. La *migraña con aura* puede ser diagnosticada después a 2 episodios de síntomas prodrómicos que evolucionan en 5 minutos, seguidos (hasta 60 minutos después) de cefalea (IHS 2013).

Otros tipos menos usuales de migraña con aura:

- **Migraña basilar:** un tipo de migraña con síntomas prodrómicos originados en tallo medular, pero sin debilidad. Pueden presentar distraída, vértigo, tinnitus, hipoacusia, diplopia, ataxia y disminución del nivel de consciencia; se asocian a ansiedad e hiperventilación. En muchas ocasiones la cefalea podría estar ausente, lo que dificulta su diagnóstico.
- **Migraña hemipléjica:** episodios migrañosos asociados a debilidad muscular.
- **Migraña hemiplejía familiar:** existen de varios subtipos, y se caracterizan por pacientes con migraña hemiplejica con al menos 1 pariente de primer o segundo grado con la misma patología.
- **Migraña retinal:** Son episodios repetitivos de alteraciones visuales monoaurales, como escotomas o ceguera, asociadas a migraña.

Si estos episodios de migraña se presentan en 15 o mas días al mes por mas de 3 meses, estamos hablando de una *migraña crónica*. En la mayoría de los casos esta ocurre por sobre uso de medicación para migraña, que puede ser revertido al retirar toda medicación (IHS 2013) (Dodlick 2006).

En un numero excepcional de pacientes la migraña se puede complicar con: *estatus migrañoso*, cuando la migraña ocurre por mas de 72 horas con síntomas debilitantes; *aura persistente sin infarto* siendo uno o mas síntomas de aura que dura mas de 1 semana sin evidencia de isquemia en TAC; *infarto migrañoso* que ocurre en el contexto de aura persistente con signos de infarto en parénquima cerebral visibles en TAC; *convulsiones desencadenadas por aura migrañosa* o también conocido como migralepsia (IHS 2013)

La paciente de este caso sí refiere cefalea unilateral en muchas ocasiones, pero no siempre del mismo lado. A la vez describe un dolor de cabeza progresivo, y no episódico; de inicio reciente, que no presenta mejoría significativa con medicación. Niega síntomas prodrómicos, aunque sí afirma la presencia de síntomas acompañante como nausea y vómito. Con estas características de la cefalea, se podría disminuir las probabilidades de dar un

diagnostico de migraña, sin descartarla por completo; en especial considerando que la paciente presenta 1 mes de evolución de una cefalea progresiva y los episodios de migraña ocurren en un lapso de tiempo mas corto, en su mayoría de ocasiones.

Cefalea Tipo Tensional

Se trata del síndrome cefalálgico mas prevalente en la población general, aunque no de los mas diagnosticados en la consulta de atención primaria. Ocurre en 30% al 78% de la población general y representa un impacto socioeconómico alto (Millea Brodie 2002). Estudios poblacionales han determinado que este tipo de cefalea es inusual en pacientes de 12-14 años, y que su prevalencia aumenta de modo progresivo hasta los 39 años y luego disminuye en ambos sexos, hasta llegar a 20% en paciente mayores a 60 años. (Yu Han 2015)

Esta se divide en 3 subtipos principales:

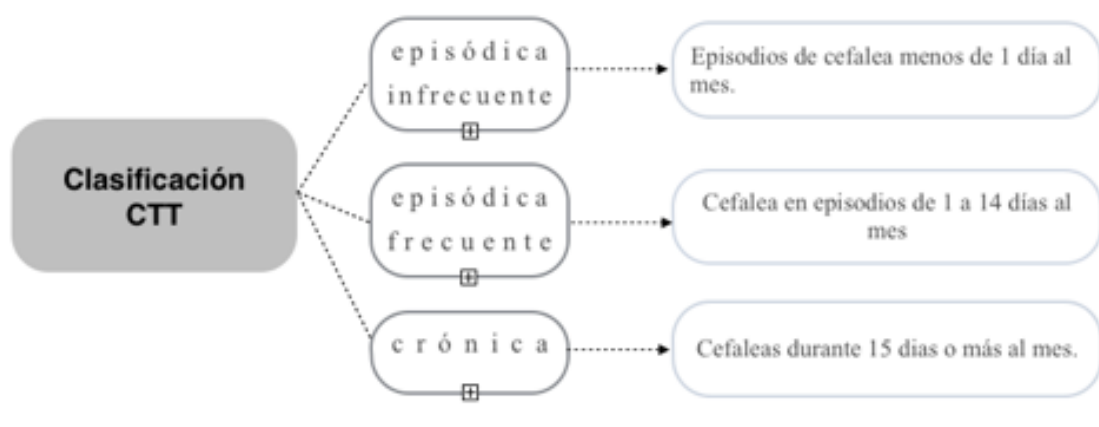


Grafico No. 1: Clasificación de la Cefalea tipo tensional

Esta division es importante no solo por el diagnostico y tratamiento a seguir, sino porque la fisiopatología y el impacto a la calidad de vida difieren en cada subtipo (Taylor 2015). Las dos primeras poseen una prevalencia del 69% en varones y 88% en mujeres; de ellos, hasta el 41% presenta esta patología sin que interfiera con sus actividades diarias. La CTT crónica ocurre en el 3% de los casos, y de forma mas frecuente en las mujeres (Serrano 2000).

La CTT se caracteriza por un dolor de cabeza de intensidad leve a moderada, que dura de 30 minutos hasta varios días; se extiende en cinturón de forma bilateral, desde el occipucio hasta la frente y se irradia, en muchas ocasiones, a la espalda; es un dolor opresivo y constante, no penetrante; puede estar asociado, en gran intensidad, a contractura muscular en cuello y hombros. Un episodio clásico de CTT se caracteriza por ausencia de otros síntomas acompañantes, como fotofobia, fonofobia, náusea o vómito, aunque si se han descrito pacientes con máximo uno de estos signos es CTT crónica (Taylor 2015). Esta última, además de la temporalidad de presentación de los síntomas, se puede caracterizar por la presencia de cefalea matutina, hipotermia, agitación, irritabilidad, problemas de memoria y concentración, y depresión. Todos estos síntomas en el contexto de un examen físico normal (Serrano 2000).

Existen diversos factores precipitantes, como el estrés, y los movimientos de cabeza y cuello. Por otro lado, esta cefalea puede coexistir con otro tipo de cefaleas primarias y secundarias, lo que dificulta su diagnóstico (Serrano 2000). Por tal motivo no solo es importante la historia clínica, sino también la respuesta al tratamiento agudo y preventivo (Taylor 2015).

Se debe saber que para poder dar un diagnóstico de CTT es de vital importancia descartar otros tipos de cefaleas primarias y secundarias. La IHS determina que se debe presentar al menos 10 episodios de cefalea, de 30 minutos a 7 días de duración, sin náusea o vómito y sin fotofobia o fonofobia simultánea (Taylor 2015).

Regresando al caso clínico, se puede ver que la paciente no refiere una cefalea bilateral en la mayoría de sus episodios y que su cefalea ha durado 1 mes con cada vez menor alivio parcial. La paciente presenta un dolor que le despierta por las noche y se asocia a náusea y vómito. A la vez, se debe pensar que la ICHD-3 describe la presencia de varios tipos de cefaleas en un solo paciente, como CTT con migraña con aura cuyos episodios podrían alternarse. El diagnóstico de CTT no debe ser descartado, especialmente el subtipo crónico o en combinación con migraña, sin embargo, no se debe considerar como la primera opción en el diagnóstico diferencial.

