

**UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**PROTOCOLO PARA LA IDENTIFICACION Y MANEJO DE LAS CEFALEAS
SECUNDARIAS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIAS DEL HOSPITAL
RAFAEL ANGEL CALDERON GUARDIA**

**Tesis sometida a la consideración de la Comisión del Programa de
Estudios de Posgrado en Especialidades Médicas para optar al grado y
título de Especialidad en Medicina de Emergencias**

GINA ALEJANDRA VIQUEZ ROJAS

**Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica
2018**

**PROTOCOLO PARA LA IDENTIFICACION Y MANEJO DE LAS CEFALEAS
SECUNDARIAS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIAS DEL HOSPITAL
RAFAEL ANGEL CALDERON GUARDIA**

Elaborado por:

Gina Alejandra Víquez Rojas

Tutor:

Dr. Alejandro Moya Alvarez

Médico Asistente Especialista en Medicina de Emergencias

Hospital Rafael Angel Calderón Guardia

San José, Costa Rica

Revisado por:

Dra. Adriana Yock Corrales MD., MSc.

Emergencióloga Pediatra, Epidemióloga

Servicio de Emergencias

Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Saenz Herrera"

San José, Costa Rica

Derechos de autor

Prohibida la reproducción parcial o total de este trabajo sin el permiso de la autora

AGRADECIMIENTO

¿Y que sería del ser humano sin un Dios incondicional, sin el apoyo de sus seres amados, sin palabras de aliento, sin amor, sin un abrazo oportuno y sin un silencio que dice más de mil palabras y nos da paz? Definitivamente el ser humano no sería nadie, ya que en nuestra naturaleza está el sentirnos amados, apoyados y comprendidos; y al poder disfrutar de esto en el diario vivir del camino que nos lleva al cumplimiento de nuestras metas, es un deber que brota del corazón, el dar las gracias.

Agradecida con Dios, por que su tiempo es perfecto, por que tiene el control de todo, por que fue mi fortaleza en momentos difíciles y me brindó esperanza, fuerza e iluminación para cumplir la tarea. Agradezco infinitamente a mis padres y hermano, ya que su apoyo y amor es incondicional en el día a día, y este triunfo es un logro compartido. Agradezco de forma infinita a mis abuelitos, a Abuelito Omar por que sin su ayuda económica y apoyo incondicional, esta meta no sería hoy una realidad, a abuelita Lygia, por que su amor, admiración y apoyo son incondicionales. Y a mi abuelita Feni, y abuelito Rafa, que en vida me dieron junto con toda mi familia el mejor ejemplo de amor que se puede tener, y ahora me cuidan y protegen desde el cielo. En última instancia y no menos importante, agradezco a mis asistentes y profesores de los diferentes hospitales, en especial a mis maestros del Hospital Calderón Guardia, los cuales fueron parte clave de mi formación siendo mi guía, mi apoyo y mi ejemplo a seguir para hoy cumplir esta meta. Además, quiero resaltar mi profundo agradecimiento al Doctor Miguel Barboza Elizondo por su valioso tiempo, en leer el trabajo y por sus acertadas recomendaciones.

Gina Alejandra Viquez Rojas

Esta tesis fue aceptada por la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Especialidades Médicas de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Especialidad en Medicina de Emergencias.

Dr. Alejandro Moya Álvarez
Asistente Medicina Emergencias
C.R.C. 1109



Dr. Alejandro Moya Álvarez, Especialista en Medicina de Emergencias
Director de Tesis

Adriana Yock

Dra. Adriana Yock Corrales M.D., MSc.

Asesora

Wilfredo Gómez

Dr. Wilfredo Gómez Herrera, Especialista en Medicina de Emergencias

Director

Programa de Posgrado en Especialidad en Medicina de Emergencias

Gina Alejandra Víquez Rojas

Dra. Gina Alejandra Víquez Rojas

Candidata

ÍNDICE GENERAL

1. Introducción	1
2. Marco teórico.....	4
2.1. Datos estadísticos y naturaleza del problema.....	4
2.2. Reseña histórica de las cefaleas.....	5
2.3. Anatomía y fisiopatología de la cefalea.....	6
2.4. Abordaje general del paciente con cefalea.....	7
2.5. Clasificación de las cefaleas	9
2.5.1. Cefaleas primarias	11
2.5.2. Cefaleas secundarias.....	16
2.6. Escenarios clínicos de alto riesgo	27
2.7. Rol de exámenes de laboratorio en la evaluación de la cefalea.	35
2.7.1. Complicaciones de la Punción Lumbar	40
2.8. Recomendaciones de la Sociedad Americana de Cefalea.....	41
2.9. Trampas e inconvenientes en la historia clínica y examen físico.....	41
2.10. Trampas e inconvenientes en las pruebas diagnósticas	41
2.11. Trampas e inconvenientes en el tratamiento.....	42
3. Algoritmo propuesto para el servicio de emergencias.....	42
4. Conclusión.....	45
5. Bibliografía	46
6. Anexos	54

RESUMEN

La cefalea es una de las causas más frecuentes de consulta en los servicios de emergencias en nuestros días. Es importante reconocer las principales causas de presentación e identificar los hallazgos tanto en la historia clínica como el examen físico que nos alerten de situaciones de gravedad. Se suele clasificar en 2 grandes grupos: primarias y secundarias. Entre las primarias, las más frecuentes en la práctica clínica son la cefalea de tensión y la migraña. La hemorragia intracraneana, los tumores o la meningitis son las presentaciones más graves de las secundarias y deben ser los cuadros clínicos a descartar con prioridad. Es por ello que nace este proyecto el cual tiene como finalidad el realizar una amplia revisión de la literatura actual, con el fin de unificar criterios y el poder crear una guía con su respectivo protocolo en el abordaje y manejo de los pacientes que consulten al servicio de emergencias del Hospital Calderón Guardia con esta sintomatología, identificando así de manera oportuna aquellas cefaleas de alto riesgo.

ABSTRACT

Headache is one of the most frequent causes of consultation in emergency departments today. It is important to recognize the main causes of presenting the findings and identify both the history and physical examination to alert us about serious situations. Are usually classified into 2 groups: primary and secondary. In among the top frequently in clinical practice are tension headache and migraine. Intracranial hemorrhage, tumors or meningitis are the most serious presentations of secondary and should be the rule with medical conditions. Therefore, this project has been developed, with the aim of performing a wide revision of current literature and unify the criteria; in order to create a guide with its corresponding protocol regarding the approach and management of patients that request the service offered at the Calderón Guardia Hospital, who present these symptoms, identifying in this way, high risk headaches on time.

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Historia clínica.....	8
Cuadro 2. Examen físico.....	9
Cuadro 3. Banderas rojas en el diagnóstico de las cefaleas	11
Cuadro 4. Opciones para el tratamiento agudo de la cefalea migrañosa en el servicio de emergencias	13
Cuadro 5. Predictores clínicos asociados con un mal resultado.....	17
Cuadro 6. Escenarios de riesgo y recomendación de estudio tomográfico	25
Cuadro 7. Posibles causas de afectación de los nervios craneales	29
Cuadro 8. Causas secundarias de cefaleas y orientación acerca de los exámenes solicitados.....	37
Cuadro 9. Utilidad de los exámenes de sangre en la evaluación de cefaleas secundarias	38
Cuadro 10. Análisis de LCR.....	39

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación de las cefaleas	10
--	----

INDICE DE ANEXOS

Anexo 1. Algoritmo para el manejo de cefaleas en el servicio de emergencias .	55
---	----

ABREVIACIONES UTILIZADAS

SEM: Servicio de emergencias
HSA: Hemorragia subaracnoidea
HCG: Hospital Calderón Guardia
OMS: Organización Mundial de la Salud
IHS: International Headache Society
ICHD: International Classification of Headache Disorders
SNC: Sistema nervioso central
mm: milímetros
ACEP: American College of Emergency Physicians
TCE: Trauma craneoencefálico
VIH: Virus de inmunodeficiencia humana
IM: Intramuscular
IV: Intravenoso
SC: Subcutáneo
AINES: Antiinflamatorios no esteroideos
LCR: Líquido cefalorraquídeo
PL: Punción lumbar
TC: Tomografía computarizada
AHA: American Heart Association
ASA: American Stroke Association
RMN: Resonancia magnética nuclear
PMR: Polimialgia reumática
PIC: Presión intracraneana
H₂O: Agua
PIO: Presión intraocular
mmHg: Milímetros de mercurio
RCVS: Reversal cerebral vasoconstriction syndrome
ECV: Evento cerebrovascular
CO: Monóxido de carbono
PAM: Presión arterial media

EEG: Electroencefalograma

VES: Velocidad de eritrosedimentación

PCR: Proteína C reactiva

TSH: Hormona estimulante de tiroides

T4: Tiroxina

GR: Glóbulos Rojos

1. Introducción

La cefalea corresponde a una de las mayores consultas médicas. (1) De los pacientes que consultan a los servicios de emergencias (SEM), 1.7 - 4,5%, lo hacen por cefalea de causa médica, sin estar asociada a trauma (2,3,4). En Estados Unidos en el 2011 las visitas al SEM por cefaleas fueron más de 5 millones. (5)

Las cefaleas primarias son diagnosticadas en 25 - 55% de los pacientes que consultan al SEM, mientras que un 33 - 39% de los pacientes la cefalea se asocia con enfermedades sistémicas, y de 1 - 19% representan patologías que ponen en riesgo la vida (hemorragia subaracnoidea (HSA), tumores, meningitis, etc) (6)

Un estudio de la Organización Mundial de la Salud (OMS) mostró que la migraña es el tercer trastorno médico más prevalente, y la octava causa más frecuente de incapacidad. (7, 8). Sin embargo, como se detallará más adelante, es la cefalea tensional la predominante a nivel mundial.

El correcto diagnóstico de la cefalea nos permitirá un abordaje terapéutico adecuado, y las pruebas complementarias correctas para descartar causas secundarias, así mismo un inicio subagudo o agudo de una cefalea no referida con anterioridad necesita de una evaluación urgente, ya que puede ser secundaria a enfermedades peligrosas para la vida, (9, 10)

Propuesta de proyecto:

El proyecto tiene como finalidad una amplia revisión de la literatura actual, con el fin de buscar unificar criterios y hacer una guía para el abordaje y manejo de los pacientes que consulten al servicio de emergencias por cefalea e identificar de manera oportuna cefaleas secundarias y así poder utilizar esta guía en el servicio de emergencias del Hospital Calderón Guardia (HCG), con un algoritmo de conductas a seguir.

Objetivo principal

- Realizar un guía clínica del manejo de los pacientes que consulten por cefalea en el servicio de emergencias del hospital Calderón Guardia.

Objetivos específicos

- Identificar y diferenciar una cefalea primaria y secundaria.
- Definir el mejor abordaje para las diferentes cefaleas.
- Repasar las diversas entidades causantes de cefalea secundaria, así como optimizar los recursos diagnósticos para cada patología.
- Elaborar un algoritmo de manejo del paciente que consulta por cefalea en el servicio de emergencias del Hospital Calderón Guardia.

Plan de desarrollo del proyecto:

Para llevar a cabo este proyecto se realizará una amplia revisión de la literatura, con la unificación de criterios con el fin de crear una guía clínica de peso que transmita de forma precisa y clara el manejo de una cefalea, identificando oportunamente las de causa secundaria y dando el manejo en un período de tiempo oportuno para ser aplicado en el servicio de emergencias del Hospital Calderón Guardia.

