



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico para sus graduados en provincia**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS CEFALEAS

Dr. Jaime Court L., y
Dr. Marco Antonio Soza

El síntoma más frecuente en Medicina es quizás, la cefalea. Prácticamente todos los seres humanos adultos han sufrido en ocasiones de ella. Pero, principalmente, constituye un problema médico cuando por ser continua o de aparición frecuente se transforma en una afección crónica. La frecuencia de esta forma en la población general varía enormemente en diferentes estadísticas, llegando en algunas a cifras tan altas como el 64.8 %.

Existen diversas clasificaciones de las Cefaleas, siendo la más completa y de mayor difusión la preparada en 1962 por el Comité Ad Hoc del National Institute of Neurological Diseases and Blindness, USA.

De los 15 tipos de cefaleas que comprende aquella clasificación, nos dedicaremos a analizar en detalle 5, que corresponden a más del 90 % de los pacientes, cuyo motivo de consulta es el dolor de cabeza, Estas son: 1) Vasculares (que incluye la jaqueca "Clásica", Jaqueca "Común", Migraña Complejada y la "Cluster Cefalea"); 2) Tensional; 3) Cefalea Combinada Vascular - Tensional; 4) por procesos expansivos y/o Hipertensión Intracraneana; 5) por patología de columna cervical.

Las otras formas, como las debidas a enfermedades sistémicas, generalmente febriles o a dolor de origen facial, (ya sea por Neuralgias faciales o por enfermedades oculares, sinusales, dentales y de oído) por ser de diagnóstico diferencial más fácil serán analizadas principalmente en relación a la semiología general del paciente con cefalea.

I. CEFALEAS VASCULARES

Incluye a aquellos que se acompañan durante la fase de dolor de una distensión y dilatación de las arterias craneales sin causar cambios permanentes en el vaso comprometido. En algunos casos este trastorno se ve asociado a infecciones sistémicas, generalmente febriles, insuficiencia circulatoria del encéfalo (en ciertas circunstancias), hipoglucemias, hipercapnia, crisis hipertensivas o por efecto de agentes químicos con acción vasodilatadora (por ej: nitritos). Todas estas causas han sido agrupadas en el rubro de Cefaleas Vasculares no Migrañosas, pues obedecen a un agente conocido y muchas veces no son recurrentes. Como son habitualmente de corta evolución y no constituyen la cefalea como tal un problema diagnóstico no las trataremos en detalle.

En cambio, hay otro grupo de cefaleas vasculares, de etiología incierta y presentación periódica denominada migrañas, entre las cuales se distingue:

1. Migraña o Jaqueca "Clásica"

Se caracteriza por episodios recurrentes de Cefalea, generalmente unilateral, precedida por síntomas visuales, sensitivos o motores (prodromos). Con frecuencia se acompaña de anorexia, náuseas y vómitos. A menudo tienen una incidencia familiar, predominando en mujeres.

La crisis de jaqueca "Clásica" se inicia por el aura o prodromo que consiste generalmente en una manifestación visual que puede ser un escotoma seguido de fopsias centellantes o sólo "puntos brillantes" y pequeñas zonas cie

gas en el campo visual. Con mucho menos frecuencia se producen síntomas neurológicos discretos como: hemihiposte-
sias, vértigo, diversas formas de disfasia, metamorfop-
sias, etc. Al comenzar la cefalea desaparece el trastor-
no visual y las otras alteraciones neurológicas. Muy rara
vez estos prodromos pueden reaparecer durante la cefalea,
a veces en forma diferente, sugiriendo que se ha compro-
metido una nueva área cortical; o puede experimentarse el
escotoma y no seguirse de dolor de cabeza.

Es tradicional señalar que la cefalea se produce al
lado opuesto al defecto del campo visual. Esto compagina
muy bien con la interpretación de que la cefalea represen-
ta una dilatación vascular cortical a continuación de una
fase de vasoconstricción e isquemia que explica los prodro-
mos y en especial el escotoma que sería así contralateral.
Sin embargo, en un 15 a 20 % la cefalea puede ocurrir
al mismo lado o ser bilateral. La bilateralidad del dolor
no excluye, como muchas veces se cree, el diagnóstico de
jaqueca o migraña, aunque esta última denominación provie-
ne del término griego que significa hemicráneo.

