

## Neuralgias cráneo-faciales y cefaleas secundarias

### *Craneofacial neuralgic and secondary headaches*

C. Fernández Maiztegi

Servicio y Cátedra de Neurología  
Hospital de Cruces. Barakaldo. Bizkaia.

#### NEURALGIAS CRANEO-FACIALES

##### Introducción

La neuralgia es una sensación dolorosa percibida en el territorio cutáneo de un nervio sensitivo secundaria a una lesión sobre el mismo. Pueden ser idiopáticas o sintomáticas. En la forma idiopática los accesos de dolor están separados por períodos sin dolor y la exploración de la sensibilidad es estrictamente normal. En la neuralgia sintomática persiste el dolor entre los accesos paroxísticos y en la exploración se objetivan defectos de sensibilidad en el territorio del nervio afecto.

Las neuralgias más frecuentes son:

- Neuralgia del trigémino: por afección del nervio trigémino (V par), en cualquiera de sus tres ramas:
  - Oftálmica (V<sub>1</sub>)
  - Maxilar superior (V<sub>2</sub>)
  - Maxilar inferior o mandibular (V<sub>3</sub>)
- Neuralgia del glossofaríngeo o del vago-glossofaríngeo: afecta al nervio glossofaríngeo (IX par) o a éste y al vago (X par).
- Neuralgia del intermediario o del geniculado o neuralgia ótica: afecta al nervio intermediario de Wrisberg, que es la porción sensitiva del nervio facial (VII par).
- Neuralgia occipital o de Arnold: por alteración en el territorio de los nervios raquídeos cervicales superiores (C<sub>2</sub>-C<sub>3</sub>).

##### Epidemiología

La neuralgia del trigémino es la más frecuente de las neuralgias craneofaciales. Afecta a aproximadamente cuatro de cada cien mil habitantes, con predominio en mujeres (1,7 veces más frecuente que en hombres). Se suele presentar a partir de la quinta década de la vida. Los pacientes

menores de cuarenta años que consulten por un dolor neurálgico, deben hacer pensar en una neuralgia sintomática.

La neuralgia del glossofaríngeo o vagoglossofaríngeo es la segunda en frecuencia, con una incidencia de 0,4 de cada cien mil habitantes. Afecta a ambos sexos por igual. La neuralgia del intermediario es la menos frecuente.

##### Etiología

###### *Neuralgia del trigémino*

Se debe en la mayoría de los casos (85%) a la compresión de la raíz del nervio trigémino por un bucle arterial o venoso. La arteria responsable es habitualmente la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA). Habitualmente afecta a la segunda y tercera rama del trigémino, aunque si el bucle vascular se encuentra en la arteria cerebelosa anterosuperior, la rama afecta suele ser la oftálmica o primera.

La compresión secundaria a un tumor es la segunda causa (9%). Los tumores epidermoides, los neurinomas y los meningiomas son los más habituales, aunque en ocasiones se pueden encontrar adenomas hipofisarios, tumores del glomus y tuberculomas. En un 2% de los casos, la neuralgia del trigémino es la manifestación de una enfermedad desmielinizante. En la esclerosis múltiple pueden aparecer neuralgias del trigémino bilaterales (suponen un 11% de las neuralgias en este grupo de pacientes).

###### *Neuralgia del glossofaríngeo*

La mayoría de los casos son idiopáticos.

###### *Neuralgia del nervio intermediario*

La mayoría de las neuralgias sintomáticas de este nervio se deben a un herpes zoster del ganglio geniculado. También puede

deberse a un bucle de la arteria cerebelosa posteroinferior.

###### *Neuralgia occipital o de Arnold*

Se relaciona con traumatismos cervicales, espondilosis o espondilitis, compresiones por malformaciones o bucles vasculares o tumores como neurinomas o meningiomas. Otras causas son atrapamiento de los nervios occipitales por miositis, fibrosis o cicatrices.