Cefalalgias atonómicas trigeminales

Las cefaleas atonómicas trigeminales (CAT) se presentan usualmente como cefaleas lateralizadas asociadas a características autonómicas parasimpáticas de nervios craneales presentes de forma unilateral, en la mayoría de los casos, al dolor de

cabeza.

A. Cefalea en brotes

La cefalea en brotes se caracteriza por ser un tipo de cefalea que se presenta como un dolor de cabeza unilateral, de gran intensidad, no pulsátil, que dura en promedio 45 a 90 minutos, en un rango de 15 minutos hasta 3 horas; esta obedece a un ciclo circadiano. Este tipo de dolor a sido experimentado por 1 en 1000 adultos en EEUU; estudios han encontrado una prevalencia anual de hasta 53 en 100 000 adultos, considerando a la vez una prevalencia mundial de 0.4% (Matharu Goadsby 2005).

Este trastorno se presenta de forma mas común en hombres que mujeres, con una relación hombre mujer de 4.3. Empieza en edades mas avanzadas que la migraña, y el promedio de inicio es de 25 años. Es raro que tengan antecedentes familiares (Simon *et. al.* 2009).

Los episodios de cefalea pueden empezar como una sensación de escozor en la superficie lateral de la nariz o region retroocular. Según los criterios de la ICHD-3 suele presentar con al menos 1 síntoma autonómico acompañante, tales como: inyección conjuntival ipsilateral, congestión nasal con rinorrea, edema palpebral, edema facial y de la frente, y síndrome de Horner (IHS 2013). Varios estudios han descrito la presencia de síntomas prodrómicos, como cansancio y bostezos hasta nausea y vómito, y al momento de la crisis, la presencia de agitación psicomotriz (Matharu Goadsby 2005).

Existen varios desencadenante, como el uso de vasodilatadores e histaminas, y la exposición a tabaco. Hasta el 80% de los pacientes reporta una limitación de sus actividades diarias durante los episodios de dolor (Weaver 2013).

La cefalea en brotes, o también conocida como cefalea en racimos, se puede presentar de 2 formas, episódica y crónica. La forma episódica ocurre en periodos que duran 7 días hasta un año, con periodos libres de dolor de mas de 1 mes; esta ocurre en el 80% de los casos. La CB crónica ocurre en el 20% de los casos y se presenta como ataques de cefalea durante 1 año o mas y sin remisión, o periodos de remisión de menos de 1 mes de duración (IHS 2013).

La paciente aquí analizada sí manifiesta signos que encajan en esta patología: cefalea unilateral, que genera discapacidad importante, nausea y vómito (que no es usual, pero podría estar presente). Lo que no encaja es el tiempo de duración de los síntomas y la falta de síntomas autonómicos.

B. *Hemicrania paroxística*

Se trata de un tipo raro de cefalea, cuya incidencia y prevalencia no se conocen con exactitud, siendo 1 en 25 000 un aproximado. Esta puede comenzar a cualquier edad, en especial durante la edad adulta. La cefalea es estrictamente unilateral, breve y de intensidad severa, penetrante, palpitante, con sensación de punzadas o quemazón; con el dolor ubicado más en region orbital y, en ocasiones, irradiando a occipucio, maxilar, cuello, oído y dientes. Se presenta como ataques que duran 2 a 30 minutos, pero pueden ocurrir varias veces en un día. Se asocian a síntomas autonómicos parasimpáticos, ipsilaterales, similares a los vistos en la cefalea en brotes (Matharu Cohen 2013).

Considerando los criterios de diagnóstico, podemos descartar esta patología como parte del diagnóstico diferencial de la paciente aquí analizada. Ella no manifiesta cefalea en episodios con periodos de mejoría.

C. *Crisis de cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración*

Un síndrome inusual de cefalea, con una prevalencia estimada de 6.6 por 100 000. Se presenta como ataques breves de cefalea unilateral orbital, periorbital y temporal, pulsátil y lacerante, que dura segundos a minutos, y se acompaña de síntomas autonómicos. Se asocia a lagrimeo y eritema conjuntival ipsilateral. Para la ICHD 3 se requieren al menos 20 episodios de estas características para dar el diagnóstico (Matharu Cohen 2014).

Los ataques de cefalea se pueden desencadenar por varios factores, como el roce de la cabeza o cuero cabelludo, baños con ducha, lavarse o cepillarse el cabello, rasurarse, sonarse la nariz, masticar o comer, cepillado de dientes, hablar, tacto superficial, ejercicio y la luz (Matharu Cohen 2014). Por ende, podemos descartar este tipo de cefalea en nuestra paciente del estudio, ya que no refiere esta sintomatología ni factores desencadenantes.

D. *Hemicrania continua*

Es un trastorno de CAT que presenta una cefalea continua, sin periodos de remisión en la mayoría de casos, cuya severidad puede fluctuar desde un dolor moderado a periodos de dolor severo. El dolor es anterior, en la órbita, region frontal y temporal. Se asocia a escozor ocular y sensación de cuerpo extraño; a la vez, se presenta con agitación psicomotriz y ansiedad (Garza Schwedt 2013).

Esta cefalea es de origen primario, pero se han descrito varios procesos orgánicos

que pueden mimetizar esta sintomatología. La presencia de disección carotídea, aneurisma cerebral, quiste pineal, tumor pituitario, tumor mesenquimal ipsilateral del esfenoides, adenocarcinoma de pulmón e isquemia pontina. Todos estos se deben sospechar en el caso de que se tenga un cuadro clínico atípico, presencia de signos neurológicos en el examen físico y mala respuesta al tratamiento (Garza Schwedt 2013).

De tal forma, de todos los tipos de CAT la hemicrania continua podría encabezar la lista de diagnóstico diferenciales para nuestra paciente. Se podría pensar que hace 1 mes fue el debut de una HC y por tanto ha mantenido la sintomatología, aunque la ausencia de síntomas parasimpáticos mantiene el diagnóstico dudoso.

Otras cefaleas primarias

Se han descrito más síndromes cefalálgicos dentro del grupo de las cefaleas primarias, pero que representan una minoría de la población. Se trata de cefaleas con clínica heterogénea, cuya patogénesis es poco comprendida. Dentro del mismo se describen varios tipos de cefaleas en la *tabla No. 3*, tomando en cuenta que se debe tener al menos 2 episodios para dar el diagnóstico definitivo (IHS 2013) :

Tabla 3: Otros tipos de cefalea primaria (IHS 2013)

	DURACION	CARACTERISTICAS
Inducida por tos	1 sg - 2 hrs	2 episodios de cefalea posterior a maniobra de Valsalva. Ej. Tos.
Inducida por ejercicio	< 48 hrs	2 episodios inducidos por ejercicio. Ocurre más en clima cálido o altura
Asociado a actividad sexual	Severo: 1 min - 24 hrs Leve: 1 min - 72 hrs	A menos 2 episodios de cefalea bilateral que inicia en el pródromo sexual y llega a su máxima intensidad durante el orgasmo.
Cefalea en trueno	Pico: <1 min dura > 5 min.	Cefalea de alta intensidad de inicio abrupto (<1 min) en ausencia de causa orgánica.
Por estímulo frío	< 30 min	2 episodios de cefalea frontal, unilateral o temporal, inducida por frío.
Por presión externa	<1 hr	Dolor de cabeza que resulta por presión o tracción de tejido blando precraneal.
Cefalea pulsátil primaria	< 3 sg (10 - 120 sg)	Crisis transitorias y localizadas de dolor penetrante en cabeza que ocurre de forma espontánea, que recurre varias veces en el día. Sin síntomas acompañantes

Cefalea numular	Variable	Dolor leve a moderado, crónico en area circunscrita del cuero cabelludo, de 1 a 6 cm de diametro, con bordes delimitados y fijos.
Cefalea hipócnica	> 10 dias/mes por 3 meses. >15 min - 4 hrs	Cefalea leve a moderada, recurrente, que ocurre durante el sueño y despiertan al paciente.
Cefalea diaria persistente de nueva aparición	> 3 meses	Cefalea diaria, continua, sin remitir, en individuos sin historia de cefaleas. Presenta características de migraña y de cefalea tensional.