2. Marco teórico

2.1. Datos estadísticos y naturaleza del problema

Las cefaleas corresponden una causa frecuente de visita al neurólogo (cerca de 20%) (11), al médico de cabecera o a los servicios de emergencias (SEM), siendo el cuarto motivo de consulta más frecuente en los (SEM), representando aproximadamente 3% de todas las consultas al servicio de emergencias en los Estados Unidos (12). En el Reino Unido la migraña ocurre en el 15% de la población, en relación mujeres - hombres 3:1, estimando 190 000 crisis por día y de los de los cuales tres cuartos generan incapacidad, como resultado de esto más de 100 000 personas faltan a sus centros de estudio o trabajo debido a la migraña cada día (13). En Costa Rica, no hay estudios específicamente de datos estadísticos de cefaleas en la población adulta, sin embargo a nivel mundial en el "Global Burden of Disease Study 2015" de enfermedades neurológicas, demostró, que la enfermedad neurológica más prevalente correspondía a la cefalea tensional (1337.3 a 1681.6 millones de casos), seguida por la cefalea migrañosa (872.1 a 1055.6 millones de casos). (94) Existe evidencia que indica que las cefaleas son sub-diagnosticadas y sub tratadas a nivel mundial, convirtiéndola en un reto diagnóstico para el médico a cargo, ya que su diagnóstico diferencial es amplio. (14, 15) De acuerdo a la Sociedad Internacional de Cefalea (International Headache Society -IHS-), un primer episodio de cefalea de intensidad severa no puede ser clasificada como cefalea tensiones o migrañosa; los diagnósticos criterios requieren de múltiples episodios con características específicas (más de 9 episodios para la cefalea tensional, y más de 5 para la migraña sin aura). (16, 17)

2.2. Reseña histórica de las cefaleas

En 1988 la IHS creó el primer sistema de clasificación de las cefaleas, llamado International Classification of Headache Disorders (ICHD), dicha clasificación ha tenido actualizaciones, correspondiendo su tercera y última versión en el año 2013. Dependiendo de la causa que la provoque, las cefaleas tienen una amplia categoría de clasificación, dividiéndose en primarias o secundarias. Las primarias corresponden a las migrañas, las tensionales, en racimo, o alguna cefalea autonómica del trigémino, siendo estas la gran mayoría de cefaleas. Por el otro lado, las secundarias se definen como aquellas subyacentes a un trastorno distinto, ya sea por trauma, infecciones, malignidad, etc. La evaluación del paciente con cefalea en los SEM se enfoca en el alivio del dolor, y enfocarse en excluir cefaleas secundarias.

Se debe realizar un abordaje clínico eficiente con el fin de determinar cuál paciente requiere estudios de imágenes o más evaluaciones diagnósticas de tratarse potencialmente de una cefalea secundaria. El tener claro este tipo de entidades es necesario para identificar patologías serias de presentaciones benignas o primarias sin el uso excesivo de recursos diagnósticos. Así como también el sub-diagnóstico de una cefalea secundaria podría llevar a que el manejo instaurado sea deletéreo para el paciente.

2.3. Anatomía y fisiopatología de la cefalea

La cefalea es el resultado del dolor referido desde otras partes de la cabeza y el cuello dentro de las cuales se incluyen: duramadre, arterias de gran calibre, senos venosos, y estructuras extracraneales como el periostio, órbita, senos paranasales, oído medio, dientes y músculos faciales. El parénquima cerebral por sí sólo no puede producir cefalea, ya que no hay receptores del dolor a ese nivel. (18,19) El dolor aparece cuando los receptores para el dolor periférico son estimulados en respuesta a la tensión, tracción, distensión, dilatación o inflamación de las estructuras sensibles al dolor en estructuras externas, como las mencionadas previamente. Cada uno de estos mecanismos es mediado por una vía bioquímica común final que resulta en dolor, por ende una respuesta favorable a la analgesia administrada no debe ser usada para asegurar que se trate de una causa determinada.

Las estructuras clave que se ven envueltas en la cefalea primaria son:

1. Los vasos grandes intracraneales, la duramadre y las ramas terminales del nervio trigémino que inervan estas estructuras.
2. La porción caudal de los núcleos trigeminales que se extienden hacia el haz posterior de la porción superior cervical de la médula espinal y reciben impulso de las raíces cervicales primera y segunda (complejo trigémino-cervical).
3. Tálamo ventro-postero-medial y la corteza.

La inervación de los vasos grandes intracraneales y la duramadre por el nervio trigémino se llama sistema trigémino-vascular. Síntomas craneales autonómicos como lagrimeo y congestión nasal son predominantes en las cefaleas trigeminales, incluyendo la cefalea en racimos y la paroxística hemicránea, y puede verse también en la migraña.

La cefalea tensional no se comprende completamente. Parece ser debida a un trastorno de la modulación del dolor por el sistema nervioso central (SNC). Tiene una base genética, aunque menor que en la migraña.

2.4. Abordaje general del paciente con cefalea

La evaluación inicial de la cefalea se debe enfatizar en diferenciar cefalea primarias de las secundarias. Una adecuada evaluación consiste en una historia clínica detallada (Cuadro 1) y una valoración general completa que incluya desde signos vitales, hasta un examen neurológico detallado.(Cuadro 2) (20)

En el paciente estable y con diagnóstico de cefalea primaria, el objetivo principal del médico de emergencias va a estar dirigido a aliviar el dolor, teniendo en cuenta que el alivio posterior a la analgesia administrada no es de utilidad para diferenciar una cefalea primaria de una secundaria, ya que muchas de las cefaleas que podrían poner en riesgo la vida como lo son la hemorragia subaracnoidea o la disección arterial cervical en donde se ha reportado respuesta a analgésicos simples y anti migrañoso. Por el otro lado es mandatorio el tener una alta sospecha cuando la cefalea que el paciente presente sea atribuible a una causa secundaria, y es mandatorio indagar acerca de signos de alarma o “banderas rojas”. (Cuadro 3) El primer estudio diagnóstico debería de ser una tomografía computarizada sin medio de contraste realizada con una técnica adecuada, con cortes muy delgados 3 milímetros (mm) son los recomendados.

El tratamiento médico para aliviar la cefalea en el SEM dependerá de la etiología, el consenso en el manejo de la cefalea aguda recomienda no utilizar los opioides como la primera línea de tratamiento para la mayor parte de las cefaleas. (21) Está clara la asociación entre las largas estancias en los SEM y el uso de opioides como terapia inicial en el manejo de las cefaleas, y esto debido principalmente a menos reducción del dolor en comparación con el tratamiento de primera línea, mayores tasas de recurrencia de la cefalea, y mayor efecto sedante en el paciente. (22) El Colegio Americano de Médicos Emergenciólogos (American College of Emergency Physicians, cuyas iniciales en inglés corresponden a ACEP) recomiendan el uso de agentes con actividad en los receptores de serotonina, como lo son la clorpromazina, metoclopramida o triptanos en la maneja de la cefalea aguda. (23)

En el 2008 el ACEP creó una guía clínica en la evaluación de la cefalea aguda la cual describe 4 grupos específicos que merecen una atención especial y la necesidad de neuroimágenes en el SEM. Si bien es cierto la literatura recomienda apegarse a esta guía, es importante reconocer otros patrones de riesgo, y para esto ocupamos de una historia clínica completa, junto con un examen físico dirigido.

Los objetivos del manejo en los SEM son los siguientes:

1. Identificar el patrón de la cefalea y las posibles etiologías.
2. Excluir causas secundarias de cefalea.
3. Iniciar una terapia apropiada para aliviar el dolor, la respuesta al dolor no debe detener el abordaje diagnóstico, y no hay razón alguna para que el paciente tenga dolor. (Cuadro 4)
4. Referir al paciente para un manejo definitivo. (19)

Cuadro 1. Historia clínica

HISTORIA CLINICA
Modo de inicio (rápido versus lento)
Ejercicio antes o durante el inicio de la cefalea
Localización
Síntomas focales
Medicamentos / drogas actuales
Historia familiar
Antecedentes personales patológicos

Cuadro 2. Examen físico

EXAMEN FISICO
Signos vitales
Meningismo
Valoración ocular, que incluya respuesta a la luz y fondo de ojo
Examen de cabeza y cuello
Examen neurológico
Maniobra de Dix - Hallpike

2.5. Clasificación de las cefaleas

Para facilitar un abordaje estandarizado en el manejo de las cefaleas, la Sociedad de Cefalea Internacional (International Headache Society -IHS-) publicó un sistema de clasificación y criterios diagnósticos para las cefaleas. (24) (Tabla 1)

Tabla 1. Clasificación de las cefaleas

CEFALEAS PRIMARIAS

1. Migraña
2. Cefalea tensional
3. Cefalea en racimos o autonómicas del trigemino
4. Otras cefaleas primarias

CEFALEAS SECUNDARIAS

5. Atribuidas a trauma o lesión de cuello o cabeza
6. Atribuida a patología vascular cervical o craneal
7. Atribuida a patología intracraneal no vascular
8. Atribuida a sustancias
9. Atribuida a infecciones
10. Atribuida a alteraciones de la hemostasia
11. Cefalea o dolor facial atribuida a patología de craneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos paranasales, dientes, boca, o otras estructuras faciales o craneales
12. Cefalea atribuida a enfermedades psiquiátricas

NEUROPATIAS CRANEALES DOLOROSAS, OTROS DOLORES FACIALES Y OTRAS CEFALEAS

13. Neuralgias craneales y otros dolores faciales
14. Otras cefaleas

Cuadro 3. Banderas rojas en el diagnóstico de las cefaleas

Banderas rojas en el diagnóstico de las cefaleas.
Cefalea nueva en un paciente mayor de 50 años, o un grupo de cefaleas severas que inicia súbitamente
La peor cefalea de la vida en pacientes con historia familiar de aneurisma cerebral
Cefalea asociada a fiebre, encefalopatía, rigidez cervical o rash, luego de un TCE, durante el embarazo o el post parto
En pacientes inmunosupresos (cáncer, VIH, etc)
Asociadas con el ejercicio, el coito, la maniobra de Valsalva, el levantar cosas pesadas, con toser
Asociadas con hallazgos focales, como afasia, ataxia, hemiparesia, papiledema, alteraciones visuales

2.5.1. Cefaleas primarias

Son entidades en las cuales la cefalea y los síntomas asociados ocurren en ausencia de una causa exógena. Las más comunes son: migraña, cefalea tensional y cefalea en racimos. A pesar de que es predecible que los pacientes con cefalea primaria, van a tener crisis, no está claro donde sería el lugar idóneo para manejarlas, ya que el SEM parece ser un lugar sub óptimo para esto, donde las condiciones ambientales, el largo tiempo de espera para aplicar los tratamientos, y la falta de continuidad del cuidado, hacen que atracción para el manejo de estas patologías, se disminuya. (25)

Cefalea tensional

Es la causa más frecuente de cefalea, más no la más incapacitante, y esto debido a que su intensidad suele ser leve a moderada, y debido a esto, sólo la minoría consultará a los servicios de emergencias.

Su patrón característico es holocraneano, bilateral, opresivo, y su intensidad como mencionada previamente, no suele agravarse con los movimientos, ni con el esfuerzo físico, así como tampoco presenta de forma usual náuseas o vómitos, pero podría acompañarse de foto y fonofobia.

El mecanismo fisiopatológico no es del todo claro, pero se ha planteado una sensibilidad pericraneal aumentada, impulsos dolorosos asociados a contractura muscular y con sensibilización de nociceptores periféricos. El diagnóstico es clínico, y los estudios complementarios no son necesarios si no hay sospecha de una causa secundaria.