##### Fisiopatología

La mayor parte de las lesiones causantes de una neuralgia del trigémino asientan en su porción periférica. Existen varias teorías sobre la génesis del dolor en esta enfermedad. Algunos autores defienden la existencia de una hiperexcitabilidad de las neuronas del ganglio del trigémino secundaria a la lesión en la raíz del nervio, otros abogan por una alteración de los mecanismos transmisores del dolor en el núcleo trigeminal. Estos últimos se apoyan en varios datos:

- a) que existe un tiempo de latencia entre el estímulo de la zona gatillo y el inicio del dolor;
- b) en la persistencia del dolor una vez generado a pesar de que no existan nuevos estímulos;
- c) tras el período neurálgico, aparece un período refractario en el que nuevos estímulos no desencadenan la neuralgia;
- d) el dolor neurálgico irradia a zonas diferentes a las estimuladas.

A pesar de estas hipótesis, todavía se desconoce la patogenia exacta de la neuralgia. Las hipótesis aceptadas implican una lesión periférica causante de distorsión, acompañada de un aumento de la actividad nerviosa aferente, con reverberación y reclutamiento de las fibras conductoras del dolor y una posible disminución de los mecanismos de inhibición segmentaria del dolor a nivel del núcleo trigeminal.

Correspondencia:  
Dr. C. Fernández Maiztegi  
Servicio y Cátedra de Neurología  
Hospital de Cruces  
Pza. Cruces, s/n  
48903 Barakaldo. Bizkaia

Las dos hipótesis que han recibido más atención son la posibilidad de una inflamación crónica nerviosa por el acantonamiento latente del virus del herpes en el ganglio de Gasser y la compresión por pequeños bucles vasculares de la raíz del trigémino.

**Clínica**

*Neuralgia del trigémino*

Lo característico de esta enfermedad son episodios de dolor muy intenso, lancinante, en forma de paroxismos breves que el paciente describe como una descarga eléctrica. Su localización es casi siempre unilateral, siguiendo el territorio de distribución sensitiva de las ramas mandibular y/o maxilar del trigémino; la afectación de las tres divisiones o únicamente de la oftálmica se da en menos del 20% de los pacientes. Dura pocos segundos. Generalmente el paciente queda asintomático entre los accesos dolorosos, pero cuando los paroxismos son muy frecuentes puede quedar dolor entre ellos. En la mayoría de los casos existen zonas “gatillo”, generalmente alrededor de la boca o de la nariz, sensibles a estímulos táctiles o vibratorios que desencadenan la neuralgia. Los desencadenantes típicos son hablar, comer, lavarse la cara o los dientes, afeitarse, maquillarse. El dolor se presenta durante períodos de semanas o meses y luego remite durante meses o años y a veces, aunque más raramente, de forma definitiva. Hay una tendencia a que la intensidad, duración y frecuencia del dolor aumente con la repetición de los episodios. En ocasiones la neuralgia se acompaña de un hemiespasmio facial, esto se conoce como *tic convulsivo*. Suele ser secundario a la compresión de los nervios facial y trigémino por bucles vasculares o tumores del ángulo pontocerebeloso. La exploración en las formas primarias o idiopáticas es completamente normal. No se debe olvidar explorar el reflejo corneal, que debe estar presente. Se pueden encontrar pacientes que presenten una atrofia del músculo masetero, temporal y una desviación mandibular hacia el lado afecto al abrir la boca, cuando la lesión afecta a la parte motora de la tercera rama del trigémino.

*Neuralgia del glossofaríngeo o del vagoglossofaríngeo*

Consiste en paroxismos lancinantes breves y recurrentes de dolor en la región faríngea, amígdalar y base de la lengua en

ocasiones acompañada de irradiación hacia el oído. Las maniobras desencadenantes del dolor suelen ser tragar, hablar, masticar y bostezar. En algunos casos también aparecen tos irreflexiva, disfonia, estridor laríngeo, sialorrea o hipo. En un 2% de los casos de neuralgia del vagoglossofaríngeo pueden aparecer síncope, secundarios a la bradicardia y a la hipotensión originada por el aumento de la actividad vagal. En estos casos deberá implantarse un marcapasos.

En aproximadamente un 10% de los enfermos puede asociarse una neuralgia del trigémino.

Cuando la neuralgia es sintomática, el dolor suele ser persistente, y en la exploración objetivaremos una disminución del reflejo nauseoso.