Con la información expuesta en la Tabla No. 3, se puede agregar a la lista de diagnostico diferenciales de esta paciente a las cefaleas hipócnicas y cefalea diaria persistente de nueva aparición. La primera, por su tiempo de evolución en relación a las cefaleas previas, sin embargo la paciente refiere ser un dolor constante durante el día y la noche. La última, la cefalea diaria persistente, podría coincidir con el caso estudiado debido a ser una cefalea de nueva aparición en individuos sin cefaleas previas, con características de migraña y de cefalea tensional, es decir, las características vistas en la historia de la enfermedad.

Cefaleas secundarias

Este es el grupo de cefaleas que deben despertar mayor preocupación al Médico, ya que pueden sugerir la presencia de una patología que cambia el pronóstico del paciente en cuanto morbilidad y mortalidad. Se debe pensar en una cefalea secundaria cuando el paciente presenta cefalea de inicio súbito o aguda o una cefalea que difiere de la cefaleas previas (SIGN 2008).

A demás de los signos de alarma SNOOP que se mencionan en la Tabla No. 2, un cefalea secundaria debe considerarse también en otros escenarios:

Alteración de la agudeza visual o ver halos de luz podría sugerir la presencia de glaucoma.

Defectos del campo visual lleva a la sospecha de lesion en via optica.

Perdida de la vision unilateral de forma repentina y severa sugiere neuritis óptica.

Visión borrosa al inclinar la cabeza, cefalea al despertar en la mañana que se mejoran con al levantarse, vision doble o perdida de la coordinación que indican

presencia de presión intracraneal elevada.

Alivio en decúbito supino y exacerbación en postura erguida podría dirigir el diagnóstico a elevación espontánea de la presión intracraneal

La presencia de náusea, vómito y empeoramiento de la cefalea con los cambios de posición.

Cefaleas intermitentes asociadas a presión arterial elevada, sugiere la presencia de un feocromocitoma (Bajwa Zahid 2015).

Conjunto a estos signos y síntomas de alarma, es de suma importancia la historia del paciente, como edad de inicio o tiempo de evolución de los síntomas (las cefaleas agudas en un adulto son de más sospecha a cefaleas secundarias que primarias), las características del dolor y síntomas acompañantes, factores precipitantes y que alivian, historia familiar de eventos similares, métodos anticonceptivos, y más información importante durante el interrogatorio completo de todo paciente. Al examen físico se debe cubrir al menos la presión arterial y frecuencia cardíaca, auscultación de soplos en cuello, ojos y cabeza por signos clínicos de malformaciones arteriovenosas, palpación de cabeza, cuello y hombros, inspeccionar arterias temporales y del cuello, y examinar de cuello y columna (Bajwa Zahid 2015)

Cefalea post traumática

Dolor de cabeza que ocurre hasta 7 días después de un trauma craneal o de cuello, y puede simular una cefalea tipo tensional o migraña. Se presenta en 25% hasta 78% de los pacientes post trauma y la severidad del cuadro es inversamente proporcional a la gravedad del trauma cefálico (Bajwa Wootton 2015). Por lo general no presenta síntomas acompañantes; podría asociarse a mareo, fatiga, disminución de la concentración, hipocinesia, problemas de memoria leves, insomnio, ansiedad, cambios de personalidad e irritabilidad bajo el contexto de un *síndrome post contusión*. La mayoría de los casos se resuelve antes de los 3 meses, y no progresa en intensidad (IHS 2013).

Ya que la paciente niega antecedentes de trauma, esta opción es descartada.

Cefalea por trastornos vasculares craneales y cervicales

Se llega a este diagnóstico en un paciente con cefalea de inicio súbito que se asocia a signos neurológicos focales y/o dolor muy intenso. Se asocia a accidentes cerebro

vasculares (ACV), malformaciones arteria venosas (MAV), aneurisma, arteritis, trombosis venosa cerebral u otro proceso vascular intracraneal (IHS 2013).

- A. *ACV isquémico*: Cefalea asociada a signos de focalidad neurológica, de intensidad leve a moderada, autolimitada. Inusual que la cefalea represente el motivo de consulta de un paciente, aunque se da hasta en el 27% de los pacientes al inicio de los síntomas neurológicos, especialmente en pacientes con antecedentes de otra cefalea primaria, jóvenes menores de 20 años, sexo femenino y en ACV cerebelos. Se asocia mas a en pacientes con isquemias grandes de parénquima cerebral y cuando involucra la circulación posterior que la circulación anterior. Se la describe similar a la cefalea tipo tensional o migraña, asociada con nausea y vómito en 40% de los casos (Green 2012).

En el caso de los accidentes isquémicos transitorios (TIA), la cefalea no es un signo importante, y cuando ocurre está mas relacionado a territorio basilar que carotídeo. La presencia de los dos debe llevar al médico a sospechar en otra patología vascular causante de la cefalea (IHS 2013).

- B. *ACV hemorrágico*: La cefalea se presenta con mayor severidad que en el ACV isquémico, con un cuadro que asemeja la cefalea en truenos. Cuando ocurre por hemorragia subaragnoidea (HSA) la cefalea genera discapacidad y se asocia a una mortalidad del 40-50%; en un hematoma subdural agudo no traumático la cefalea es intensa, de inicio agudo y progresiva, asociada a deterioro agudo o paulatino del estado de la consciencia, representando una emergencia neuroquirúrgica (IHS 2013).
- C. *Malformación vascular*: la cefalea por malformación arteriovenosas (MAV) se presenta de forma mas leve, mimetizando una cefalea primaria, con ataques recurrentes agudos o de forma crónica con exacerbaciones; muchos de los pacientes presentan cefaleas migrañosas con aura. En el caso de cefalea por aneurismas saculares sin ruptura se presenta hasta en 1 de cada 5 pacientes y sin características especiales, a excepción de los aneurismas de la comunicante posterior y de la terminación de la carótida

donde puede ocurrir una parálisis del III nervio craneal asociada a dolor retro ocular (IHS 2013) (Polmear 2003).

Existen otro tipo de malformaciones menos frecuentes. Por ejemplo, cuando se da el diagnostico de fistula arteriovenosa dural el paciente puede presentar una cefalea asociada a tinitus u oftalmoplegia dolorosa (Garza 2008). En el caso de angiomas cavernosos, estos pueden estimular cefaleas tipo migrañas, aunque solo ocurre el 4% de los pacientes (Kievelev *et. al.* 2010).

- D. *Arteritis*: la cefalea por trastornos arteriales se presenta de forma mas frecuente en pacientes mayores de 50 años. La *arteritis temporal* (arteritis de células gigantes) es la mas común en este grupo; ocurre como una cefalea de inicio súbito, unilateral (temporal) con sensibilidad superficial en el cuero cabelludo; se presenta acompañado de claudicación de mandíbula o lengua, síntomas visuales como amaurosis fugaz, diplopia y vision borrosa, síntomas constitucionales (fiebre, perdida de peso, fatiga) y signos y sintomas de la polimialgia reumática. para dar un diagnostico se debe tener elevación en marcadores inflamatorios (VSG, PCR) y biopsia arterial. Todos estos signos y sintomas ausentes en la paciente en discusión (Dasgupta 2010).