Migraña

La migraña es un problema de salud pública con consecuencias importantes tanto médicas como económicas. El manejo de la migraña en los SEM tiene un costo anual de 700 millones de dólares. (26) La segunda edición de la clasificación de la cefalea define la migraña como una cefalea recurrente, con crisis que duran de 4 a 72 horas con hallazgos típicos que incluyen localización unilateral, pulsátil, intensidad moderada a severa, que empeora actividad física rutinaria y que asocia náuseas, vómitos y / o fotofobia y fonofobia. (27,28)

La migraña es la segunda causa de cefalea más frecuente, afecta aproximadamente un 15% de mujeres y un 6% de hombres. (18) Aproximadamente un 7% de los americanos usan los SEM en caso de cefalea migrañosa severa.

La cefalea puede ser iniciada / amplificada por diversos disparadores (triggers): luces, sonidos, hambre, estrés excesivo, ejercicio físico, cambios de presión atmosférica, fluctuaciones hormonales, falta de sueño o alcohol. (29)

Es necesario tener un alto índice de sospecha para diagnosticar la migraña. Puede presentarse con aura, consistente en anomalías visuales con luces o líneas en zigzag moviéndose a través del campo visual, esto sólo se da en un 25% de los pacientes (18). Pueden ser también sensoriales, verbales o motoras.

Entre las complicaciones está el estatus que se define cuando persisten los síntomas más de 4 días. (9,30) La migraña debe de diferenciarse de las tensiones, que es la más frecuente, para así optimizar el manejo, evitar complicaciones y disminuir la estancia en el SEM.

Cuadro 4. Opciones para el tratamiento agudo de la cefalea migrañosa en el servicio de emergencias

Opciones para el tratamiento agudo de la cefalea migrañosa en el servicio de emergencias
Ketorolac 30 - 60 mg IM
Clorpromazina 25 - 50 mg IV
Metoclopramida 10 mg IV
Dihidroergotamina 1 mg IV, IM
Sumatripan 6 mgs SC
Valproato 250 - 500 mg IV
Magnesio 1 - 4 gramos IV
Dexametasona 4 - 10 mgs IV
Morfina 5 - 10 mgs IV

Abreviaciones: IM, intramuscular; IV, intravenoso; SC, subcutáneo

Cefaleas autonómicas trigeminales

Es un grupo de cefaleas que incluyen: cefalea en racimos, hemicránea paroxística, cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración con inyección conjuntival y lagrimeo, cefalea neuralgiforme unilateral con síntomas autonómicos.

Este tipo de cefaleas se caracterizan por dolor intenso de corta duración, asociado a síntomas autonómicos como: lagrimeo, inyección conjuntival, y congestión nasal que pueden ocurrir más de una vez al día.

Cefalea en racimos / cluster

Forma rara de cefalea, correspondiendo un 0,1% (18). El dolor es profundo retroorbital, no fluctúa y es explosivo. Una característica fundamental es su periodicidad. Al menos uno de los ataques diarios de dolor ocurre a la misma hora del día. Característicamente se producen 1 o 2 ataques diarios de dolor unilateral cortos en duración en unas 8-10 semanas al año. Normalmente le sigue un intervalo libre de síntomas de un poco menos de un año. Es un trastorno crónico. El inicio es por la noche en un 50% de los casos, y afecta a los hombres 3 veces más que a las mujeres. Se puede asociar a síntomas ipsilaterales de activación autonómica: inyección conjuntival, lagrimeo, rinorrea, ptosis y foto - fonofobia. (32) Puede ser provocada por situaciones concretas como puede ser la ingesta de ciertos alimentos, fármacos o la realización de ejercicio. (9)

En la cefalea en racimos, se necesita un tratamiento rápido. Muchos responden a oxígeno al 100% a 10 - 12 litros por minuto en 15 - 20 minutos. El uso de triptanes puede acortar el ataque a 10 - 15 minutos, sin embargo vía oral no es efectivo, y debe ser subcutáneo, o nasal.

A manera de resumen, los AINEs están indicados tanto en pacientes migrañosos, como en pacientes con un diagnóstico aislado de cefalea primaria.

Los antagonistas de la dopamina son efectivos para el manejo de dolor y las náuseas, pero se caracterizan por tener un potente efecto sedante, y esto hace que una vez aliviado el paciente su retorno a las labores se vea afectado. (33)

Presentaciones de emergencias de cefaleas primarias.

Status migrañoso

Aunque no se trate de una patología que ponga en riesgo la vida, sí debe ser tratada de forma eficiente. Para algunos de estos pacientes va a ser suficiente la medicación oral, inhalada o rectal. Otros van a requerir de tratamiento parenteral con el fin de aliviar la cefalea. Si el patrón de la cefalea ha cambiado, no se puede solamente atribuir automáticamente a su enfermedad migrañosa, y se debe pensar en causas secundarias de cefalea como causantes.

Existe una amplia variedad de medicamentos parenterales para tratar un status migrañoso, sin embargo no hay evidencia de alta calidad que sea concluyente acerca que alguno sea mejor que otro, pero lo que sí es fundamental, es que de persistir el dolor posterior al tratamiento administrado, se debe utilizar otras clases de fármacos con el fin de lograr el alivio. Finalmente optimizar la hidratación, particularmente en el paciente que ha estado vomitando, podría ser efectivo.

2.5.2. Cefaleas secundarias

Como su nombre lo indica, tienen una causa de base, pueden ser de etiología neurológica (tumores, malformaciones arterio-venosas), o de causa sistémica, que podrían involucrar causas infecciosas, metabólicas, entre otras. A continuación se detallarán las principales patologías responsables de este tipo de cefaleas. La literatura describe 3 predictores clínicos relacionados con un mal resultado, los cuales se detallan en el cuadro 5, y su presencia identificó un 98.6% de las cefaleas patológicas, teniendo algunos de estos escenarios de riesgo la realización inminente de un estudio topográfico. (Cuadro 6)

Hemorragia subaracnoidea (HSA)

Los aneurismas cerebrales están presentes en el 2% de la población (34), representando un importante número de pacientes que presentan HSA cada año, por ende es una de las patologías más importante a considerar en los pacientes que se presentan con cefaleas, pudiendo ocurrir durante un esfuerzo físico, ya sea ejercicio o durante el coito, pero es importante destacar que sólo un 20% tienen algún desencadenante. (35) El cuadro clínico típico corresponde a una cefalea de inicio súbito y de intensidad severa, también se podrían presentar los siguientes hallazgos clínicos como lo son rigidez cervical, vómitos, convulsiones, déficit neurológico, alteración del estado mental e incluso coma, si el cuadro clínico es sutil, representa un reto diagnóstico para el médico emergenciólogo. (36)

El gold standard en el diagnóstico de HSA corresponde al análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR), en donde queremos buscar xantocromía, siempre teniendo en cuenta que la xantocromía puede durar horas en desarrollarse; (37) sin embargo algunas investigaciones han concluido que se podría descartar una HSA sin la necesidad de realizar una Punción lumbar (PL) siempre y cuando se logre realizar una Tomografía computarizada (TC) dentro de las 6 primeras horas de iniciados los síntomas, ya que entre más tiempo pase la hemoglobina en el LCR, esta metabolizada y diluida, (38,39,40) tanto así que a las 24 horas de iniciados los síntomas disminuye a menos de un 90%, y a menos de un 75% al

realizarse en los días siguientes. (41). Cabe destacar que en las guías del manejo de la HSA aneurismática del 2012 la Asociación Americana del Corazón (American Heart Association -AHA-) y la Asociación Americana de Stroke (American Stroke Association -ASA-) siguen recomendando la PL de tener una TC de cerebro que no sea diagnóstica.

Cuadro 5. Predictores clínicos asociados con un mal resultado

Edad mayor de 50 años

Cefalea de inicio súbito

Cualquier anomalía neurológica en el examen físico

Tomado de Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, et al. High risk clinical characteristics for subarachnoid haemorrhage in patients with acute headache: prospective cohort study. BMJ 2010;341:c5204.

Estos 3 hallazgos clínicos identificaron el 98.6% de todas las cefaleas patológicas que se presentaron a un SEM en un período de 14 meses

Dissección arterial carotídea / vertebral

La dissección arterial cervical incluye dissección de la arteria carótida interna y de la vertebral. Su importancia radica en que aproximadamente un 2% de todos los eventos cerebrovasculares, y un 24% de los presentados en adultos jóvenes y niños tienen como causa subyacente una dissección de la arteria carótida interna. Usualmente ambas están precedidas por un trauma cervical, una actividad física vigorosa, tos, estornudos, o alguna manipulación quiropráctica en aproximadamente 40% de los casos. En aproximadamente un 70% de los casos el síntoma predominante es la cefalea, pero el paciente podría presentar sólo dolor facial o cervical. El principal obstáculo para un diagnóstico temprano y preciso corresponde al inicio tardío de los síntomas neurológicos, con un promedio de tiempo de 4 días en el paciente con dissección de la arteria carótida interna y de 14.5 horas en el caso de la dissección vertebral. (42)

El diagnóstico se confirma por Resonancia Magnética Nuclear (RMN), angio-resonancia magnética, o por angio - tomografía computarizada. La sensibilidad del ultrasonido en el diagnóstico de estas patologías varía de 70 a 86%, por ende se debe pensar en un método diagnóstico más avanzado ante la sospecha clínica, e idealmente el diagnóstico debe hacerse antes que el déficit neurológico se manifieste.

Arteritis de células gigantes

Corresponde a una vasculitis de vasos de mediano y gran calibre y es la causa más frecuente de vasculitis sistémica en pacientes mayores de 50 años en América del Norte y Europa. (43) El factor de riesgo más importante en la arteritis de células gigantes es la edad ya que casi nunca se desarrolla en menores de 50 años. (44,45)

El hallazgo clínico más frecuente (83% de los casos) corresponde a cefalea, pero la presencia de otros hallazgos clínicos de importancia incluyen la polimialgia reumática (PMR), anormalidades de la arteria temporal, claudicación mandibular, fiebre, y pérdida de la visión. (46) La presencia de anemia inexplicable, o síntomas constitucionales como fiebre, pérdida de peso o malestar general también proveen pistas adicionales. En una revisión de fiebre de origen indeterminado en adultos mayores en un 17% de los casos del diagnóstico final correspondió a una arteritis de células gigantes. (47) La diplopia o la alteración visual monocular transitoria pueden ser manifestaciones tempranas de la arteritis de células gigantes, sin embargo en un 10% de los pacientes los cambios bi - oculares pueden estar presentes. (48)

La isquemia retiniana u óptica ocurre en un 15% de los pacientes y suele ser la complicación más temida ya que conlleva a pérdida visual permanente. De existir una fuerte sospecha clínica el tratamiento empírico con corticoesteroides se debe iniciar con la mayor brevedad posible, incluso antes de la toma de la biopsia de la arteria temporal.

Trombosis de senos y venas cerebrales

Ocurre a una edad promedio de 39 años, cuyos principales factores de riesgo son el uso de anticonceptivos orales así como las trombofilias. Otros factores de riesgo adicionales son el embarazo, el post parto, así como los procesos infecciosos, principalmente los que involucren cuello, cara, boca, senos paranasales y oídos.

La cefalea está presente en más de un 90% de los casos, pero en sólo un 25% de los casos es el único síntoma presente. (49, 50) El inicio de la cefalea suele ser lenta y progresiva. El tiempo promedio entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico suele ser de 7 días. (49) La trombosis a nivel del seno sagital superior es la localización frecuentemente más afectada (51), por ende signos de aumento de la presión intracraneana, así como afasia, debilidad uni o bilateral, y alteración del estado de conciencia nos debe alertar sobre esta entidad diagnóstica. En un 40% de los pacientes se dan crisis convulsivas y un tercio pueden tener transformación hemorrágica.

Ante una alta sospecha clínica, el estudio de elección es la tomografía computarizada o la resonancia magnética en fase venosa.