*Neuralgia del nervio intermediario*

Es un dolor paroxístico y recurrente percibido en la profundidad del oído. Puede irradiarse hacia la cara y la órbita. Este dolor se presenta habitualmente sin desencadenantes. Puede acompañarse de defectos cócleo-vestibulares o de hemiespasmio facial. Cuando es secundaria a un herpes zoster se acompaña de parálisis facial periférica.

*Neuralgia occipital (neuralgia de Arnold)*

El dolor afecta al territorio del nervio occipital mayor o menor. Los paroxismos de dolor son breves y repetidos y puede persistir entre ellos una sensación disestésica urente. El dolor puede irradiarse hacia la órbita o hacia la región cervicobraquial homolateral. Los desencadenantes son estímulos táctiles o de presión sobre la región occipital. Uno de los criterios diagnósticos de esta enfermedad se considera la desaparición del dolor tras el bloqueo anestésico del nervio occipital mayor o menor. Este tipo de neuralgia afecta con frecuencia a pacientes aquejados de cefalea de tensión muscular crónica.

**Diagnóstico**

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

*Neuralgia del trigémino idiopática*

Ataques paroxísticos de dolor facial o frontal de una duración entre segundos y dos minutos.

Al menos cuatro de las siguientes características del dolor:

- Distribución en una o más ramas del trigémino.
- Repentino, intenso, agudo, superficial, punzante o urente.
- Gran intensidad del dolor.
- Desencadenado por estímulo de zonas gatillo o como resultado de ciertas actividades.
- Entre los paroxismos, el paciente permanece completamente asintomático.
- No existe déficit neurológico.
- Los ataques son estereotipados en cada individuo.
- Deben excluirse otras causas de dolor facial.

*Neuralgia del trigémino sintomática*

Persistencia o no del dolor entre los paroxismos, pero con signos de déficit sensitivo en el territorio correspondiente a las ramas trigeminales.

Se demuestra una lesión causal mediante las exploraciones complementarias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Frente a cualquier neuralgia deben plantearse estudios de posibles causas compresivas. La resonancia magnética es la técnica más sensible para detectar vasos elongados, pequeños tumores o lesiones desmielinizantes. Las secuencias angi-RM permiten un estudio detallado de las estructuras vasculares y su relación con estructuras nerviosas.

Los estudios neurofisiológicos permiten explorar los reflejos trigeminales: reflejo de parpadeo (*blink-reflex*), reflejo corneal, reflejo maseterino y potenciales evocados con estímulo trigeminal.

En la neuralgia del vagoglossofaríngeo y del intermediario si la RM es normal deberá realizarse una exploración otorrinolaringológica. Se deben descartar procesos neoplásicos o infecciosos de la faringolaringe o del oído. Como causas excepcionales del dolor están la megapofisis estiloide (síndrome de Eagle) y la carotidinia. La megapofisis estiloide puede visualizarse mediante una radiografía simple de cráneo y palparse por dentro de la faringe. La hipersensibilidad a la palpación laterocervical del trayecto carotideo apoya el diagnóstico de carotidinia.

En la neuralgia occipital deberán practicarse estudios radiológicos simples, tomografía axial computarizada (TAC) o una RM de la región occipitocervical.

**Diagnóstico diferencial**

Problemas odontológicos.

Pulpitis.

Sinusitis.

Ateración de la articulación temporomandibular.

**Tratamiento**

Difenilhidantoina a 5 mg/kg/día repartidos en dos o tres dosis. Alrededor de un cuarto de los pacientes responden a este tratamiento.

Carbamazepina a 100 mg/8-12 horas aumentando progresivamente (100 mg/día) hasta una dosis de 600 y 1.200 mg/día en tres dosis. Las personas mayores son especialmente sensibles al efecto sedante y a la sensación de mareo y ataxia que produce este fármaco. Se debe mantener durante unas ocho semanas antes de iniciarse una reducción paulatina de la dosis.

Baclofén a 5-10 mg/8 horas aumentando a 10 mg a días alternos hasta una dosis de 50-75 mg/día.

Lamotrigina 200-400 mg/día.

Gabapentina 300-400 mg/8 horas.

Clonazepam 1-3 mg/día.

Valproato 600-3.000 mg/día.

Oxcarbazepina 300-600 mgs/día.