Otro tipo de arteritis son las vasculitis primarias y secundarias del sistema nervioso central, que ocasionen signos neurológicos focales y difusos, y ocurren en el 1% de los pacientes con vasculitis sistémicas y menos aun en la forma primaria (Birnbbaum Hellmann 2009)

- E. *Desorden de arterias cervicales*: La disección de arterias cervicales, en especial la carótida, es una causa frecuente de ACV en pacientes jóvenes (Beletsky *et. al.* 2003). La cefalea es el síntomas mas común y puede presentarse primero, tipo cefalea en trueno, como un síntoma premonitorio al ACV; se asocia a dolor facial y del cuello ipsilateral a la disección. Es dolor de cabeza dura al menos 4 días, confundiendo con una migraña. Se ha visto asociación a síndrome de horner, tinitus y parálisis de par craneal XII durante los episodios de cefalea (IHS 2013).

F. *Trombosis venosa cerebral*: La trombosis venosa cerebral (TVC) es una forma inusual de ACV que ocurre por oclusión de estructuras venosas intracraneales en individuos con diversos factores de riesgo, como condiciones protrombóticas, uso de anticonceptivos orales, embarazo y puerperio, antecedente de malignidad, infecciones o traumas craneales (Saposnik *et. Al.* 2011). Su sintomatología es muy variable y suele presentarse bajo 3 escenarios: síntomas relacionados a aumento de la presión intracraneal debido a la estasis sanguínea; aquellos pacientes con signos neurológicos focales debido a daño tisular por isquemia o hemorragia venosa; y, el caso de encefalopatía, con signos multifocales, cambios en el estado mental, estupor y coma. En la práctica muchos pacientes poseen síntomas de ambos grupos (Fierro Canhao 2015)

El dolor de cabeza, como ya se mencionó, es el síntoma más frecuente. Esta ocurre como una cefalea más localizada que difusa, progresiva en días y semanas. Cuando sucede de inicio súbito, similar a una migraña con aura o cefalea en trueno, podría asociarse a una hemorragia subaragnoidea. Los demás signos y síntomas son variables y depende del sitio y cantidad de senos y venas ocluidas, la presencia de lesión parenquimatosa, la edad del paciente, género (mujeres refieren cefalea crónica) e intervalo entre inicio biológico de patología y manifestación de síntomas (Fierro Canhao *et. al.* 2009)

G. *Otros*: Cefalea puede ocurrir también por:

- Posterior a procedimiento endovascular intracraneal
- Angiografía cerebral.
- Por un síndrome de vasoconstricción cerebral reversible
- Debido a una disección arterial intracraneal (se presenta como un ACV hemorrágico), entre otros.
- También esta asociada a vasculopatías genéticas, como es la arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL), en la encefalopatía mitocondria, acidosis láctica, y episodios tipo - ictus

(MELAS), entre otras patologías hereditarias poco probables en nuestra paciente.

La IHS deja en este grupo otra causa relevante de cefalea: la *apoplejía pituitaria*. Se presenta como una cefalea de inicio súbito e intensidad severa, acompañada de síntomas visuales y/o hipopituitarismo. Es una causa inusual y severa de dolor de cabeza, y caen en el espectro de las cefaleas en trueno. Ocurre en casos de pacientes con macroadenomas pituitarios con infarto o hemorragia (Moller-Goede *et. Al.* 2011).

Cefalea por patología intracraneal no vascular

Ocurren por cambios en la presión intracraneal, ya sea aumentada o disminuida, por causas inflamatorias infecciosas y no infecciosas, debido a una neoplasia intracraneal, por inyección intratecal, posterior a crisis convulsiva, malformación Chiari tipo I, entre otras. Se acompañan se otra sintomatología, dependiente de la patología de base (IHS 2014).

A. Presión intracraneal aumentada

Ocurre cuando la presión de líquido cefalorraquídeo (LCR) es superior a 250 mmLCR (25 mmHg) con celularidad y química normal. Los síntomas principales de la hipertensión intracraneal (HIC) son: cefalea, alteración del estado de consciencia y vómito, que en ocasiones se pueden asociar a signos clínicos como: parálisis de par craneal VII, papiledema, equimosis periorbital espontánea, triada de Cushing (bradicardia, bradipnea e hipertensión) (Hadjikoutis *et. Al.* 2004) (Smith Amin-Hanjani 2015).

Son tres los grupos incluidos en esta clasificación y se describen en la Tabla No. 4. Los tumores intracerebrales también ocasionan HIC, y son clasificados posteriormente.

Tabla No. 4: Presión intracraneal aumentada (IHS 2013)

<p>Hipertensión intracraneal idiopática</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Se llega a este diagnóstico cuando existen signos y síntomas de HIC, punción lumbar con PIC aumentada, citología y química de LCR normal, y estudio de imagen sin ninguna patología estructural. - Es más común en mujeres de edad que tienen obesidad. - Patogénesis desconocida. - Se asocia a uso de medicamentos como hormona del crecimiento o tetraciclinas, y la hipervitaminosis A. Comorbilidades como hipoparatiroidismo, anemia, apnea del sueño, entre otros. - Se presenta con cefalea pulsátil, lateralizada, asociada a náusea, vómito y dolor retrobulbar. Se incrementa con los movimientos extraoculares. - Vision borrosa, diplopia, ceguera, parálisis PC VI, tinnitus pulsátil, fotopsia y dolor de espalda (Lee Wall 2015).
<p>HIC secundaria a trastorno tóxico, hormonal o metabólico.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Secundaria a desordenes sistémicos: falla hepática aguda, hipercarbia, crisis hipertensiva aguda, síndrome hepatocerebral de Reye y falla cardíaca. - La cefalea es inespecífica y los signos y síntomas de cada patología son los más sobresalientes del cuadro clínico. - La cefalea remite al superar el trastorno sistémico (IHS 2013).
<p>HIC secundaria a hidrocefalia</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Hidrocefalia con HIC. La hidrocefalia con PIC no causa cefalea. - Es congénita, como malformaciones craneales o defectos del tubo neuronal, o adquirida, por tumores cerebrales o posthemorrágicos. - La presentación clínica depende de la edad del paciente (congenitas) y del tiempo de evolución (adquiridas) (Haridas Tomita 2015).