Entre un episodio y otro la cefalea puede cambiar de
lado. Cuando es siempre al mismo, es sospechoso que exis-
ta una malformación vascular intracraneana o mejor dicho,
si cambia de lado es muy improbable que exista ésta. En
este mismo sentido orienta el hecho que los síntomas neu-
rológicos descritos en los prodromos no preceden a la ce-
falea, sino aparezcan sólo después de iniciada ésta.

El dolor tiene carácter pulsátil y otras veces opresi-
vo. Dura pocas horas, generalmente no más de 6 y poste-
riormente el sujeto pasa varios días, semanas, meses o in-
cluso años asintomático. Así la característica clínica más
destacada, que comparte con todas las cefaleas vasculares
es su periodicidad. Este es un hecho cardinal para el
diagnóstico diferencial. Aumenta su frecuencia en aque-
llos períodos de mayor tensión o de cambios importantes
en la vida del paciente, aunque su relación con estos fac-
tores es menos estricta que en la Jaqueca "Común". A veces

es precipitada por estímulos súbitos e intensos, como una luz poderosa, un ruido, un olor intenso o por la ingestión de determinadas comidas.

Se inicia generalmente en la 2a. ó 3a. década de la vida y tiende a desaparecer pasado los 40 años. Rara vez puede aparecer recién a esta edad, debiendo esto hacer sospechar una malformación vascular intracraneana.

2. Jaqueca "Común"

La mayoría de los pacientes que consultan por cefaleas periódicas atribuibles a una alteración funcional de los vasos intracraneanos no siguen, sin embargo, las características tan típicas de la Jaqueca "Clásica". De aquí surgió la necesidad de un nuevo grupo de Migraña que de acuerdo a la Clasificación Norteamericana de las Cefaleas fue denominada Jaqueca "Común".

En ésta los prodromos son más prolongados y vagos que en la forma "Clásica" y muchas veces faltan. Pueden ser sólo un cambio de humor, una sensación de astenia, etc.

La cefalea a veces aparece durante el sueño, aunque con mucho mayor frecuencia lo hace de día. Puede ser unio o bilateral. Aumenta en el curso de 2 a 4 horas y puede acompañarse de náuseas y vómitos. El dolor es tan intenso que obliga al paciente a permanecer inmóvil en un cuarto oscuro. Desaparece después de 6 ó 24 horas y excepcionalmente dura 2 o más días, siendo así más prolongada que la Jaqueca "Clásica". Rara vez se asocia a edema palpebral e hiperemia conjuntival.

En cuanto a la periodicidad de las crisis y su relación con la biografía del paciente es similar a la Jaqueca "Clásica"; pero puede persistir hasta edades más avanzadas que ésta. Eso sí, guarda en muchos casos una relación más estrecha con cambios ambientales, ocupacionales, ciclo menstrual y época del año.

Puede asociarse a malformaciones vasculares intracraⁿneanas, siendo orientadores en este sentido los mismos factores mencionados en la Jaqueca "Clásica".

3. Jaqueca Complicada

Es un tipo de Migraña asociada con síntomas neuroló^ggicos transitorios (y excepcionalmente permanentes) que pueden ser excitatorios (principalmente sensitivos) y/o deficitarios (principalmente motores). Estos síntomas incluyen defectos del campo visual, oftalmoplegias, pará^lisis facial, alteraciones sensitivas, afasias, hemiparesias y trastornos mentales. En ésta se incluye las denominadas "Migraña Hemiplé^gica" y "Migraña Oftalmoplé^gica" de las publicaciones europeas.

La duración de los síntomas neurológicos es de 20 a 30 minutos, pudiendo preceder, acompañar o seguir a la cefalea. Se diferencian de los prodromos de una Jaqueca "Clásica" (con la cual en parte se confunde) en la in^tensidad y en que continúan durante y después de la cefa^llea. Esta dura de 6 a 12 horas, aunque a veces, varios días.