Entre los tratamientos quirúrgicos se puede realizar una sección del nervio afecto (en el caso de las neuralgias del vagoglosofaríngeo, intermediario o en casos recidivantes de neuralgia occipital), una lesión parcial mediante calor, presión o sustancias químicas o una descompresión del nervio. Los métodos percutáneos son los más utilizados. Producen lesiones parciales mediante calor o radiofrecuencia y permiten la lesión selectiva de los axones conductores del dolor, preservándose las fibras gruesas conductoras del tacto. Otros métodos consisten en la lesión por presión utilizando un balón hinchable o por medios químicos mediante la inyección de glicerol. Se han descrito recurrencias en un 25% de los casos.

La descompresión vascular mediante microcirugía con abordaje a través de la fosa posterior es la técnica más agresiva pero la que más curaciones logra (70%) con recurrencias entre el 9 y 12%. Está indicada en aquellos pacientes jóvenes con buen estado general y en las neuralgias con participación de la rama oftálmica del trigémino.

**CEFALEAS SECUNDARIAS****Introducción**

Las cefaleas secundarias o sintomáticas son poco frecuentes, pero su carácter sintomático obliga a un diagnóstico precoz del proceso etiológico. Con frecuencia su clínica es similar e incluso superponible a la de las cefaleas primarias. Los pacientes pueden presentar de forma simultánea una cefalea primaria y una cefalea secundaria. En numerosas ocasiones el perfil temporal de la cefalea no permite establecer una relación causal entre ésta y el proceso asociado.

Según la *International Headache Society (IHS)* las cefaleas secundarias se pueden clasificar en:

- Cefalea asociada a traumatismo craneal:
  - Cefalea postraumática aguda.
  - Cefalea postraumática crónica.
- Cefalea asociada a enfermedades vasculares:
  - Enfermedad cerebrovascular isquémica.
  - Hematomas intracraneales.
  - Hemorragia subaracnoidea.
  - Malformación vascular sin ruptura.
  - Arteritis.
  - Diseccción arterial cervical.
  - Trombosis de senos venosos.
  - Hipertensión arterial.
  - Cefaleas vasculares de otro origen.
- Cefalea asociada a enfermedades intracraneales no vasculares:
  - Hipertensión de líquido cefalorraquídeo.
  - Hipotensión de líquido cefalorraquídeo.
  - Infección intracraneal.
  - Tumores cerebrales.
  - Cefalea asociada a otros trastornos intracraneales.
- Cefalea asociada al uso o supresión de sustancias:
  - Inducidas por uso o contacto ocasional.
  - Inducidas por uso o contacto crónico.
  - Inducidas por supresión de sustancias de uso o contacto ocasional.
  - Inducidas por supresión de sustancias de uso o contacto crónico.
  - Asociadas a sustancias de mecanismo incierto.
- Cefalea asociada a infección no cefálica:
  - Infección vírica.
  - Infección bacteriana.
  - Cefalea en relación con otras infecciones.
- Cefalea asociada a enfermedades metabólicas:
  - Hipoxia.
  - Hipercapnia.
  - Hipoglucemia.
  - Diálisis.
  - Cefalea en relación con otras alteraciones metabólicas.

- Cefalea o dolor facial asociado a enfermedades del cráneo, nuca, ojos, oídos, nariz, senos, dientes u otras estructuras craneales.

**Cefalea asociada a traumatismo craneal**

La cefalea postraumática se presenta en el 30-90% de los pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico leve. La cefalea es más frecuente y duradera en aquellos traumatismos leves que en los graves. El síntoma fundamental del síndrome postraumático es la cefalea postraumática.

Cuando la cefalea dura más de 8 semanas desde el traumatismo, pasa a ser una cefalea postraumática crónica, que con frecuencia es retractaria al tratamiento y puede persistir durante meses o años.

**Fisiopatología**

Debido a la variedad de lesiones traumáticas que se pueden producir, no existe un único mecanismo fisiopatológico. Se cree que en las lesiones axonales y vasculares microscópicas puede subyacer la génesis de la cefalea. Otro mecanismo de producción del dolor sería el atrapamiento de estructuras sensibles durante el proceso de cicatrización, contractura muscular cervical, alteraciones en la percepción del dolor. Son importantes los factores psicológicos, ya que pueden favorecer el desarrollo o la cronificación de la enfermedad.