B. Presión intracraneal disminuida

Cefalea por PIC <6 mmHg y/o evidencia de fuga de LCR por imagen. Es de tipo ortostática y sucede por tracción de estructuras intracraneales y meninges sensibles al dolor posterior al cambio de postura brusco (Lay 2012). Las causas más comunes son las siguientes:

- Cefalea post- punción lumbar
- Cefalea por fístula de LCR
- Hipotensión intracraneal espontánea

Las dos primeras ocurren posterior a una punción lumbar y/o cirugía o intervención de columna. La última, la hipotensión intracraneal espontánea, es una patología poco común, de origen idiopático, que ocurre más en mujeres que hombres; se manifiesta con cefalea, dolor y rigidez nuchal, ortostatismo, náusea y vómito, y más síntomas inespecíficos (Sun-Edelstein Lay 2015)

C. *Patología inflamatoria intracraneal (no infecciosa)*

- Neurosarcoidosis: Cefalea que se asocia a meningitis aseptica, lesión de pares craneales, lesiones ocupantes de espacio en parenquima cerebral, lesiones focales periventriculares inflamatorias y/o masas en cerebro o columna espinal. Parte del diagnóstico diferencia en pacientes con signos y síntomas neurológicos que poseen el diagnóstico de sarcoidosis, y ocurre en el 5 al 10% de estos pacientes (Stern 2015).
- Meningitis aséptica por drogas: Ocurre en el caso de uso de medicamentos, como un efecto adverso inusual, como AINEs, trimetoprim - sulfametoxazol, inmunoglobulina intravenosa, rofecoxib, cetuximab, antiepilépticos, entre otros. Todos ausentes en la historia clínica de la paciente (IHS 2013).
- Hipofisitis linfocítica: Proceso inflamatorio autoinmune en el que la hipófisis es infiltrada por linfocitos, generando una disfunción hipofisiaria y agrandamiento de la misma. Se desarrolla más en mujeres de edad reproductiva (edad media 34 años), típicamente al final del embarazo, y menos común en el puerperio. Al inicio de la enfermedad se presenta con síntomas y signos de crecimiento pituitario, y después signos de hipopituitarismo. Por tanto, el primer síntoma es la cefalea y la alteración en los campos visuales. Un tercio de los pacientes presenta síntomas de hiperprolactinemia, acompañado de signos de deficiencia de ACTH (Bellastella *et. Al.* 2003)..

El diagnóstico es dado mediante MRI cerebral, que muestra una glándula pituitaria con agrandamiento simétrico que desplaza en quiasma óptico y que muestra contraste de forma homogénea, para posterior

confirmación mediante biopsia de tejido (Bellastella *et. Al.* 2003).

- Síndrome de cefalea transitoria y déficit neurológico con linfocitosis de LCR (HaNDL): Se trata de un síndrome poco común que ocasiona déficits neurológicos transitorios, como hemiparestesia, hemiparesia y disfasia, seguido de cefalea de intensidad moderada a severa. Estos episodios duran varias horas (4-24 hrs) y ocurren en el contexto de pleocitosis linfocítica en el LCR con aumento de proteínas (Coban *et. Al.* 2013). Aunque a sido reconocido en mas pacientes estos últimos años, para nuestro caso clínico no es relevante.

D. *Neoplasia intracraneal*

La sintomatología de las neoplasias intracraneales, primarias o secundarias, dependen de las estructuras que están afectando y el efecto compresivo. El síntoma mas común y severo es la cefalea, que se presenta como un dolor ciego, opresivo y constante, asociada a náusea y vómito, y a un examen neurológico alterado. Puede existir crisis convulsivas (neoplasias primarias), síncope (HIC), alteración cognitiva y signos neurológicos focales como debilidad, anestias, afasia, entre otros. Su diagnóstico es dado mediante estudios de neuroimagen, como RMI o TAC cerebral, y confirmado mediante análisis de tejido afectado (biopsia, masa) (no necesario si existe un cancer preexistente). Se debe considerar tumores gliales, linfoma del SNC o metástasis de primario desconocido, y la carcinomas meníngea (Wong Wu 2014).

En este grupo se incluye a las masas intracraneales hipo o hipere secretantes de hipotálamo o hipófisis, como son los adenomas pituitarios, hiperplasia pituitaria y otros tumores benignos (craniofaringioma, meningioma, pituitoma).

Los *adenomas pituitarios* son neoplasias benignas de la pituitaria anterior con una incidencia de 4 en 100 000 con una prevalencia de 78 en 100 000. Se clasifican según su tamaño y celularidad. Si son menores a 1cm se denominan microadenomas, las masas mayores a 1 cm son macroadenomas.

Según la celularidad:

- *Gonadotropos*: suelen presentarse como masas hipofuncionantes y su sintomatología inicia cuando la masa produce aumento de la PIC o compresión a estructuras vecinas. El signo mas común es la hemianopsia bitemporal, seguido de cefalea difusa; se debe descartar presencia de hipogonadismo (Snyder 2014).
- *Tirotropos*: pueden presentarse como hipofuncionantes o en ocasiones causar hipertiroidismo. Representan hasta el 3% de los adenomas pituitarios. Si es sintomático, el paciente presenta bocio difuso, alteraciones en los campos visuales, cambios en el ciclo menstrual, galactorrea y cefalea (Beck-Peccoz *et. Al.* 2013).
- *Corticotropos*: general la enfermedad de Cushin y su incidencia es la mas baja.
- *Lactotropos*: Son la forma mas común (mas de la mitad de los casos de adenoma). Producen hiperprolactinemia, que lleva a a hipogonadismo y galactorrea.
- *Somatotropos*: es el segundo adenoma hiperfuncionante mas común. Produce acromegalia.
- *Lactotropos/somatotropos*: adenomas que secretan prolactina y hormona del crecimiento, dando un síndrome combinado de acromegalia, con gatallones y ginecomastia (hombres)

El diagnostico se da mediante neuroimagen y confirmación por patologia (IHS 2013).

E. Inyección intratecal

Cefalea que ocurre 4 días después de recibir inyección intratecal, y que dura hasta 14 días. Diagnostico no posible en este análisis de caso (IHS 2013).

F. Cefalea por crisis convulsiva

Se trata de una patología compleja con relación bidireccional con la migraña con aura, debido a su fisiopatología y sintomatología. Esta puede ocurrir antes, durante o después de una crisis convulsiva y durar hasta 3 días. Una presentación poco frecuente es la

hemicrania epiléptica, un tipo de cefalea que ocurre durante crisis epilépticas parciales.

La paciente en estudio niega pérdida de consciencia o crisis epilépticas.

Cefalea por uso o abstinencia de sustancias

Se trata de un trastorno cefalálgico crónico con características de migraña, cefalea tensional y cefalea en brotes; ocurre en pacientes con antecedentes de exposición a sustancias, abuso de medicamentos (en especial analgésico para manejo sintomático de cefalea) o por abstinencia de sustancias lícitas o ilícitas (*Tabla No. 5*).

Tabla No. 5: Causas de cefalea por uso de sustancias (IHS 2013)

EXPOSICION	ABUSO	ABSTINENCIA
Oxido nítrico, inhibidores de la fosfodiesterasa, monóxido de carbono, alcohol, comida o aditivos, cocaína, histamina, péptido relacionado al gen de la calcitonina, hormonas.	Ergotamina, triptanos, analgésicos, opioides, polifarmacia,	cafeína, opioides, estrógenos, otros.

Se conoce el mecanismo fisiopatológico por el cual ocurre este tipo de cefalea, aunque posee una prevalencia mundial del 1-2% (Saxhaug Lundqvist 2014). Para llegar a este diagnóstico cuando existe antecedente de exposición, uso o desuso, a una sustancia y corresponde al inicio del dolor de cabeza; cuando el paciente posee una cefalea y se presenta con un dolor de cabeza de diferentes características; y una vez que se haya descartado todo otro diagnóstico (Young 2004).

Cefalea por infección

El dolor de cabeza es un síntoma acompañante común en infecciones sistémicas, en especial las virales (ej. influenza). Cuando ocurre bajo estas circunstancias, la cefalea no es

un síntoma importante para el diagnóstico diferencial del proceso sistemático (IHS 2013).

En el caso de las infecciones intracraneales, la cefalea es el principal y primer síntoma a presentarse. La *meningitis* o *meningoencefalitis* bacteriana es una emergencia médica y se desarrolla como una cefalea intensa, aguda, asociada a rigidez nuchal, náusea, fiebre y cambios en el estado mental, en ocasiones con un antecedente de síntomas gripales días previos. La mayoría de agentes etiológicos se presentan con un cuadro agudo, sin embargo, en el caso de la meningitis por tuberculosis puede tener una presentación subaguda. La *meningitis viral* es más común que la bacteriana y posee la misma presentación, pero con mejor evolución. Para poder diferenciar entre estos dos tipos de meningitis se debe analizar la presentación clínica del paciente y la citología y química del LCR, además de cultivos y PCR para encontrar el patógeno causante (Bamberger 2010).