Esta forma de migraña puede aparecer en personas que habían sufrido Jaquecas "Clásicas" o "Común" y viceversa. La frecuencia de las crisis es mucho menor que en esta úl^tima y al igual que éstas tienen incidencia familiar.

Se asocia con aneurismas, angiomas y otras lesiones intracraneanas con mayor frecuencia que en las otras for^mas de Jaqueca. Sin embargo, en la mayoría de los casos no se encuentran una patología asociada.

4. "Cluster Cefalea"

En esta cefalea vascular, el dolor es predominantemente unilateral y se irradia a la cara; generalmente se acompaña de rinorrea, obstrucción nasal, epifora, sudora-

ción breve ocurre en salvas o períodos de crisis frecuentes separados por largas remisiones, característica que señala el nombre (Cluster = racimo, grupo).

Estos episodios recurrentes de intensísima cefalea unilateral se inicia en las vecindades del globo ocular, pero rápidamente se extiende a región frontal, temporal y occipital y a veces puede comprometer el mismo lado de cuello y cara. En el curso de media hora alcanza una intensidad que supera a la mayoría de las cefaleas y dura un promedio de 2 horas. Durante el dolor, el paciente no puede estar quieto y llega muchas veces en su desesperación a golpearse la cabeza contra la pared. No son raros los intentos de suicidio. Al final de la crisis el dolor desaparece en forma rápida y completa. Rara vez ocurren vómitos y no se presentan las alteraciones visuales y sintomatología neurológica propia de las jaquecas.

Las crisis ocurren, como decíamos en tandas, salvas o períodos. Cada uno dura de 2 a 6 semanas, aunque a veces varios meses. Los intervalos libres abarcan de 6 meses a 2 o más años. Durante los períodos de crisis hay uno o más episodios de dolor al día a menudo con una extraña tendencia a repetirse a la misma hora del día o de la noche, despertando al paciente y, a diferencia de la persona afectada por jaqueca, impulsándolo a levantarse y caminar.

El comienzo de estas crisis ocurre entre los 20 y 35 años, desapareciendo a los 60 ó 65 años. A diferencia de la jaqueca es 6 veces más común en hombres que en mujeres. Con frecuencia hay antecedentes familiares de Migraña.

PATOGENIA Y TRATAMIENTO DE LAS CEFALIAS VASCULARES

Se ha establecido que durante la fase de prodromos se produce una vasoconstricción de vasos encefálicos y retinianos con la consiguiente isquemia que explicaría los síntomas

y signos neurológicos. En cambio al comenzar la cefalea se produce dilatación vascular de arterias, venas, arteriolas y vénulas. Las ramas de la carótida externa (temporal, oc cipital y meníngica media) se dilatan al igual que las de carótida interna, sus paredes se traicionan y la amplitud del pulso aumenta. Las paredes de los vasos dilatados pueden presentar edema y ponerse progresivamente rígidos. En este momento la cefalea cambia de pulsátil a opresiva.

Si se inyectan drogas vasoconstrictoras como norepi nefrina o ergotamina, el flujo sanguíneo craneano disminuye y el dolor desaparece. En los intervalos entre las jaquecas, el flujo es similar al normal y durante las crisis de dolor aumenta marcadamente al lado correspondiente y mucho menos en el contralateral (que sería explicable por la extensa circulación colateral que cruza la línea media en el cráneo).

Surgió así la necesidad de estudiar el posible rol, en la patogenia de las jaquecas, de agentes químicos de conocida acción vasodilatadora, siendo la primera y más extensamente estudiada, la histamina, a partir de los trabajos de Horton. Este autor observó que podía desencadenar una crisis de cefalea vascular similar a la "Cluster Cefalea" mediante la inyección de Histamina. Sin embargo, estudios posteriores han demostrado que en estos casos el dolor de cabeza aparece en realidad a continuación de la vasodilatación máxima y no durante ésta como en las cefaleas vasculares. También el éxito terapéutico obtenido por Horton, usando dosis progresiva de Histamina (proceso que él denominó "desensibilización a la Histamina") no ha sido corroborada por otros autores.