**Clínica**

La cefalea postraumática puede adoptar distintos patrones de cefalea:

- Tipo tensión: es la más frecuente, afectando al 80%.
- Migraña: en el 2-6%. Es más frecuente en niños y adolescentes.
- Cefalea en racimos.
- Neuralgia occipital (de Arnold): en el 15%.
- Cervicogénica.
- Neuralgia supra e infraorbital.
- Disfunción temporomandibular (enfermedad de Costen).

**Criterios diagnósticos**

- Antecedentes de traumatismo craneal evidenciado por pérdida de conocimiento, amnesia postraumática superior a 10 minutos o por alteraciones de estudios complementarios.

- La cefalea se presenta en los 14 días siguientes al traumatismo.
- La cefalea desaparece en las 8 semanas siguientes al traumatismo craneal.

*Tratamiento*

Es similar al empleado en los distintos tipos de cefaleas primarias. Los antidepresivos tricíclicos, especialmente la amitriptilina a 25-75 mg/día, son útiles para el tratamiento. Se deben mantener durante unos 6 meses.

**Cefalea asociada a enfermedad vascular**

Diversos procesos vasculares cerebrales pueden ocasionar cefalea como síntoma, entre los que se encuentran:

- Infarto cerebral.
- Hemorragias cerebrales:
  - hematoma intraparenquimatoso,
  - hemorragia subaracnoidea,
  - hematoma subdural y epidural.
- Arteritis craneales (arteritis temporal).
- Disección arterial: carotídea, vertebral.
- Trombosis venosa cerebral.

*Enfermedad cerebrovascular isquémica*

Puede manifestarse con cefalea en su fase aguda. Suele afectar al 25-35% de los pacientes, sobre todo en los de localización vertebrobasilar. No se ha podido demostrar la relación entre el tamaño del infarto cerebral y la cefalea. Los infartos corticales originan cefalea con más frecuencia que los profundos. Los infartos que presentan este síntoma menos frecuentemente son los lacunares.

- Fisiopatología

No es bien conocida. Algunos autores defienden que los infartos producen una estimulación del sistema trigéminovascular. Esto explicaría la mayor incidencia de cefalea en los infartos vertebrobasilares y su localización ipsilateral, pero no explica la cefalea que se origina a partir de los infartos lacunares y en los de territorio carotídeo. Se cree que existe una relación bidireccional entre la migraña y el infarto, con un mecanismo patogénico común, mediante la activación del sistema glutamérgico que se produce durante la fase aguda del infarto cerebral.

- Clínica

La cefalea suele ser hemicraneal e ipsilateral al infarto en la mayoría de los pacientes, de intensidad moderada-grave, pulsátil en un 30% de los casos y acompañada de náuseas y vómitos hasta en un 10% de los casos.

En ocasiones los pacientes relatan una cefalea inespecífica durante las horas previas a la isquemia cerebral. A esta cefalea se le ha llamado *cefalea centinela o premonitoria*.

*Hemorragia cerebral intraparenquimatosas*

Se acompaña de cefalea en el 25-75% de los casos, según diferentes autores. La frecuencia e intensidad del dolor depende de la localización y del tamaño de la hemorragia. El dolor es más frecuente en las hemorragias cerebelosas y lobares y menos frecuente en los ganglios basales.

- Fisiopatología

Se relaciona con la distensión y deformación de las estructuras intracraneales sensibles al dolor.

- Clínica

Depende de la localización del hematoma: puede ser ocular ipsilateral (hematoma occipital), retroauricular (temporal), bifrontal (frontal) y región temporal anterior (parietal). Su intensidad puede ser moderada-severa. Hasta un 14% de pacientes presentan una cefalea centinela previa.

*Hemorragia subaracnoidea*

Es poco habitual (menos del 1% de cefaleas no traumáticas). Casi el 50% de los pacientes presentan una cefalea centinela secundaria a episodios de sangrado menor. Su reconocimiento permite el diagnóstico y tratamiento precoz en estos pacientes, por lo que es imprescindible descartarla.