A causa de la presencia de patógenos en el SNC, no solo se pueden dar infecciones difusas, sino también infecciones más “localizadas” como es el caso de los *abscesos cerebrales*. Pues se trata de una colección focal en el parénquima cerebral, que puede ser complicación de una infección (meningitis), cirugía o trauma, en especial en aquellos paciente inmunocomprometidos, con VIH o con infección érica o cardíaca previa. Se presenta como una cefalea progresiva, de moderada a severa intensidad, localizada en el lado del absceso; rigidez nuchal ocurre en 15% de los pacientes; se presenta con signos y síntomas neurológicos focales, según el área localizada. Cambios en el estado mental es un mal pronóstico. Su diagnóstico se da mediante la presentación clínica, análisis del LCR y neuroimagen (RMI cerebral) (Brower *et. Al.* 2014)

Teniendo en cuenta el tiempo de evolución de la cefalea y la ausencia de rigidez nuchal al examen físico en la paciente estudiada, la meningitis podría no ser el primer diagnóstico a considerar. Por otro lado, la paciente se presenta con signos de alarma, una cefalea progresiva en intensidad y falta de mejora con analgésicos, lo que aumenta las posibilidades de un probable absceso (probabilidades bajas por la falta de factores de riesgo conocidos).

Cefalea por desordenes de la homeostasis

Se habla de varias enfermedades o condiciones que pueden acompañarse de cefalea, en la mayoría de los siguientes es una cefalea aguda (*Tabla No. 6*).

Tabla No. 6: Cefaleas por desordenes de homeostasis (IHS 2013)

CLASE	SUBTIPOS	CARACTERISTICAS
Hipoxia y/o hipercapnea	Altura	Por ascender mas de 2500 m; se resuelve 24 hrs después del descenso.
	Viaje en avión	Durante el viaje en avión o aterrizaje. Desaparece espontáneamente.
	Buceo	Posterior a bucear a profundidades mayores a 10 m. Se intensifica al subir a la superficie. Remite con oxígeno.
	Apnea del sueño	Proporcional al índice apnea-hipopnea.
Diálisis		Durante hemodialisis y desaparece hasta 72 hrs después.
Hipertensión arterial	Feocromocitoma	Episodios severos y breves de cefalea asociados a sudoración, palpitaciones, palidez y/o ansiedad. Presencia de feocromocitoma.
	Crisis hipertensiva	Con o sin encefalopatía hipertensiva. En presencia de PA >180/120.
	Preeclampsia / eclampsia	Mas de 20 semanas de embarazo, en presencia de presión arterial elevada y/o proteinuria.
	Disreflexia autonómica	Cefalea pulsátil, de inicio súbito, en pacientes con lesión medular y disreflexia autonómica.
Hipotiroidismo		Dolor de cabeza bilateral y no pulsátil, en pacientes con hipotiroidismo. Remite a pesar de normalización de niveles tiroideos.
Ayuno		Dolor difuso no pulsátil de cabeza, leve a moderado durante periodos de ayuno y dura hasta 8 hrs.

Cefalalgia cardíaca		Dolor tipo migraña, que se agrava durante actividad física, y se produce por isquemia al miocardio.
---------------------	--	---

Visto que la paciente carece de los antecedentes para este tipo de cefaleas, se descarta la mayoría. Las que todavía se podría considerar es hipotiroidismo y/o cefalalgia cardíaca, como probabilidades muy bajas de ser el diagnóstico adecuado por falta de más síntomas.

Cefalea atribuida a desorden psiquiátrico

Finalmente, se debe tomar en cuenta las causas psiquiátricas. Aunque este tipo de cefalea es muy común, no existe mucha evidencia científica que apoye un mecanismo fisiopatológico y de diagnóstico. Se presenta en asociación a desordenes como depresión mayor, ansiedad, trauma o estrés, principalmente; por lo que la identificación y tratamiento de las comorbilidades es muy importante para tratar la cefalea (IHS 2013).

Análisis final

En definitiva, para poder comprender el caso de un paciente con cefalea se debe tomar en cuenta todas las presentaciones de la misma y los pasos a seguir para llegar al diagnóstico correcto.

La paciente aquí expuesta visita a medico especialista quien investiga sobre signos de alarma, recalando la presencia de signos de alarma como: el despertar por las noches, que no se alivie con analgésicos, se empeora con maniobras tipo Valsalva, nausea y vómito. A la vez, destaca la ausencia de signos neurológicos focales, de problemas visuales o campimétricos, y de signos de irritación meníngea.

Por otro lado, existe 2 datos importantes en la Revisión de Aparatos y Sistemas: amenorrea y galactorrea. Estos dos datos pueden ser aislados, sin embargo la paciente no refirió visitar a un especialista, por lo que no tiene una explicación diagnóstica al momento de la valoración inicial. Para investigar a una paciente con amenorrea secundaria es de vital importancia descartar embarazo como primera opción. Una vez descartada esta posibilidad, el siguiente paso es indagar mas en la historia clínica de la paciente y examen físico. La presencia de galactorrea en el contexto de amenorrea secundaria, guía al medico a sospechar en hiperprolactinemia (Welt Barbieri 2015)

Con estos datos, el médico posee los criterios necesarios para realizar estudios de neuroimagen. La RMI cerebral es el estudio de elección, ya que es mas sensible que la topografía para identificar lesiones vasculares, edema y todo tipo de patología intracraneal; sin embargo, la TAC es mas disponible y económica en nuestro medio (Bajwa Wootton 2015).

Evolución inicial

Paciente posterior a visitar a medico especialista, se realiza estudios de imagen y de laboratorio. Que incluyen TAC cerebral, Biometria hemática, bHCG y PRL. Los resultados de laboratorio inicial son los siguientes:

- *Biometria hemática:* En rangos normales.

Leucocitos 7780 /mm³ Neutrofilos 4855 /mm³ (62,4%) Linfocitos 1968 /mm³ (25,3%) Monocitos 778 /mm³ (10%) Basófilos 39 /mm³ (0,5%)

Hemoglobina 13,6 g/dL Hematocrito 41,3% VCM 89,2 ft HbCM 29,4 pg CHbCM 32,9 g/dL.

Plaquetas 307 000/mm³

- *bHCG:* NEGATIVA

- PRL: >1000 ng/mL

- TAC cerebral:

Presencia de proceso expansivo suprasellar, de bordes definido, que no comprime quiasma óptico.

Lista de problemas actualizada

Tabla 7: Lista de problemas actualizada

Numero	Duracion	Problema	Activo / Pasivo	Resolución	Prioridad
1	6 años	Fractura de pelvis	P	Manejo conservador	
2	3 años	Terigio bilateral	P	Cirugia	
3	6 meses	Amenorrea	A		II.
4	5 semanas	Cefalea unilateral opresiva y progresiva	A		I.
5	4 semanas	Nausea y vómito	A		I.
6	2 semanas	Galactorrea + Hiperprolactinemia	A		II.
7	2 semanas	Proceso expansivo suprasellar	A		I.
8	2 semanas	Signos de sangrado en masa suprasellar	A	Apoplejia pituitaria	I.