Hipertensión intracraneana idiopática

Se caracteriza por elevación de la presión intracraneana (PIC) > de 20 cm de H₂O, con análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) y tamaño ventricular normal, así como la ausencia de lesiones espacio ocupantes. (52) Es más común durante la tercera o cuarta década de vida y en mujeres obesas. (53)

La cefalea puede llegar a ser severa e incapacitante, pudiendo conllevar a pérdida de la visión en la ausencia de medidas terapéuticas. Los síntomas asociados incluyen trastornos visuales transitorios, así como tinitus pulsátil, fotofobia e irradiación del dolor a brazos y hombros. El tinitus pulsátil se puede encontrar en la mitad de los pacientes y se debe a la turbulencia del flujo sanguíneo a través de un seno venoso estenótico. (53) El examen físico debe incluir valoración de los campos visuales periféricos, búsqueda de papiledema, y parálisis del VI par craneal ya sea uni o bilateral. La perla diagnóstica corresponde a una presión de apertura elevada en el momento de realizar una punción lumbar (PL) en la ausencia de lesiones espacio ocupantes en las neuro imágenes.

Glaucoma agudo de ángulo cerrado

Este se desarrolla cuando el ángulo de la cámara anterior se estrecha, obstruyendo el flujo del humor acuoso llevando a aumento de la presión intraocular (PIO). Es una patología que se presenta con mayor frecuencia en mayores de 50 años, cuyo pico en la incidencia es a los 70 años. (54) La dilatación pupilar puede precipitar esta patología.

Clínicamente los pacientes se presentan con cefalea, dolor ocular y visión borrosa. El examen físico de forma típica revela una pupila dilatada fija en el medio con disminución de la agudeza visual, inyección conjuntival y una córnea edematosa. (55) La presión ocular necesaria para realizar el diagnóstico debe ser mayor a 21 mm Hg, y la PIO de forma usual es de 30 mm Hg o mayor. Una

vez realizado el diagnóstico el abordaje se enfoca en la reducción de la presión intraocular con el fin de prevenir pérdida visual permanente.

Meningitis bacteriana

Es importante recordar que los causantes de la meningitis puede ser de origen infeccioso como parasitaria, fúngica, viral o bacteriana, así como de causas no infecciosas. De las anteriores mencionadas, la que genera mayor preocupación es la de origen bacteriana, dada su alta mortalidad (aproximadamente 15%). (56)

La tríada clásica de cefalea, fiebre y rigidez cervical sólo está presente en el 44% de los casos (57). Sin embargo el 99% de los pacientes con meningitis bacteriana tendrá al menos 1 de los 3 síntomas clásicos mencionados previamente, y un 95% se presentará con 2 de los siguientes síntomas: cefalea, fiebre, rigidez cervical o alteración del estado de consciencia. (57) Muchos pacientes con meningitis bacteriana tienen el antecedente de infecciones pulmonares, de senos paranasales u óticas. (58)

Históricamente la literatura describe hallazgos físicos clásicos en la meningitis bacteriana, como lo son el signo de Kerning, Brudzinski, rigidez cervical. (37) Sin embargo en un análisis prospectivo se demostró una baja sensibilidad de 2% en los primeros dos, y de 13% en la rigidez cervical. (59)

La ausencia de estos hallazgos no descarta la enfermedad, y el análisis del LCR es fundamental para una evaluación apropiada, teniendo claro que el uso de tratamiento antimicrobiano no debe retrasarse ante la espera del reporte del LCR.

Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible

Se caracteriza por discretas áreas de vasoconstricción dentro de la vasculatura cerebral que normaliza dentro de los 3 meses de iniciada la sintomatología. El síndrome de vasoconstricción cerebral reversible se ha descrito como uno de los causantes de la cefalea en trueno y se ha asociado con ECV isquémicos como hemorrágicos. La prevalencia verdadera se desconoce ya que se llega a este diagnóstico cuando se presenta la sintomatología de cefalea en trueno o en casos en donde se ha sufrido un ECV y se han hecho estudios de imágenes. (60)

Una cefalea aguda de inicio súbita y severa es el síntoma predominante del RCVS, y algunos pacientes llegan a experimentar síntomas neurológicos que pueden ser transitorios o llevar a déficit focal y convulsiones, o cefalea recurrente. La cefalea es usualmente bilateral. El antecedente de uso de sustancias vasoactivas incluyendo cannabis, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y norepinefrina, descongestionante nasales se ha reportado de forma frecuente. (60)

Preeclampsia

Se debe considerar en pacientes con cefalea con más de 20 semanas de gestación hasta 6 semanas post parto, siendo el período de mayor riesgo la 1era semana post parto y afectando aproximadamente el 5% de los embarazos. El diagnóstico se realiza con cifras tensionales sistólicas > 140 mm Hg o tensionales diastólicas > 110 mmHg en 2 ocasiones, más cualquiera de los siguientes: proteinuria, trombocitopenia, lesión renal, alteración de las pruebas de función hepática, edema pulmonar, cerebral o alteraciones visuales.

Apoplejía de la pituitaria

Es un infarto agudo isquémico o hemorrágico de la glándula pituitaria que ocurre en pacientes con adenomas pituitarios. (61) La presentación clínica tiene una amplia variedad que puede ir desde benigna a catastrófica. El paciente de forma típica se queja de cefalea intensa, vómitos y alteraciones visuales. La cefalea frecuentemente es súbita y severa, pudiendo confundirse con una HSA. (62) Los síntomas visuales se pueden manifestar como disminución de la agudeza visual o defectos del campo visual en el 75% de los pacientes, con paresia ocular que ocurre en un 70% aproximadamente. (63) Finalmente al momento de la presentación los pacientes pueden evidenciar hipopituitarismo o deficiencia de glucocorticoides manifestado como hipoglicemia, hipotensión o hiponatremia que requieren reposición de hidrocortisona intravenosa (IV). (63) El estudio de imagen inicial es frecuentemente una TC no contrastada con el fin de descartar una HSA, de ser negativa por sangrado, se debe realizar una RMN con el fin de detectar zonas de infarto.

Intoxicación con monóxido de carbono (CO)

Esta intoxicación representa 50 000 visitas por año a los SEM en los Estados Unidos, (64) siendo una causa peligrosa de cefalea, los síntomas y signos de la intoxicación por CO frecuentemente son vagos, siendo un reto diagnóstico en los SEM, (65) y aunque de forma más frecuente la inhalación de humo es la causante, se debe pensar también en los casos en donde haya una fuente de calor sin adecuada ventilación, así como exposición al humo de las muflas entre otros. Normalmente los individuos en áreas urbanas pueden tener niveles de monóxido de carbono tan altos como 5%. Los fumadores podrían tener niveles tan altos como un 10%. (66) Conforme el nivel de CO aumenta de forma aguda de un 10 a un 40%, la cefalea se vuelve más intensa, hay mialgias, mareos, alteración neuro-psicológica. (67,68) En casos más severos, (niveles de más de 40% a 50%) resultan en alteración del estado de consciencia, déficit neurológico focal, pérdida de la consciencia o muerte. (69,70)

Ante una potencial exposición reciente de monóxido de carbono y cefalea, el paciente debe ser evaluado pensando en este ente, ya que la cefalea es el síntoma más frecuente (37 - 85%), y es el mejor indicador en el caso de la sospecha de la intoxicación por CO oculta. La oximetría de pulso es incapaz de distinguir entre oxihemoglobina y carboxihemoglobina, por ende es necesario el análisis de unos gases sanguíneos. Una vez identificado el problema se debe iniciar la oxigenación del paciente con una mascarilla de no re - inhalación.

Hematoma post - traumático

La cefalea en el contexto de un trauma craneoencefálico (TCE) contuso, que haya causado alteración del estado de consciencia, debe hacernos sospechar de un hematoma intracraneal. La sangre se puede acumular o coleccionar ya sea en el parénquima, el espacio subdural o el subaracnoideo. Así mismo el TCE menor podría resultar en un síndrome post-concusivo que consiste en cefalea, déficit neurocognitivo y mareos. (60) El estudio tomográfico de cabeza sin medio de contraste es altamente sensible en la identificación de hematomas y el verdadero reto será discernir cuál paciente requiere una intervención neuroquirúrgica de forma inmediata.

Cuadro 6. Escenarios de riesgo y recomendación de estudio tomográfico

Presentación del paciente	Nivel de recomendación
Cefalea + anormalidades de novo en el examen físico neurológico (déficit focal, alteración del sensorio, alteraciones en las funciones cognitivas)	Nivel de recomendación B (TC de cerebro sin medio de contraste emergente) a
Cefalea severa de inicio abrupto	Nivel de recomendación B (TC de cerebro sin medio de contraste emergente) a
Pacientes VIH + con cefalea de características nuevas	Nivel de recomendación B (TC de cerebro sin medio de contraste emergente) a
Edad > 50 años con cefalea nueva pero con examen neurológico normal	Nivel de recomendación C (TC de cerebro sin medio de contraste urgente) b

Abreviaciones: TC, tomografía computarizada; SEM, servicio de emergencias; VIH, virus de inmunodeficiencia adquirida.

Los estudios de rutina son los que no están indicados realizarlos en los SEM.

a Estudios de emergencias son aquellos esenciales para tomar una decisión a tiempo cuando se trata de una causa que ponga en riesgo la vida o entidades seriamente discapacitantes.

b Estudios urgentes son aquellos que se coordinan antes del alta del SEM

Tomado de Edlow JA, Panagos PD, Godwin SA et al; American College of Emergency Physicians. Clinical policy: critical issues in the evaluation and

management of adult patients presenting to the emergency department with acute headache. Ann Emerg Med 2008;52(4): 407-36.

Tensión arterial y cefaleas

Anteriormente se creía que en el contexto de un paciente que aquejaba cefalea y además se encontraba hipertenso, era inminente bajar las cifras tensionales, con el fin de aliviar la cefalea. Sin embargo actualmente sabemos que esto no es así, sin embargo sí es importante conocer cuáles patologías requieren una reducción de la tensión arterial de forma aguda.

Las tres indicaciones mayores para disminuir la presión arterial son:

1. Encefalopatía hipertensiva

La reducción de la presión arterial media (PAM) en un 25% debería de mejorar la cefalea y otros signos de daño a órgano blanco

2. Aneurisma cerebral roto

Aunque hace falta mayor evidencia, generalmente se considera prudente bajar la presión arterial sistólica (PAS) a menos de 140 o aún a 120 mm Hg. Cosa contraria pasa en los ECV isquémicos, en donde se desea presiones arteriales altas.

3. Hemorragia intraparenquimatosa

Aunque los datos son limitados y no se ha logrado demostrar mejoría en la supervivencia al reducir las presiones arteriales, las guías del año 2010 de la Asociación Americana del Corazón lo recomiendan.

2.6. Escenarios clínicos de alto riesgo

Escenario 1: Cefalea + inicio súbito / severo

Si bien es cierto la "cefalea en trueno" cumple con estas características y es bien sabido que es atribuido a las causas primarias o benignas, las causas emergentes son las que deben ser consideradas y no pueden pasar desapercibidas. El paciente que se presenta al SEM con una cefalea de características súbita, severa y con un patrón nuevo requiere de una neuroimagen en el SEM con el fin de detectar evento cerebro vascular (ECV) hemorrágico, incluyendo HSA. (60). La tomografía computarizada de cerebro sin medio de contraste no siempre logra demostrar la presencia de sangrado, obligando a ampliar los estudios diagnósticos con una PL para detectar la presencia de xantocromía o células rojas. (71-73)

A pesar que la HSA es un diagnóstico crítico que se debe identificar, hay además un amplio diagnóstico diferencial de causas que podrían poner en riesgo la vida como lo son los ECV hemorrágicos así como otras causas vasculares, trombosis de senos venosos, disección de la arterial cervical entre otros.