- Fisiopatología

Se han involucrado diversos factores: el efecto irritante de la sangre en el líquido cefalorraquídeo, el repentino aumento de la presión intracraneal debido a la entrada repentina de sangre a presión arterial en un compartimento estanco, la estimulación de las terminaciones nerviosas vasculares con la rotura de un vaso sanguíneo. El dolor inicial se produce por la distorsión y deformación local de los vasos cerebra-

les y estructuras adyacentes aracnoideas. El dolor se debe a la estimulación de las arterias en el polígono de Willis y se perpetúa por la estimulación que produce el sangrado sobre receptores trigeminales nociceptivos. El incremento de la presión intracraneal, el desarrollo de hidrocefalia o la isquemia cerebral pueden constituir factores sobreañadidos en la producción de la cefalea.

- Clínica

Es una cefalea de gran intensidad. El paciente la refiere como la peor que ha experimentado en su vida. En el 6% de los casos los pacientes refieren un dolor leve o moderado. La cefalea aparece de forma precoz y alcanza su máxima intensidad en pocos minutos. Se trata generalmente de una cefalea difusa, aunque en ocasiones puede ser lateralizada. El esfuerzo físico puede actuar como desencadenante de la hemorragia subaracnoidea.

Los síntomas acompañantes son: vómitos, alteración del nivel de consciencia (confusión o somnolencia).

- Tratamiento

- Analgésicos.
- Reposo.
- Control de la presión arterial (la PA sistólica no debe sobrepasar los 15 mmHg), tratamiento con labetalol i.v. si necesario.
- Profilaxis del vasoespasmio con nimodipino 60 mg/4 horas i.v. ó v.o. durante 3 semanas.

*Vasculitis*

Las arteritis pueden causar cefalea debido a la inflamación de las arterias cerebrales y durales. Dentro de este grupo destaca la arteritis de células gigantes o arteritis de la temporal, caracterizada por la inflamación granulomatosa de los vasos de mediano y gran calibre de origen aórtico. Afecta preferentemente a personas de edad avanzada.

- Síntomas

- Cefalea y otras formas de dolor craneal: 60-100%.
- Claudicación mandibular.
- Pérdida de visión.
- Dolores musculares.
- Síntomas generales (astenia, anorexia, etc.).

La cefalea constituye el síntoma de presentación en el 50% de los casos. Es de instauración rápida, en días u horas, y

sigue el trayecto de la arteria temporal superficial, de forma uni o bilateral. Puede irradiarse a cuello, cara, mandíbula y occipucio. Generalmente tiene características pulsátiles u opresivas, a menudo con un componente lancinante. Aumenta con la presión sobre la arteria temporal y el contacto cutáneo. Suele empeorar por la noche o con la exposición al frío y puede desaparecer con la aparición de la ceguera. Las formas atípicas son frecuentes y se manifiestan con dolores difusos e inespecíficos que pueden imbricarse con cefaleas previas de carácter migrañoso o tensional.

- Diagnóstico

Es característico el aumento de la velocidad de sedimentación globular, aunque no aparece en todos los casos. En estos casos, si la sospecha es firme se debe realizar una biopsia de la arteria temporal. Son frecuentes la anemia, trombocitosis, elevación de proteína C reactiva y otros reactantes de fase aguda. Un 20% de los pacientes pueden presentar un leve aumento de las enzimas hepáticas.

El diagnóstico definitivo es anatomopatológico, con la demostración de las típicas lesiones inflamatorias segmentarias en la arteria temporal.

- Tratamiento

Prednisona 1 mg/kg/día durante 1 mes. Posteriormente reducir a razón de 5 mg/semana, hasta la dosis mínima necesaria para mantener al paciente asintomático y con VSG normal.

#### *Disecciones arteriales cervicales*

La más frecuente es la disección extracranial de la arteria carótida interna. La cefalea aparece en un 90% de los casos y puede ser el primer síntoma.

- Clínica

Puede consistir en una cefalea hemicraneal con paresia oculosimpática o en una hemicránea acompañada posteriormente de un déficit neurológico focal. Otras manifestaciones clínicas son: soplos, mareo, dolor cervical, síncope, amaurosis fugax. La cefalea suele ser focal y unilateral, en la región fronto-témporo-orbitaria. Es fluctuante, no pulsátil y de intensidad moderada o grave. Con frecuencia se asocia a dolor cervical.