Al analizar un paciente con hiperprolactinemia y cefalea, a demás de signos de proceso expansivo hipofisiario, el principal diagnostico a considerar es un adenoma lactotrofo de la hipófisis. Menos probable, pero posible, por hipofisitis linfocítica. A la vez, la cefalea debe ser atribuida al proceso expansivo presente, cuya intensidad aumento por un sangrado local que ocasionó apoplejía pituitaria.

Manejo de prolactinoma

Para determinar el manejo de los prolactinomas, es relevante dividir a estos pacientes en 2 grupos: sintomáticos y asintomáticos. Los pacientes sintomáticos, según la Sociedad de Endocrinología americana, deben ser tratados con agonistas de la dopamina (Cabergolina) para restaurar los niveles de prolactina, disminuir el tamaño tumoral y recuperar la función

gonadal. Los pacientes asintomáticos, no requieren tratamiento (Melmed *et. Al.* 2011).

Aunque la mayoría (hasta 86%) de los pacientes responden bien al tratamiento con el agonista dopaminérgico, existe un grupo que presenta menor respuesta. Para aquellos pacientes, que no alcanzan niveles óptimos de prolactina o no muestran disminución del tamaño del adenoma, se recomienda subir las dosis del agonista dopaminérgico hasta el tope máximo antes de referirlo a cirugía (Melmed *et. Al.* 2011).

Evolución final

Finalmente, la paciente inició tratamiento con Cabergolina sin presentar mejoría en la sintomatología a pesar de que los niveles de PRL disminuyeron de 1000 ng/mL a 89,3 ng/mL. Su cefalea se intensificó, por lo que acude a especialista y decide su ingreso hospitalario para mayor estudio.

Durante su hospitalización se realizaron estudios de imagen y de laboratorio. Los resultados de laboratorio salieron en rangos normales, incluyendo el perfil hormonal. Se realiza una RMI cerebral, dando el siguiente reporte como resultado (Ver anexo para imagen):

“Estudio demuestra presencia de masa sellar y suprasellar que mide 20 x14 x 18 en sus ejes longitudinales, anteroposterior y transversal respectivamente. La masa presenta signos de hemorragia en su interior. Quiasma óptico y demás estructuras supra y paracelares normales. Hallazgos en relación con macroadenoma hipofisario que se asocia a infarto hemorrágico”.

Con esta información, que llevo al medico tratante a considerar el diagnostico de un *prolactinoma resistente con presencia de apoplejía pituitaria*, se pide apoyo del servicio de Neurocirugía quienes deciden la exceresis del tumor.

El procedimiento se lo hizo por abordaje transesfenoidal. La paciente, posterior a esta intervención, no presento efectos secundarios. Refirió resolución de la cefalea.

REFERENCIAS

Organización Mundial de la Salud. (Octubre, 2012). *Cefaleas*. Extraído el 1 de mayo del 2015 desde <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/es/>

- Stovner, L. Hagen, K. Jensen, R. et. Al. (Marzo, 2007). *The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide*. Cephalalgia 27(3):193-210. Extraído el 5 de mayo del 2015 desde <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17381554>
- Harpwood, V. Steiner, T. (1998). Headache awareness and impact of public opinión. HIS ethics subcommittee report, Cephalalgia.
- Bigal, M. Bordini, C. Speciali, J. (2000). *Etiology and distribution of headaches in two Brazilian 38 primary care units*. University of Sao Paulo, Department of Neurology. Headache 40 (3): 241.
- National Institute for Health and Care Excellence (2012). *Headaches: Diagnosis and management of headaches in young people and adults*. NICE clinical guideline 150. Reino Unido.
- Rasmussen, B. (2001). *Epidemiology of headache*. Cephalalgia 21 (7): 774-7.
- Jensen, R. Stovner, L. (2008). *Epidemiology and comorbidity of headache*. The Lancet, Neurology Vol 7 No 4, p354-361. Extraído el 13 de mayo del 2015 desde <http://www.thelancet.com/journals/lanneur/article/PIIS1474-4422%2808%2970062-0/abstract>
- Goadsby, P. Raskin, N. (2012). *Headache*, cap 14. Longo, D. Fauci, A, Kasper, D. et. Al. (2012). *Harrisons Principles of Internal Medicine*, 18va ed. McGraw Hill.
- Bajwa, Z. Wootton, J. (2015). *Evaluation of headache in adults*. UpToDate. Extraído el 15 de mayo del 2015 desde http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/evaluation-of-headache-in-adults?source=search_result&search=Evaluation+of+headache+in+adults&selectedTitle=1%7E150
- Dodlick, D. (1997). *Headache as a symptom of ominous disease. What are the warning signals?*. Postgrad Med 101 (5) 46-64. Extraído el 24 de agosto del 2015 desde <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=9158606>
- Simon, R. Greenberg, D. Aminoff, M. (2009). *Neurologia clinica*, 7ma ed. McGraw Hill, Lange.
- International Headache Society. (2013). *The International Classification of Headache Disorders*, 3r ed. Cephalalgia 33(9) 629 - 808
- Dodlick, D. (2006). *Chronic Daily Headache*. New England Journal of Medicine. 354: 158-65.

- Millea, P. Brodie, J. (2002). *Tension-Type Headache*. Medical College of Wisconsin, Milwaukee. American Family Physician Vol 66, No 5 pag 797-804
- Yu, S. Han, X. (2015). *Update of Chronic Tension-Type Headache*. Curr Pain Headache Rep 19:469.
- Taylor, F. (2015). *Tension-Type headache in adults: Pathophysiology, clinical features and diagnosis*. UpToDate, Jerry Swanson MD, John Dashe MD. Extraído el 25 de mayo del 2015 desde http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/tension-type-headache-in-adults-pathophysiology-clinical-features-and-diagnosis?source=search_result&search=Tension-Type+headache+in+adults%3A+Pathophysiology%2C+clinical+features+and+diagnosis&selectedTitle=1%7E73
- Serrano, M. (2000). *Cefalea tipo tensional crónica y depresión*. Hospital Carlos Andrade Marin. Rev Neurol 30 (9): 822-826. Quito, Ecuador.
- Matharu, M. Goadsby, P. (2005). *Cluster Headache: causes and current approaches to treatment*. Prescribing in practice.
- Weaver, J. (2013). *Cluster Headache*. University of Pittsburgh Medical Center, Shadyside Hospital, Pittsburgh, Pennsylvania. AFP Vol 88 No 2 122 - 128.
- Matharu, M. Cohen, A. (2013). *Paroxysmal hemicrania: Clinical features and diagnosis*. UpToDate. Extraído el 28 de agosto del 2015 desde http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/paroxysmal-hemicrania-clinical-features-and-diagnosis?source=search_result&search=Paroxysmal+hemicrania&selectedTitle=1%7E19.
- Matharu, M. Cohen, A. (2014). *Short-lasting unilateral headache attacks: clinical features and diagnosis*. UpToDate. Extraído el 20 de agosto del 2015 desde http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/short-lasting-unilateral-neuralgiform-headache-attacks-clinical-features-and-diagnosis?source=search_result&search=Short-lasting+unilateral+headache+attacks%3A+clinical+features+and+diagnosis.&selectedTitle=1%7E150
- Garza, I. Schwedt, T. (2013). *Hemicrania continua*. Mayo clinic. UpToDate. Extraído el 1 de junio del 2015 desde <http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/hemicrania->

[continua?source=search_result&search=Hemicrania+continua&selectedTitle=1%7E16](#)