En los pacientes con cefalea de inicio súbita y severa y síntomas visuales se debe pensar en la posibilidad de glaucoma de ángulo cerrado, y por ende realizar una valoración oftalmológica que incluya medición de la presión intraocular (PIC) y agudeza visual. La medición de la presión intraocular por arriba de 21 mm Hg es considerada anormal, sin embargo en valores mayores de 30 mm Hg es altamente probable este diagnóstico. Otros diagnósticos importantes en esta categoría incluyen apoplejía pituitaria, hipotensión intracraneana espontánea, síndrome de vasoconstricción cerebral reversible y encefalopatía hipertensiva. (62)

Escenario 2: cefalea + déficit neurológico focal y alteración del estado mental

No debería de existir duda alguna en obtener estudios de imágenes en el paciente que presente esto. La sola presencia de hallazgos neurológicos focales tiene un valor predictivo elevado para patología intracraneal. (74)

Estos hallazgos neurológicos responden a una variedad de causas secundarias peligrosas que incluyen malignidad, trauma, infecciosas, toxicológicas y cualquier patología que aumente la presión intracraneana (PIC).

La cefalea es el hallazgo primario en caso de ECV agudo, de forma más frecuente en el hemorrágico o la HSA. Sin embargo en los ECV isquémicos en el momento de la presentación podrían tener cefalea. La frecuencia de la cefalea en los eventos isquémicos es mayor en mujeres, jóvenes y aquellos infartos que comprometan la circulación posterior.

Los síntomas de cefalea unilateral, dolor facial y dolor cervical en el ECV de circulación anterior nos deben hacer sospechar en disección de la arteria carótida, principalmente en el contexto de síntomas súbitos de isquemia retiniana o síndrome de Horner. Si dichos síntomas se presentan en ECV de circulación posterior debemos pensar en disección de arteria vertebral. (75)

Finalmente la cefalea más parálisis de nervios craneales o déficit neurológicos representan una verdadera "bandera roja" (Cuadro 7) y el estudio de imagen se debe realizar sin retrasos.

Cuadro 7. Posibles causas de afectación de los nervios craneales

Par Craneal	Nervio correspondiente	Probables causantes
II	Optico	Isquemia cerebral, arteritis de la temporal o patología primaria ocular
III	Oculomotor	Aneurisma comunicante posterior en el espacio subaracnoideo En el contexto de trauma podría indicar herniación transtentorial
VI	Abducens	Cualquier causa que aumente o disminuya la PIC
III, IV, VI	Oculomotor, Troclear, abducens	Patología del seno cavernoso
Múltiples pares craneales	Varios	Patología del brainstem

PIC: presión intracraneana.

Escenario 3: Cefalea + Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) u otro estado de inmunosupresión.

Los pacientes con HIV y cefalea tienen mayores tasas de patología intracraneal que la población general, 24% a 36% en 2 estudios separados. (76,77) Algunas consideraciones claves de la cefalea en el paciente con VIH incluyen las infecciosas como la meningitis por criptococos y toxoplasmosis, y las no infecciosas como los linfomas.

De forma similar ocurre con los pacientes con terapia inmunosupresora, como medicamentos post trasplante, los cuales tienen un amplio rango de complicaciones potenciales.

Las infecciones parasitarias, virales, fúngicas o bacterianas del cerebro o meninges corresponden del 4 al 29% de las lesiones en sistema nervioso central (SNC) y están asociadas con una alta mortalidad.

Escenario 4: Cefalea + edad avanzada.

El colegio americano de médicos emergenciólogos (ACEP) aboga al uso de imágenes avanzadas en pacientes mayores de 50 años que se presenten con un tipo nuevo de cefalea (Nivel C de recomendación). Una revisión de pacientes con cefalea reveló una incidencia de un 15% de causas secundarias de cefalea en mayores de 65 años. (78). Otro estudio grande examinó todos los factores de riesgo disponibles para cefalea en mayores de 50 años, demostrando 4 veces más frecuente alguna patología que en pacientes más jóvenes. (79). Dado lo anterior se debe considerar en la población de este rango etario estudios diagnósticos más avanzados ante la presencia de cefalea.

Escenario 5: Cefalea + embarazo.

Las etiologías de cefalea durante el embarazo y el post parto son similares a las de la población en general como lo son las cefaleas primarias siendo más frecuentes las tensionales y migrañas.

Sin embargo, estas pacientes presentan un riesgo elevado de causas secundarias de cefalea durante el embarazo como preeclampsia, trombosis venosa cerebral, y apoplejía pituitaria. Principalmente se debería tener un mayor grado de sospecha con los diagnósticos de preeclampsia y eclampsia. Estas etiologías se deben considerar en pacientes con embarazos mayores a 20 semanas hasta 6 semanas post parto, con mayor riesgo en la primera semana. (80) De forma frecuente las pacientes con eclampsia experimentan cefalea por más de un día previo a las convulsiones.

El estado trombótico asociado con el embarazo también aumenta el riesgo de ECV y de trombosis venosa cerebral, de forma particular durante el tercer trimestre y el post parto. (81) Desde una perspectiva endocrina, el embarazo aumenta en 139% la glándula pituitaria, aumentando el riesgo de apoplejía de la misma. (82)

Cefaleas posterior a una punción dural, así como el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (Reversal cerebral vasoconstriction Syndrome -RCVS-) se deben considerar en la paciente posterior al parto. Las primeras pueden ocurrir en pacientes que reciben inyecciones epidurales. RCVS es una causa rara pero potencialmente seria de cefalea que ocurre en el período post parto temprano y se caracteriza por una cefalea severa de inicio súbito secundaria a una vasoconstricción prolongada de las arterias cerebrales de mediano y gran calibre. Los episodios recurrentes de cefalea en trueno son altamente sugestivas de RCVS. Los síntomas de RCVS son frecuentemente recurrentes y pueden llevar a emergencias que pongan en riesgo la vida como hemorragia intracraneana, infartos cerebrales, y edema cerebral vasogénico.

Escenario 6: Cefalea + coagulopatía.

Cualquier estado de hipercoagulabilidad o anticoagulación aumenta el riesgo de patologías serias asociado a cefaleas. Las alteraciones protrombóticas pueden ser innatas o adquiridas, y se ven en aproximadamente 34% de los pacientes diagnosticados con trombosis venosa cerebral. (49) Pacientes con deficiencia de antitrombina, deficiencia de la proteína C/S, mutaciones del factor V de Leiden, el uso de anticonceptivos orales y la hiperhomocisteinemia todos aumentan el riesgo de trombosis cerebral. (51)

Los pacientes con trastornos hematológicos tienen mayor riesgo de hemorragia intracerebral especialmente después de un trauma. De un 12 a un 20% de los pacientes con hemorragia intracraneana toman algún tratamiento anticoagulante.

Escenario 7: Cefalea + malignidad.

Las causas de cefalea en este escenario ocurren por varias causas que van desde un efecto de masa propiamente por el tumor, o como resultado de la terapia. Ambos tumores, ya sea el primario o metastásico causan por igual cefalea en un 60% de los casos. (83) Los sitios primarios que causan de forma más frecuente metástasis a cerebro son: pulmón (19.9%), melanoma (6.9%), renal (6.5%), mama (5.1%) y colorectal (1.8%) (84) Es importante mencionar que el cáncer a nivel de cerebro infrecuentemente (2 a 8%) se presenta con cefalea como única manifestación. Muchos pacientes con enfermedades metastásicas o primarias presentaran concomitantemente déficit neurológico, trastornos neuropsiquiátricos o convulsiones.

Los pacientes con malignidad intracraneana están en riesgo de hemorragia a este nivel. Hasta un 11% de los sangrados intracraneanos son secundarios a un proceso maligno, más frecuentemente asociado a metástasis de tumores sólidos. Es importante tener claro que cualquier cefalea nueva en el paciente oncológico debe ser estudiada antes de atribuirle a su patología ya conocida o a síntomas de las intervenciones terapéuticas.

Escenario 8: Cefalea y fiebre.

Fiebre en el contexto de cefalea podría atribuirse a una infección de sistema nervioso central (SNC), de tratarse de una meningitis se debe considerar tanto la piogénica como la estéril (60), así como también a alguna enfermedad sistémica. De no haber patología sistémica aparente, el estudio de elección corresponde a la PL, sin embargo hay algunos pacientes en los cuales hay un riesgo elevado de aumento de la PIC, y estos deben someterse primero a un estudio de neuroimagen antes que la PL. (ACEP, nivel de recomendación C). Específicamente los pacientes a los cuales se les debe hacer una TC de cerebro antes de la PL son los que tengan cualquiera de estos hallazgos: mayor o igual a 60 años, inmunocompromiso, historia de enfermedad de SNC, convulsiones recientes, alteración del estado mental, déficit neurológico focal o papiledema,

ya que tienen un riesgo potencialmente mayor de herniación cerebral con la PL. (84,85)

Los abscesos cerebrales son una causa infrecuente pero importante de infección de SNC que debe ser considerada. Los mecanismos potenciales para el desarrollo incluyen diseminación por continuidad, por vía hemática o luego de una manipulación neuroquirúrgica. La vía más frecuente es por diseminación directa de infección de estructuras circundantes como lo son senos paranasales, oído medio o a nivel dental. (86) La diseminación por vía hemática puede provenir de fuentes como un absceso pulmonar o endocarditis. Si bien es cierto aproximadamente un 70% de los pacientes van a presentar cefalea, la fiebre sólo estará presente en un 50% de ellos. (86) De hecho la tríada de cefalea, fiebre y déficit neurológico focal ocurre en sólo 20% de los pacientes, siendo la única pista diagnóstica una cefalea de características nuevas en un paciente de alto riesgo. Es mandatorio también pensar en este diagnóstico en pacientes inmunosupresos, así como en post transplantados.

Otras causas de cefalea no infecciosas que se pueden presentar con fiebre son HSA, apoplejía pituitaria y arteritis de células gigantes. Fiebre en el contexto de HSA tiende a ocurrir en los días siguientes al evento y se asocia con un aumento en la mortalidad y discapacidad funcional. (87) La fiebre en la HSA se puede atribuir ya sea a la respuesta inflamatoria sistémica o alteración del control de la termoregulación a nivel central. La apoplejía pituitaria también representa un reto diagnóstico cuando hay clínica de meningitis / encefalitis, en donde la PL sirve para orientar el diagnóstico. Finalmente, las enfermedades vasculares podrían presentar manifestaciones sistémicas, incluyendo enfermedades febriles.

El paciente que se presente al SEM con fiebre y cefalea, debe ser evaluado para pensar de forma primaria en SNC causas infecciosas y no infecciosas, así como patología sistémica.

Escenario 9: Cefalea + déficit visuales.

Es importante determinar la naturaleza de los síntomas visuales que aqueje al paciente, ya que causas primarias de cefalea como la migraña presentan síntomas a este nivel. El aura en la migraña generalmente se desarrolla en 5 a 20 minutos, con resolución dentro de los 60 minutos luego de iniciada la cefalea. El poder distinguir en un paciente con cefalea crónica de los hallazgos más benignos a un patrón nuevo de cefalea con hallazgos visuales nuevos, como lo son la pérdida de la visión mono-ocular o alteraciones en los campos visuales puede prevenir en pasar desapercibidos diagnósticos de mayor preocupación.