La disección carotídea intracranial cursa con una cefalea intensa, ipsilateral y pre-

cede en un corto período de tiempo a los síntomas neurológicos.

En el caso de disección de la arteria vertebral, el dolor se localiza en el occipucio y parte posterior del cuello.

- Fisiopatología

El dolor se debe a la dilatación o distensión de la arteria. Esto estimula los receptores sensibles al dolor que existen en la pared arterial.

#### **Cefalea asociada a enfermedades no vasculares**

##### *Hipertensión endocraneal benigna*

Es una entidad de naturaleza idiopática caracterizada por un aumento de la presión endocraneal. Cursa con cefalea, vómitos y manifestaciones visuales como diplopía, alteraciones campimétricas y pérdida de agudeza visual.

- Etiología

Ver tabla 1.

- Clínica

El síntoma principal es la cefalea, y generalmente es el primero que aparece. Es una cefalea holocraneal o hemicraneal, opresivo o pulsátil, de intensidad moderada o severa y que aumenta con maniobras de Valsalva.

- Fisiopatología

Es desconocida. Algunos estudios han sugerido que la disminución de la absor-

Tabla 1

#### **Etiología de la hipertensión endocraneal benigna**

- |   |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Causas endocrinológicas           <ul style="list-style-type: none"> <li>-Acromegalia</li> <li>-Adenoma hipofisario</li> <li>-Silla turca vacía</li> <li>-Enfermedad de Cushing</li> <li>-Embarazo</li> <li>-Hipertiroidismo/hipotiroidismo</li> <li>-Hipoparatiroidismo/pseudohipoparatiroidismo</li> <li>-Obesidad</li> <li>-Trastornos menstruales</li> </ul> </li> <li>2. Fármacos           <ul style="list-style-type: none"> <li>-Vitamina A</li> <li>-Tetraciclinas</li> <li>-Sulfonamidas</li> <li>-Indometacina</li> <li>-Corticoides</li> <li>-Anticonceptivos orales</li> </ul> </li> <li>3. Causas hematológicas           <ul style="list-style-type: none"> <li>-Anemia</li> <li>-Policitemia</li> </ul> </li> <li>4. Traumatismo craneal</li> <li>5. Infecciones</li> <li>6. Enfermedades del colágeno</li> </ol> |
|---|

ción del LCR por las vellosidades aracnoideas y el edema intersticial son los mecanismos más probables.

- Criterios diagnósticos

- Presión intracraneal >200 mm H<sub>2</sub>O.
- Exploración neurológica normal, salvo edema de papila o parálisis del VI par.
- No lesiones ocupantes de espacio ni aumento del tamaño ventricular en la neuroimagen.
- Concentración normal o baja de proteínas y leucocitos normales en el LCR.
- No sospecha clínica o radiológica de trombosis de senos venosos.
- Intensidad y frecuencia de la cefalea relacionada con las variaciones de la presión intracraneal.

##### *Hipotensión licuoral*

Es poco frecuente. Puede manifestarse de forma espontánea o tras la realización de una punción lumbar o una intervención quirúrgica, por la existencia de una fistula de LCR. La cefalea postpuncional es relativamente frecuente. Aparece a las 24-48 horas de la punción y dura entre 4 y 7 días, aunque en algunos casos se prolonga hasta varias semanas. Es más frecuente en gente joven, sobre todo en mujeres, y más en personas delgadas.

- Clínica

Se trata de una cefalea postural, aparece a los pocos minutos de incorporarse y cede con el decúbito. Suele ser de localización frontal, aunque en ocasiones es frontooccipital o generalizada. Se acompaña de náuseas, vómitos, sensación vertiginosa, visión borrosa.

- Fisiopatología

Se ha relacionado con la posición del paciente durante la punción, la forma de inserción de la aguja y la forma y tamaño de la misma.