- Scottish Intercollegiate Guidelines Network. (2008). *Diagnosis and management of headache in adults: a national clinical guideline*. NHS QIS. UK.
- Green, M. (2012). *Secondary headaches*. American Academy of Neurology. Continuum lifelong learning Neurol 18 (4): 783-795.
- Polmear, A. (2003). *Sentinel headaches in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: what is the true incidence? A systematic review*. *Cephalalgia*. 2003 Dec;23(10):935-41.
- Garza, I. (2008). *A “noisy” headache: Dural arteriovenous fistula resembling new daily persistent headache*. *Headache* 48 1120-1121.
- Kievelev, J. Niemela, M. Kivisaari, R. Hernesniemi, J. (2010). *Intraventricular cerebral cavernomas: a series of 12 patients and review of literature*. *J Neurosurg* 112: 140-149
- Dasgupta, B. (2010). *Concise guidance: diagnosis and management of giant cell arteritis*. Royal College of Physicians.
- Birnbaum, J. Hellman, D. (2009). *Primary angitis of the central nervous system*. *Arch Neurol* 66 (6): 704-709
- Beletsky, V. Nadareishvili, Z. Lynch, J. *et. al.* (2003). *Cervical Arterial Dissection*. University Hospital, Ontario, Canada. *Stroke* 34: 2856-2860
- Saposnik, G. Barinagarrementeria, F. Brown, R. Bushnell, C. *et. Al.* (2011). *Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis*. AHA/ASA Scientific Statement. *Stroke* 42: 1158-1192. Extraído el 5 de septiembre del 2015 desde <http://stroke.ahajournals.org/content/42/4/1158.full>
- Fierro, J. Canhao, P. (2015). *Etiology, clinical features and diagnosis of cerebral venous thrombosis*. UpToDate. Extraído el 5 de septiembre del 2015 desde http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/etiology-clinical-features-and-diagnosis-of-cerebral-venous-thrombosis?source=outline_link&view=text&anchor=H1
- Ferro, J. Canhao, P. Stam, J. *et. Al.* (2009). *Delay in the Diagnosis of Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis*. *Stroke* 40: 3133-3138. Extraído el 5 de septiembre del 2015 desde <http://stroke.ahajournals.org/content/40/9/3133.long>
- Mo'ller-Goede, D. Brandle, M. Landau, K. Bernays, R. Schmid, C. (2011). *Pituitary apoplexy: re-evaluation of risk factors for bleeding into pituitary adenomas and*

- impact on outcome*. University Hospital Zurich, Zurich, Switzerland. *European Journal of Endocrinology* (2011) 164 37–43. Extraído el 5 de septiembre del 2015 desde <http://www.eje-online.org/content/164/1/37.full.pdf>
- Hajikoutis, S. Carroll, C. Plant, G. (2004). *Raised intracranial pressure presenting with spontaneous periorbital bruising: two case reports*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004 Aug;75(8):1192-3. Extraído el 5 de septiembre del 2015 desde <http://jnnp.bmj.com/content/75/8/1192.long>
- Smith, E. Amin-Hanjani, S. (2015). *Evaluation and management of elevated intracranial pressure in adults*. UpToDate. Extraído el 5 de septiembre del 2015 desde <http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/evaluation-and-management-of-elevated-intracranial-pressure-in-adults?source=machineLearning&search=raised+intracranial+pressure&selectedTitle=1%7E150§ionRank=1&anchor=H8#H8>
- Lee, A. Wall, M. (2015). *Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): Epidemiology and pathogenesis*. UpToDate. Extraído el 6 de septiembre del 2015 desde http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/idiopathic-intracranial-hypertension-pseudotumor-cerebri-epidemiology-and-pathogenesis?source=search_result&search=pseudotumor+cerebral&selectedTitle=3%7E130
- Haridas, A. Tomita, T. (2015). *Hydrocephalus*. UpToDate. Extraído el 6 de septiembre del 2015 desde http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/hydrocephalus?source=search_result&search=hydrocephalus&selectedTitle=1%7E150
- Lay, C. (2012). *Low Cerebrospinal Fluid Pressure Headache*. *Curr Treat Options Neurol*. 2002 Sep;4(5):357-363.
- Sun-Edelstein, C. Lay, C. (2015). *Headache attributed to spontaneous intracranial hypotension: Pathophysiology, clinical features, and diagnosis*. Extraído el 6 de septiembre del 2015 desde http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/headache-attributed-to-spontaneous-intracranial-hypotension-pathophysiology-clinical-features-and-diagnosis?source=search_result&search=intracranial+hypotension&selectedTitle=1%7E13
- Stern, B. (2015). *Neurologic sarcoidosis*. Extraído el 6 de septiembre del 2015 desde

- http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/neurologic-sarcoidosis?source=outline_link&view=text&anchor=H2#H2
- Bellastella, A. Bizzarro, A. Coronella, C. Bellastella, G. Agostino, A. De Bellis, A. (2003). *Lymphocytic hypophysitis: a rare or underestimated disease?*. Universidad de Napoles. *European Journal of Endocrinology* 149: 363-376
- Coban, B. Lenfositözu, S. Nörolojik, G. (2013). *Syndrome of Headache Accompanied with Transient Neurologic Deficits and Cerebrospinal Fluid Lymphocytosis*. Istanbul, Turkey.
- Wong, E. Wu, J. (2014). *Clinical presentation and diagnosis of brain tumors*. UpToDate. Extraído el 7 de septiembre del 2015 desde http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/clinical-presentation-and-diagnosis-of-brain-tumors?source=outline_link&view=text&anchor=H1
- Snyder, P. (2014). *Clinical manifestations and diagnosis of gonadotroph and other clinically nonfunctioning pituitary adenomas*. Extraído el 7 de septiembre del 2015 desde http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-gonadotroph-and-other-clinically-nonfunctioning-pituitary-adenomas?source=search_result&search=adenomas&selectedTitle=5%7E150
- Beck-Peccoz, P. Brucker-Davis, F. Persani, L. Smallridge, R. Weintraub, B. (2013). *Thyrotropin-Secreting Pituitary Tumors*. *Endocrine reviews*.
- Saxhaug, E. Lundqvist, C. (2014). *Medication-overuse headache: epidemiology, diagnosis and treatment*. *Ther Adv Drug Saf*. 2014 Apr; 5(2): 87–99.
- Young, W. (2004). *Drug-induced headache*. Thomas Jefferson University Hospital, Jefferson Headache Center. *Neurol Clin N Am* 22 173-184. Extraído el 7 de septiembre del 2015 desde [http://www.neurologic.theclinics.com/article/S0733-8619\(03\)00090-2/abstract](http://www.neurologic.theclinics.com/article/S0733-8619(03)00090-2/abstract)
- Bamberger, D. (2010). *Diagnosis, Initial Management and Prevention of Meningitis*. Extraído el 7 de septiembre del 2015 desde <http://www.aafp.org/afp/2010/1215/p1491.pdf>
- Brower, M. Tunkel, A. McKhann, G. van de Beek, D. (2014). *Brain Abscess*. *New England Journal of Medicine*. *N Engl J Med* 2014;371:447-56.
- Welt, C. Barbieri, R. (2015).. *Etiology, diagnosis, and treatment of secondary amenorrhea*. UpToDate. Extraído el 7 de septiembre del 2015 desde <http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/etiology-diagnosis-and->

[treatment-of-secondary-amenorrhea?source=search_result&search=amenorrea&selectedTitle=1%7E150](#)

Melmed, S. Casanueva, F. Hoffman, A *et. Al.* (2011). *Diagnosis and treatment of Hyperprolactinemia: An Endocrine Society Clinical Practice Guidelines*. The Endocrine Society. *J Clin Endocrinol Metab* 96(2): 273-288