Los pacientes que se presentan con pérdida transitoria de la visión monocular, deben ser evaluados en búsqueda de causas secundarias como las pueden ser la neuritis óptica, la arteritis de células gigantes, y el glaucoma de ángulo cerrado. En el caso de la pérdida de la visión bi-ocular se debe considerar como su causante la hipertensión intracraneana idiopática, así como tumores a ese nivel, y el examen físico por ende debe incluir valoración de los campos visuales, así como fondo de ojo. La presencia de papiledema sugiere aumento de la PIC por causas que pueden ir desde hipertensión intracraneana idiopática, hasta trombosis venosa cerebral, malignidad o infección. (88)

Escenario 10: Cefalea + pérdida de consciencia

En ocasiones puede ser difícil discernir entre un episodio sincopal o una convulsión, sin embargo ambos escenarios requieren una evaluación más extensa. De forma primaria se debe pensar en etiologías vasculares, ya que un 5% de los cuadros sincopales presentan HSA. (89) Otras consideraciones a tener en cuenta son obstrucciones intracraneales como por ejemplo a nivel del tercer ventrículo; así como patologías como eclampsia, infección de SNC, hemorragia intracraneana o malignidad en SNC.

2.7. Rol de exámenes de laboratorio en la evaluación de la cefalea.

Los exámenes de sangre y orina tienen un rol menor en la evaluación de las cefaleas. En el caso de las cefaleas primarias, estas se logran identificar usualmente basadas en criterios diagnósticos obtenidos de la historia clínica. En general los estudios diagnósticos más avanzados incluyen la tomografía computarizada y la resonancia magnética, siendo los examen de sangre y orina innecesarios. El electroencefalograma (EEG) y las radiografías de cráneo no juegan ningún papel en la evaluación por cefaleas.

Los exámenes innecesarios además de tener un costo nada despreciable, esto con mayor importancia en la seguridad social, en donde el volumen de pacientes que consultan a los servicios de emergencias es elevado, tienen sus riesgos, siendo además muchos de los resultados hallazgos incidentales a la sintomatología del paciente representando falsos positivos. (66)

Los exámenes por ende se deben reservar en los casos de cefalea secundaria, en pacientes en los cuales no calza el diagnóstico y que no responden a la terapia instaurada.

Muchas de las múltiples consultas de un mismo paciente al SEM por cefaleas radican en que no han recibido una terapia eficaz o un diagnóstico que tenga sentido. Usualmente estos pacientes tienen estudios de imágenes (TC y/o RM), y en múltiples ocasiones un gran cantidad de exámenes de sangre solicitados sin sentido alguno. Un estudio realizado en Estados Unidos, evaluó que existe un mayor incremento en el uso de la TC y / o RM en los SEM, más sin embargo no ha aumentado la prevalencia en diagnósticos que pongan en riesgo la vida. (90,91,92) Lo que anhelan estos pacientes es un médico que realice una buena historia clínica dirigiéndola a causas que con frecuencia no se diagnostican o se hacen de forma tardía, personal que valore sus estudios de imágenes, y que realice un examen neurológico que incluya un fondo de ojo y frecuentemente el análisis de un LCR.

¿ Cuáles estudios debo solicitar?

Las dos preguntas que me debo responder a la hora de solicitar exámenes en la valoración de un paciente son: 1. ¿Qué es lo que estoy buscando?, 2. ¿cómo esto va a cambiar mi manejo en el paciente con cefalea?. Las respuestas van a ser en función de los datos obtenidos de la historia clínica y del examen físico, guiando a una apropiada selección de estudios. Si gastamos más tiempo en una buena historia clínica, evitaremos gastos en exámenes innecesarios.

Algunos ejemplos de un adecuado uso de los exámenes

Arteritis de células gigantes como se mencionó antes es un proceso inflamatorio, y por ende se asocia con aumento de los reactantes de fase aguda (VES, PCR). Otros hallazgos incluyen anemia microcítica y trombocitosis, con mucha sensibilidad en conteos mayores a 375 000. En un 20 - 30% de los casos, la fosfatasa alcalina está elevada.

El rango de la VES en la arteritis temporal va de 60 a 110 mm / hora. Sin embargo, puede ser normal hasta un 20% de los casos. La VES aumenta con la edad. Por ejemplo, en mujeres la regla general es edad más 10/2, para los hombres es la edad/2. La PCR no se afecta con la edad.

A manera de guía, se elaboraron los siguientes cuadros con el fin de tener más precisión a la hora de solicitar los exámenes dependiendo de la patología que se sospeche. (Cuadro 8 y 9)

Cuadro 8. Causas secundarias de cefaleas y orientación acerca de los exámenes solicitados

Causas de cefalea secundarias	Exámenes apropiados
Hemorragia	TC / RMN
Meningitis	Hemograma, LCR, hemocultivos
Encefalitis	RMN, LCR
Neoplasia	TC / RMN
Trombosis de senos venosos	RMN / RMN en fase venosa
Sinusitis esfenoidal	RMN
Disecación vertebral / carotídea	RMN / Angio RMN
Hipertensión intracraneana idiopática	LCR
Arteritis de células gigantes	VES, PCR, biopsia de la arteria temporal
Intoxicación con monóxido de carbono	Carboxihemoglobina, niveles de CO
Glaucoma	Examen oftalmológico
Cefalea asociada con hipotiroidismo	TSH, T4

Abreviaciones: TC, tomografía computarizada; RMN, resonancia magnética nuclear; LCR, líquido cefalorraquídeo; VES, velocidad de eritrosedimentación; PCR, proteína C reactiva; CO, monóxido de carbono; TSH, hormona estimulante de tiroides; T4, tiroxina. (3)

Cuadro 9. Utilidad de los exámenes de sangre en la evaluación de cefaleas secundarias

Utilidad de los exámenes de sangre en la evaluación de cefaleas secundarias
Panel básico:
Hemograma: infección, malignidad, arteritis de células gigantes
VES, PCR: arteritis de células gigantes
Control metabólico
Hemocultivos: meningitis
Tiempos de coagulación: en pacientes anticoagulados
TSH: acerca de un 30% de los pacientes con hipotiroidismo tendrán cefaleas que generalmente resuelven dentro de los 2 meses de haber iniciado el tratamiento
Situaciones de alto riesgo
VIH, hepatitis C, carboxihemoglobina

Como ya se ha mencionado previamente, la punción lumbar es un examen frecuentemente realizado en los servicios de emergencias al abordar un paciente cuyo motivo de consulta sea cefalea, es por esto que el tener claro como analizar un LCR es fundamental para cualquier médico que tenga contacto con estos pacientes. (Cuadro 10)

Cuadro 10. Análisis de LCR

Análisis del LCR en la evaluación de las cefaleas
Presión de entrada anormal de más de 250 mm H ₂ O, debe ser medida en posición decúbito lateral con las piernas extendida
Tubo # 1 (2 ml): celularidad
Debe haber 0 glóbulos rojos (GR), menos de 5 linfocitos, y 0 polimorfonucleares. Las PL traumáticas ocurren en 10 a 30%. 1 leucocito adicional por cada 700 GR
Tubo # 2 (2 ml): Tinción de gram, cultivo + prueba de sensibilidad a antibióticos, que incluyan hongos y micobacterias
En situaciones que se sospeche meningitis, solicitar PCR por bacterias y Herpes Simple
En inmunosupresos añadir PCR por Varicella - Zoster, antígeno criptococo, tinta china, PCR por tuberculosis, antígeno de histoplasma, PCR por citomegalovirus, VDRL, entre otros
Tubo # 3 (2 ml): proteínas (15 - 60 mg / dl) y glucosa (40 - 80 mg / dl)
Tubo # 4 (2 ml): celularidad con el fin de compararla con el tubo 1, particularmente si hay preocupación que la muestra haya sido traumática
El conteo de GR en el tubo #4 menor de 500/mm³ o que se hayan reducido un 70% los GR del tubo1 al 4 sugieren toma de la muestra traumática, más que HSA
Si la glucosa en LCR es 70% más baja que la sanguínea, se debe sospechar causas bacterianas o meningitis carcinomatosa. Las proteínas en el LCR aumentan cerca de 1mg/dl por cada 750 GR.

2.7.1. Complicaciones de la Punción Lumbar

La complicación más frecuente de este procedimiento es la cefalea postural, que puede llegar a ser persistente y debilitante, y una causa de múltiples consultas al SEM. Esta cefalea ocurre hasta en un tercio de los pacientes, y usualmente ocurre dentro los 3 primeros días de realizado el procedimiento. La cefalea típicamente es más intensa al ponerse de pie, forzando al paciente a acostarse de nuevo, y cuya teoría radica en una fuga del LCR en el sitio de la PL y por ende hipotensión intracraneana. Muchas de las recomendaciones tradicionalmente dadas al paciente para prevenirla cefalea post PL, que incluían reposo en cama post procedimiento, un aumento en la ingesta de líquidos y la administración de cafeína, carecen de evidencia. Sin embargo, sí hay suficiente evidencia que el uso de agujas pequeñas (calibre 22), atraumáticas prevengan la cefalea post PL. El parche hemático epidural, consiste en la inyección de 5 a 30 ml de su propia sangre en el espacio epidural en el sitio de la punción.

La complicación más temida es la herniación cerebral, aunque es evento infrecuente, muchos investigadores, recomiendan realizar una TC antes de hacer la PL, aunque una TC no elimina completamente el riesgo de PL, sí es mandatorio que ante la presencia tomográfica de lesiones u otros cambios en la estructura cerebral, no se debe realizar la PL. (93)

2.8. Recomendaciones de la Sociedad Americana de Cefalea "Choosing Wisely"

1. No realice estudios de neuroimágenes en pacientes con cefaleas estables que cumplan criterios de migraña
2. No realice TC de cabeza cuando tenga disponible una RMN, excepto en situaciones de emergencia
3. No prescriba opioides como primera línea de tratamiento en cefaleas recurrentes
4. No recomiende el uso frecuente de analgésicos de forma prolongada y frecuente

Tomado del Headache American Headache Society. Views and perspectives. Choosing Wisely in Headache Medicine. The American Headache Society's List of Five Things Physicians and Patients Should Question (11)

2.9. Trampas e inconvenientes en la historia clínica y examen físico

1. Ligar la respuesta del tratamiento a un diagnóstico
2. Pasar por alto diagnóstico de cefaleas secundarias en pacientes conocidos con cefaleas primarias
3. Atribuir cefaleas a aumento de la presión arterial
4. Hallazgos clínicos de HSA
5. Otros hallazgos claves en la historia clínica y en el examen físico que pasan desapercibidos

2.10. Trampas e inconvenientes en las pruebas diagnósticas

1. Confiar en las neuroimágenes para descartar HSA
2. No tener en cuenta las limitaciones de una TC
3. Malinterpretar los resultados del LCR
4. Complicaciones de la PL
5. Limitaciones de los estudios de laboratorio

2.11. Trampas e inconvenientes en el tratamiento

1. Escoger analgésicos inadecuados
2. Retrasar los antibióticos empíricos y los esteroides en los pacientes con sospecha de meningitis (93)

3. Algoritmo propuesto para el servicio de emergencias

Para llevar a cabo este algoritmo, fue fundamental una amplia revisión de la literatura de mayor relevancia a nivel mundial.

Ante la falta de un algoritmo institucional, se desea hacer uno que sirva de guía en el abordaje de las cefaleas en el servicio de emergencias del Hospital Calderón Guardia, y eventualmente poder ser utilizados todos los servicios de emergencias de Costa Rica.

3. 1. Pasos del algoritmo

a. ¿Nuestro paciente tiene historia de cefaleas previamente o es una cefalea aguda?.

Es fundamental tener claro que aunque la mayor parte de las consultas por cefaleas son de causas primarias, es nuestro deber identificar con prontitud las de origen secundarias, que puedan significar un riesgo inminente para la vida del paciente. Además es importante destacar que el hecho que un paciente ya sea conocido portador de alguna cefalea primaria, no excluye que se pueda presentar al servicio de emergencias con una de origen secundaria. Nuestro algoritmo se basa fundamentalmente en el abordaje de las cefaleas secundarias, por ende, es a lo que se le dará énfasis.

b. ¿ La exploración neurológica es normal?