- Diagnóstico

Podemos encontrar en la neuroimagen el realce de las meninges con el contraste en la RM, atribuida a la dilatación venosa. El lugar exacto de escape del LCR puede detectarse mediante el tránsito de isótopos en el LCR, pues se acumulan en el punto de la fistula. Existen casos infrecuentes debidos a la ruptura de las pequeñas bolsas aracnoideas a nivel dorsal, con todas las pruebas de neuroimagen normales.

• Tratamiento

Reposo en cama durante varios días si es secundaria a una punción lumbar. Reparación quirúrgica del defecto en caso de que se deba a otro tipo de fistula. En los casos en los que la fistula no se cierra, se puede “sellar” mediante la inyección de unos 30 cc de sangre autóloga en el espacio subaracnoideo. La sangre produce una reacción meníngea moderada y la fibrosis cierra la fistula.

*Infecciones intracraneales*

Puede deberse a meningitis, encefalitis, abscesos cerebrales, empiema subdural y SIDA. La cefalea es el síntoma más frecuente de la meningitis bacteriana y también puede aparecer como una secuela de la misma.

• Fisiopatología

Se cree que se debe a tres mecanismos básicos:

- Irritación meníngea.
- Acumulo de exudado purulento en el espacio subaracnoideo que obstruye la circulación del LCR, produciendo un aumento de la presión intracraneal.
- La propia infección y fiebre.

*Tumores cerebrales*

Tiene las mismas características de la cefalea por hipertensión endocraneal.

Suele ser intermitente al principio y posteriormente se vuelve permanente, mejora con el reposo y empeora con los esfuerzos y las maniobras de Valsalva. Suele acompañarse de otros síntomas neurológicos.

• Fisiopatología

Se debe a la distensión o tracción de las arterias del cuero cabelludo, arterias de la base y senos venosos por estiramiento de determinadas zonas de duramadre y pares craneales. En ocasiones el desarrollo de hidrocefalia e hipertensión.

*Cefaleas asociadas al uso o supresión de sustancias*

Son varias las sustancias que pueden desencadenar dolor de cabeza:

- Nitritos y nitratos: por su acción vasodilatadora. Los alimentos con alto contenido de estas sustancias son las salchichas y las carnes ahumadas.
- Glutamato monosódico: es un aditivo de la salsa de soja.
- Monóxido de carbono: motores de automóvil, minas de carbón, combustión deficiente de braseros.
- Alcohol: se debe a los productos de su metabolización (aldehído, metanol, alcoholes alifáticos). Se presenta varias horas después de la ingesta de alcohol y dura 5-10 horas.
- Cafeína: la cefalea aparece tras 24 horas de la supresión.
- Anticonceptivos orales y estrógenos: en la migraña pueden disminuir la frecuencia

en algunos casos y aumentarla en otros. La cefalea puede aparecer durante los días de descanso de los anticonceptivos.

-Otros fármacos: atropina, disulfiram, inhibidores de la monoaminoxidasa, antihipertensivos, etc.

**Referencias bibliográficas**

1. Acarín N, Titus F, Dexeus S. Cefalea. Madrid, Hartcourt Brace, 1997.
2. Goadsby PJ, Silberstein SD. Headache. Boston, Butterworth-Heinemann, 1997.
3. Headache Classification Committee of the International Headache Society: classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalalgia 1988; 8 (supl 7): 1-96.
4. Leira R. Cefaleas secundarias. Medicine 1998; 7: 4160-5.
5. Rasmussen BK, Olesen J. Symptomatic and non symptomatic headaches in general population. Neurology 1992; 42: 1225-31.
6. Silberstein SD, Marcellis J. Headache associated with intracranial pressure. Headache 1992; 32; 84-8.
7. Taha JM, Tew JM. Comparison of surgical treatments for trigeminal neuralgia: reevaluation of radiofrequency rhizotomy. Neurosurgery 1996; 38: 901-6.
8. Titus F, Targa C, Alvarez J. Cefaleas secundarias. Madrid, Díaz de Santos 1993.
9. Titus F, Targa C, Martínez-Lage JM. Clasificación y criterios diagnósticos de las cefaleas, las neuralgias craneales y el dolor facial. Barcelona, MCR, 1998.
10. Zarranz JJ. Neurología. Madrid, Harcourt Brace, 1998. 2.ª edición. 145-72.