De existir un examen neurológico normal las cefaleas primarias son de forma frecuente las causantes, siguiendo esta línea de pensamiento nuestra prioridad será brindar analgesia a nuestro paciente, valorar evolución y de haber aliviado referir a la consulta externa respectiva.

c. ¿Hay “banderas rojas” presentes?

Como parte clave en lograr diferenciar causas secundarias, la literatura describe de forma puntual acerca de criterios de alarma conocidos históricamente como “banderas rojas”, en donde el solo identificar una de ellas, nos obliga a continuar el abordaje diagnóstico.

d. ¿Hay historia de fiebre?

De tratarse de un cuadro febril que oriente a un proceso infeccioso, se evaluará por antecedente de sinusitis, otitis, faringitis, rigidez cervical o signos meníngeos, de haber papiledema, o focalización, y ante la sospecha de una meningitis, se debe iniciar tratamiento antibiótico de forma temprana y realizar una tomografía computarizada, con el fin de descartar lesiones espacio ocupantes y/o sangrado intracraneal.

e. ¿Hay sospecha de proceso infeccioso sin alteraciones neurológicas?

Siendo este el escenario clínico, se debe proceder a realizar una punción lumbar, orientando hacia una meningitis como causante de la clínica del paciente, y de existir la sospecha de una etiología bacteriana, tomando en cuenta la clínica y el aspecto del LCR, se debe iniciar antibiótico de forma empírica y esteroides de forma temprana.

f. ¿Hay eritrocitos o xantocromía en el reporte del LCR?

De ser así, una de las causas de cefalea aguda que siempre se debe descartar es la HSA, y ante este hallazgo la consulta con neurocirugía no debe esperar, ampliando los estudios diagnósticos con una angiotomografía para descartar un aneurisma y/o una malformación arteriovenosa.

g. ¿Hay presencia de “banderas rojas” con una tomografía computarizada no diagnóstica?

Si la TC es normal, pero existe una alta sospecha que se trate de una HSA, se debe realizar la PL, buscando células eritrocitarias y/o xantocromía.

Paciente consulta al servicio de emergencia por cefalea, posterior a una historia clínica y examen físico completo, se identifican la presencia o no de “banderas rojas” con el fin de identificar cefaleas secundarias, solicitar los estudios más certeros con el fin principal de tener el diagnóstico definitivo y un manejo oportuno. De tener la certeza que se trata de una cefalea primaria, lo más importante es aliviar el dolor, educar al paciente, y referir a la consulta externa de neurología de ser necesario. (Ver Anexo 1)

4. Conclusión

La cefalea podría corresponder a un signo de alarma de una amplia variedad de procesos malignos, que no deben pasar desapercibidos en los servicios de emergencias. La atención cuidadosa, junto con una historia clínica detallada y un examen físico minucioso ayudarán al clínico a diferenciar una cefalea primaria, de una secundaria, y así dirigir los estudios diagnósticos de forma racional, sin exponer al paciente a procedimientos y radiaciones innecesarias, pero lo más importante es que las causas secundarias de cefalea se sospechen y diagnostiquen rápidamente.

Como ya se mencionó previamente el diagnóstico diferencial de cefaleas es amplia, y la mayor parte de las causas patológicas se pueden diagnosticar con imágenes neurovasculares, teniendo en cuenta que otros estudios de laboratorio mencionados anteriormente muchas veces son de poca utilidad.

La detección y manejo oportuno de las cefaleas secundarias disminuirá tiempos de espera, complicaciones, y morbi mortalidad de los pacientes que las padezcan, con el fin de brindar un servicio más eficiente y oportuno a los pacientes.

5. Bibliografía

1. Quon J, Glikstein R, Lim C, Schwarz B. Computed tomography for non-traumatic headache in the emergency department and the impact of follow-up testing on altering the initial diagnosis. *American Society of Emergency Radiology* April 2015.
2. Morgensten LB, Huber JV, Luna - Gonzales H, Saldin KR, Grotta JC, Shaw SG, Knudson L, Frankowski RF (2001) Headache in the emergency department. *Headache* 41: 523 - 541.
3. McCaig LF, Burt CW (2013) National hospital ambulatory medical care survey: 2001 emergency department summary. *Adv Data* 4:1-29.
4. Dutto L, Meineri P, Melchio R, Bracco C, et al. Nontraumatic Headache in the Emergency Department Evaluation of a Clinical Pathway. *Headache* 2009; 49: 1174 - 1185.
5. Levin M. Approach to the Workup and Management of Headache in the Emergency Department and Inpatient Settings. *Semin Neurol* 2015; 35:667-674.
6. Pari Elisa, et al. Management of headache disorders in the Emergency Department settings. *Neural Sci* (2015) 36:1153-1160.
7. Orr Serena, et al. Canadian Headache Society systematic review and recommendations on the treatment of migraine pain in emergency settings. *Cephalalgia* 2015. Vol 35 (3) 271-284.
8. Loreto M. Cefaleas, Evaluación y Manejo Inicial. *Re. Med. Chin. Condes* - 2014; 25 (4) 651 - 657.
9. Sánchez Martín B, Protocolo diagnóstico y terapéutico de la cefalea de reciente aparición en Urgencias. *Medicine*. 2015;11 (70): 4198-202.
10. Chu K, et al. Acute Headache presentations to the emergency department. A state-wide cross-sectional study. July 2016.
11. Royl G. Ploner C, Leithner C. Headache in the emergency room: the role of immigrant background on the frequency of serious causes and diagnostic procedures. *Neurosci* (2012) 33:793-799.
12. Tabatabai R, Swadron S. Headache in the Emergency Department Avoiding Misdiagnosis of Dangerous Secondary Causes. *Emerg Med Clin N Am*. (2016).

13. MacGregor EA, Steiner TJ, Davies PTG. Guidelines for All Healthcare Professionals in the Diagnosis and Management of Migraine, Tension - Type, Cluster and Medication - Overuse Headache. British Association for the Study of Headache. 3era edición, September 2010.
14. Hsiao H, et al. Headache in the Pediatric Emergency Service: A Medical Center Experience. Pediatrics and Neonatology. September 2013.
15. Gil Campoy J. A, et al. Guía rápida de cefaleas. Consenso entre Neurología y Atención Primaria. Criterios de derivación. Semergen. 2012;38 (4): 241-244.
16. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. Cephalalgia. 3rd edition. 2013. 33 (9)629-808.
17. Bounes V, Edlow J. A. Migraine: diagnosis and pharmacologic treatment in Emergency Department. European Review for Medical and Pharmacological Sciences. 2011;15:215-221.
18. Gómez F.J., et al. Actualización del manejo de las cefaleas en Urgencias. Servicio de Urgencias. Hospital General Universitario Gregorio Marraron, Madrid. España. Medicine.2015;11(89):5331-6.
19. Nallasamy K, Singhi S, Singhi P. Approach to Headache in Emergency Department. Indian J Pediatr (March 2012) 79 (3):376-380.
20. Kabbouche M, Khoury C. Management of Primary Headache in the Emergency Department and Inpatient Headache Unit. Seminars in Pediatric Neurology. 2015
21. Minen, M, et al. Survey of Opioid and Barbiturate Prescriptions in Patients Attending a Tertiary Care Headache Center. Headache. American Headache Society. 2015
22. McCarthy L, Cowan R. Comparison of parental treatments of acute primary headache in a large academic emergency department cohort. Cephalalgia. International Headache Society 2015. Vol. 35 (9) 807-815.
23. Mazer M, et al. Trends in opioid analgesic use for headache in US emergency department. American Journal of Emergency Medicine 32 (2014) 1068-1073.
24. Walls R, Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice. Chapter 93. Headache Disorders. 8th edition, 2014.1265-1277.

25. Friedman B, Serrano D, Reed M, Diamond M, Lipton R. Use of the Emergency Department for Severe Headache. A Population - Based Study. *Headache* 2009;49:21-30.
26. Gungor F, et al. Intravenous dexketoprofen vs placebo for migraine attack in the emergency department: A randomized, placebo - controlled trial. *Cephalalgia*. International Headache Society. 2016, Vol 36(2) 179-184.
27. Minen M, Loder E, Friedman B. Factors Associated With Emergency Department Visits for Migraine: An Observational Study. *American Headache Society*. *Headache* 2014;54:1611-1618).
28. Gupta S, Oosthuizen R, Pulfrey S. Treatment of acute migraine in the emergency department. *Canadian Family Physician*. January 2014, 47-49.
29. Vodonos A, Novack V, Zlotnik Y. Ambient air pollution, weather and daily emergency department visits for headache. *Cephalalgia*. International Headache Society. 2015. Vol. 35(12) 1085-1091.
30. Soleimanpour H, et al. Improvement of refractory migraine headache by propofol: case series. *International Journal of Emergency Medicine* 2012, 5:19.
31. Weinman D, Nicastro O, Akala O, Friedman B. Parenteral Treatment of Episodic Tension - Type Headache: A Systematic Review. *Headache* 2014;54:260-268.
32. Nesbitt AD, Goadsby PJ. Cluster headache. *BMJ*. 2012;344:e2407.
33. Torelli P, Campana V, Cervellin G, Manzoni G. Management of primary headache in adult Emergency Department. *Neurol Sci* (2010) 31:545-553.
34. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, et al. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke* 1998;29(1):251-6.
35. Anderson C, Ni Mhurchu C, Scott D, et al. Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study Group. Triggers of subarachnoid hemorrhage: role of physical exertion, smoking, and alcohol in the Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study (ACROSS). *Stroke* 2003; 34(7):1771-6.
36. Friedman B, Lipton R. Headache in the Emergency Department. *Curr Pain Headache rep*. March 2011.
37. Attia J, Hatala R, Cook DJ, et al. The rational clinical examination. Does this adult patient have acute meningitis? *JAMA* 1999;282(2):175-81.

38. Dubosh NM, Bellolio MF, Rabinstein SS, et al. Sensitivity of early brain computed tomography to exclude aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2016;47(3):750-5.
39. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, et al. Sensitivity of computed tomography performed within six hours of onset of headache for diagnosis of subarachnoid hemorrhage: prospective cohort study. *BMJ* 2011;343:d4277.
40. Blok KM, Rinkel GJ, Majoie CB, et al. Ct within six hours of headache inset to rule out subarachnoid hemorrhage in nonacademic hospitals. *Neurology* 2015;84(19):1927-32.
41. McCormack RF, Hutson A. Can computed tomography angiography of the brain replace lumbar puncture in the evaluation of acute-onset headache after a negative non contrast cranial computed tomography scan? *Acad Emerg Med* 2010;17(4):444-51.
42. Silbert PL, Mokri B, Schievink WI. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. *Neurology* 1995;45 (8):1517-22.
43. González MA, García C. Epidemiology of the vasculitides. *Rheum Dis Clin North Am* 2001;27(4):729-49.
44. González MA, Miranda JA, López MJ, et al. Giant cell arteritis in northwestern Spain: a 25 year epidemiologic study. *Medicine (Baltimore)* 2007;86(2):61-68.
45. Salvarani C, Crowson CS, O'Fallon WM, et al. Reappraisal of the epidemiology og giant cell arteritis in Olmsted County, Minnesota, over a fifty-year period. *Arthritis Rheum* 2004;51(2):264-268.
46. González MA, Vásquez TR, López MJ, et al. Epidemiology of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatic. *Arthritis Rheum* 2009;61(10):1454-61.
47. Tal S, Guller V, Gurevich A, et al. Fever of unknown origin in the elderly. *J Intern Med* 2002;252(4):295-304.
48. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Occult giant cell arteritis: ocular manifestation. *Am J Ophthalmol* 1998;125(6): 893.
49. Ferro JM, Canhao P, Stam J, et al, ISCVT Investigators. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004;35(3):664-70.
50. Crassard I, Bousser MG. Headache in patients with cerebral venous thrombosis. *Rev Neurol (Paris)* 2005;161(6-7): 706-8.

51. Saposnik G, et al. American Heart Association Stroke Council and the Council on Epidemiology and Prevention. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association / American Stroke Association. *Stroke* 2011;42(4):1158-92.
52. Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002;59 (10):1492-1495.
53. Wall M, Kupersmith Mj, Kieburtz KD, et al, NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group. The idiopathic intracranial hypertension treatment trial: clinical profile at baseline. *JAMA Neurol* 2014;71(6):693-701.
54. Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, et al. Epidemiology of angle-closure glaucoma: prevalence, clinical types, and association with peripheral anterior chamber depth in the Egna-Neumarket Glaucoma Study. *Ophthalmology* 2000;107(5):998-1003.
55. Saw SM, Gazzard G, Friedman DS. Interventions for angle-closure glaucoma: an evidence-based update. *Ophthalmology* 2003;110 (10): 1869-78.
56. Thigpen MC, Whitney CG, Messonnier NE, et al. Emerging Infections Programs Network. Bacterial meningitis in the United States, 1998-2007. *N Engl J Med* 2011;364(21):2016-25.
57. Van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, et al. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med* 2004;351(18):1849-59.
58. Brouwer MC, Thwaites GE, Tunkel AR, et al. Dilemmas in the diagnosis of acute community-acquired bacterial meningitis. *Lancet* 2012;380(9854):1684-92.
59. Nakao JH, Jafri FN, Shan K, et al. Jolt accentuation of headache and other clinical signs: poor predictors of meningitis in adults. *Am J Emerg Med* 2014;32(1):24-28.
60. Friedman B, Lipton R. Headache Emergencies: Diagnosis and Management. *Neurol Clin* 30 (2012)43-59.
61. Lubina A, Olchovsky D, Berezin M, et al. Management of pituitary apoplexy: clinical experience with 40 patients. *Acta Neurochir (Wien)*2005;147(2):151-7.
62. Dodick DW, Wijdicks EF. Pituitary apoplexy presenting as a thunderclap headache. *Neurology* 1998;50(5):1510-1511.

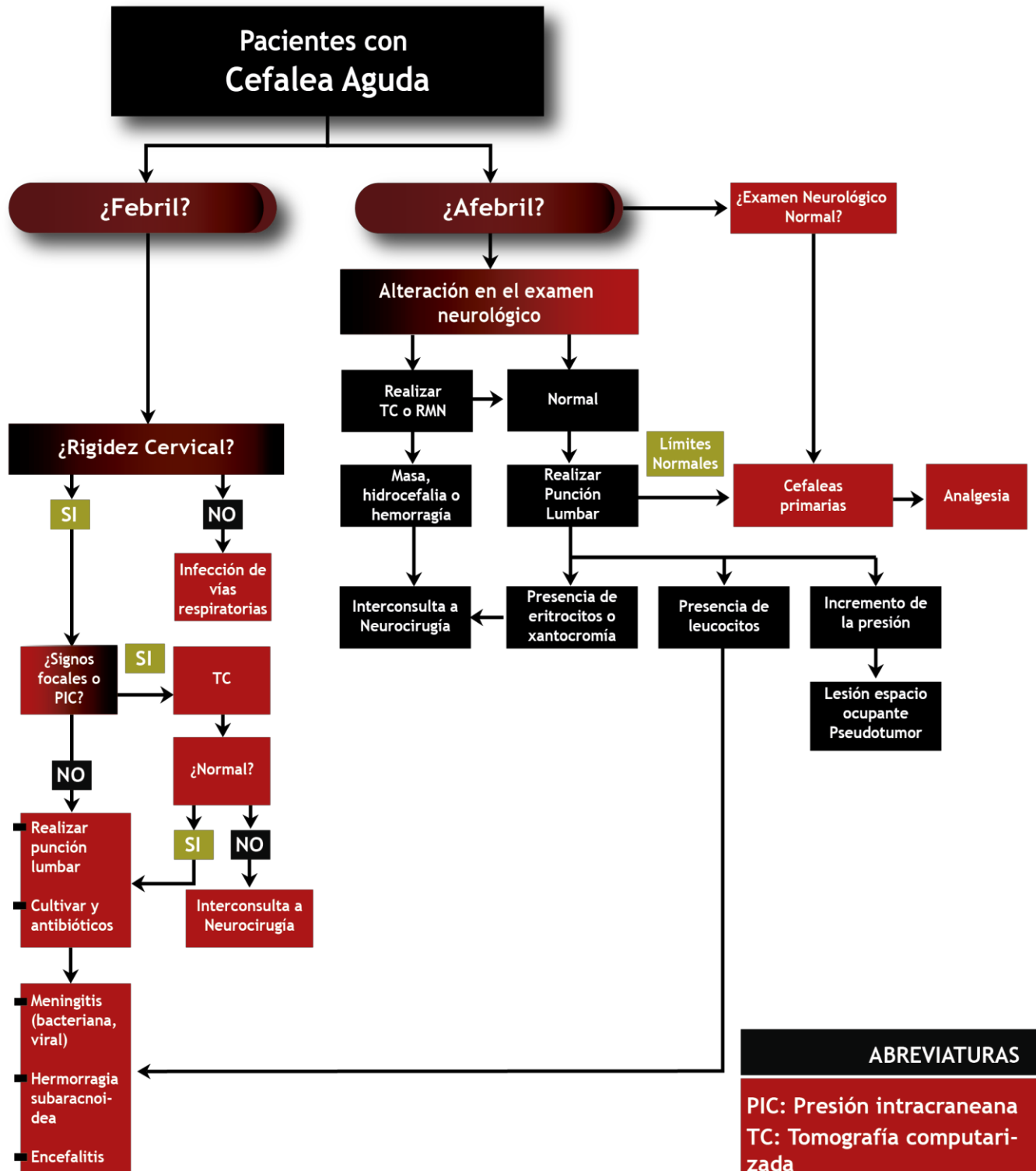
63. Nawar RN. Pituitary tumor apoplexy: a review. *J Intensive Care Med* 2008;23(2):75-90.
64. Hampson NB, Weaver LK. Carbon monoxide poisoning: a new incidence for an old disease. *Undersea Hyperb Med* 2007;34(3):221-37.
65. Zorbalar N, Yesilaras M, Aksay E. Carbon monoxide poisoning in patients presenting to the emergency department with a headache in winter months. *BMJ*. September 2014.
66. Donohoe C. The Role of Laboratory Testing in the Evaluation of Headache. *Med Clin N Am* 97 (2013)217-224.
67. Amitai Y, Zlotogorski Z, Golan-Katzav V, et al. Neuropsychological impairment from acute low-level exposure to carbon monoxide. *Arch Neurol* 1998;55(6):845-8.
68. Heckerling PS, Leikin JB, Terzian CG, et al. Occult carbon monoxide poisoning in patient with neurologic illness. *J Toxicol Clin Toxicol* 1990;28(1):29-44.
69. Jasper BW, Hopkins RO, Duker HV, et al. Affective outcome following carbon monoxide poisoning: a prospective longitudinal study. *Cogn Behav Neurol* 2005;18(2):127-34.
70. Choi IS. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. *Arch Neurol* 1983;40(7):433-5.
71. Lledo A, Calandre L, Martínez B, et al. Acute headache of recent onset and subarachnoid hemorrhage: a prospective study. *Headache* 1994;34(3):172-4.
72. Sidman R, Connolly E, Lemke T. Subarachnoid hemorrhage diagnosis: lumbar puncture is still needed when the computed tomography scan is normal. *Acad Emerg Med* 1996;3(9):827-31.
73. Perry JJ, Spacek A, Forbes M et al. Is the combination of negative computed tomography result and negative lumbar puncture result sufficient to rule out subarachnoid hemorrhage? *Ann Emerg Med* 2008;51(6):707-13.
74. Locker TE, Thompson C, Rylance J, et al. The utility of clinical features in patients presenting with non traumatic headache: an investigation of adult patients attending an emergency department. *Headache* 2006;46(6):954-61.
75. Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol* 2009;8(7):668-78.

76. Lipton RB, Feraru ER, Weiss G, et al. Headache in HIV-1 related disorders. *Headache* 1991;31:518-22.
77. Rothman RE, Keyl PM, McArthur JC, et al. A decision guideline for emergency department utilization of non contrast head computed tomography in HIV-infected patients. *Acad Emer Med* 1999;6:1010-9.
78. Pascual J, Berciano J. Experience in the diagnosis of headaches that star in elderly people. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;57 (10):1255-7.
79. Goldstein JN, Camargo CA, Pelletier AJ et al. Headache in United States emergency departments: demographics, work-up and frequency of pathological diagnoses. *Cephalalgia* 2006;26:684-90.
80. Al-Safi Z, Imudia AN, Filetti LC, et al. Delayed postpartum preeclampsia and eclampsia: demographics, clinical course, and complications. *Obstet Gynecol* 2011;118(5):1102-7.
81. Bousser MG, Crassard I. Cerebral venous thrombosis, pregnancy and oral contraceptives. *Thromb Res* 2012;130(Suppl 1):S19-22.
82. Karaca Z, Tanriverdi F, Unluhizarci K, et al. pregnancy and pituitary disorders. *Eur J Endocrinol* 2010;162 (3): 453-75.
83. Schankin CJ, Ferrari U, Reinisch VM, et al. Characteristics of brain tumour-associated headache. *Cephalalgia* 2007;27 (8);904-11.
84. Gopal AK, Whitehouse JD, Simel DL, et al. Cranial computed tomography before lumbar puncture: a prospective clinical evaluation. *Arch Intern Med* 1999;159(22):2681-5.
85. Hasburn R, Abrahams J, Jekel J, et al. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. *N Engl J Med* 2001;345(24):1727-33.
86. Brouwer MC, Coutinho Jm, van de Beek D. Clinical characteristics and outcome of brain abscess: systematic review and meta-análisis. *Neurology* 2014;82(9):806-13.
87. Fernández A, Schmidt Jm, Claassen J, et al. Fever after subarachnoid hemorrhage: risk factors and impact on outcome. *Neurology* 2007;68:1013-9.
88. Lee AG, Wall M. Papilledema: are we any nearer to a consensus on pathogenesis and treatment? *Curt Neurol Neurosci Rep* 2012;12(3):334-9.
89. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, et al. Clinical decisions rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. *JAMA* 2013;310(12):1248-55.

90. Gilbert J, Johnson K, Larkin G, et al. Atraumatic headache in US emergency departments: recent trends in CT / MRI utilization and factors associated with severe intracranial pathology. *Emerg Med J* 2012;29:576-581.
91. Provenzale J. Imaging evaluation of the patient with worst headache of life - is it all subarachnoid hemorrhage. *Emerg Radiol* (2010)17;403-412.
92. Rizk B, Platon A, Tasu J, et al. The role of unenhanced CT alone for the management of headache in an emergency department. A feasibility study. *Journal of Neuroradiology* (2013)40, 335-341.
93. Swadron S. Pitfalls in the Management of Headache in the Emergency Department. *Emerg Med Clin N Am* 28 (2010) 127-147.
94. Neurological Disorders Collaborator Group. Global, regional, and national burden of neurological disorders during 1990 - 2015: a systematic analysis for the Global Burden Disease Study 2015. *Lancet Neurol* 2017; 16:877-97.

6. ANEXOS

Algoritmo para el manejo de cefalea en el servicio de emergencias



ABREVIATURAS

PIC: Presión intracraneana
 TC: Tomografía computarizada
 RMN: Resonancia magnética nuclear