Se han estudiado otros agentes químicos con acción vasodilatadora como la Bradiquinina (polipéptido encontrado en exudados inflamatorios), Neuroquinina (polipéptido obtenido del edema del cuero cabelludo durante las crisis de jaqueca) y la Serotonina (que aunque en general produce vasoconstricción, sobre los vasos de los músculos y piel produce dilatación) sin llegarse aún a resultados definitivos.

Al parecer la vasodilatación no sería el único factor en la cefalea vascular, pues se da el caso de la acetil colina e incluso el calor, que dilatan los vasos craneanos y sin embargo, no producen cefalea.

A pesar de esto, el uso de drogas vasoconstrictoras, especialmente la Ergotamina es hoy en día la terapia de elección para las cefaleas vasculares. Eso sí, para que tenga éxito debe administrarse en la etapa de los prodromos, es decir, antes de producirse la vasodilatación. Es aconsejable una dosis de 2 mg. oral (Cafergot MR, Jaquedril MR), agregando 1 ó 2 mg. cada hora hasta que desaparezca la crisis, no sobrepasando los 8 mgrs.

Para prevenir las crisis de jaqueca, se ha usado el Methysergide (Deseril MR), derivado del LSD, que es un potente antagonista de la Serotonina. No se sabe por qué tiene esta acción profiláctica sobre las cefaleas vasculares. Posiblemente, actúa modulando la función vasomotora del SNC. La dosis diaria es de 6 mgrs. (3 tabletas) al día durante 2 ó 3 meses. Sus efectos colaterales son múltiples como: náuseas, vómitos, anorexia, somnolencia y en raros casos signos de obstrucción de la arteria femoral o humeral. Cuando su uso se prolonga más de 6 meses puede producirse fibrosis pulmonar, miocárdica o retroperitoneal. Por esto ha aparecido un nuevo derivado (Sandomigram MR) de mucho menos riesgo y mayor tolerancia, usándose en forma similar al Methysergide.

En relación a otras drogas en uso, tenemos que la presencia de edema y alteraciones electrolíticas, especialmente en la migraña premenstrual, ha llevado al uso de diuréticos, terapia que sólo en contados casos resulta efectiva.

El uso de anticonvulsivantes no es beneficioso, salvo en aquellos casos con signos electroencefalográficos de epilepsia (espigas). En cambio una lentitud difusa al EEG se encuentra en alrededor de un 33% de los pacientes afectados por jaqueca y carece de valor para relacionar a ésta con una posible epilepsia.

El uso de barbitúricos y tranquilizantes puede ser útil en ocasiones, al reducir la angustia y la tensión provocada por determinadas situaciones. En pacientes depresivos han demostrado tener utilidad, en la prevención de las jaquecas, la Imipramina y la Amitriptylina.

II. CEFALEA TENSIONAL

Junto con la cefalea vascular y la cefalea combinada (vascular-tensional) da cuenta del 85 al 90% de todas las cefaleas crónicas. Diferentes autores se refieren a ella como cefalea por contracción muscular, nerviosa, psicogénica o reumática.

Se ve casi sólo en adultos. No es precedida de prodromos y su instalación es gradual. Es más intensa o sólo aparece en las tardes, pero puede ser de intensidad semejante durante todo el día, semanas o meses (20%) o intermitente, presentándose en forma diaria (80%). Con mayor frecuencia es referida a la parte posterior de la cabeza y cuello, pero puede ser parietal, temporal o frontal. En general es bilateral y no pulsátil. Con frecuencia se acompaña de ansiedad y mareos.

Al examen no se encuentran signos neurológicos deficitarios pero puede apreciarse una contractura mantenida en la musculatura de cabeza y cuello, como también una sensibilidad dolorosa aumentada a la palpación de las inserciones tendinosas de dichos músculos. Ocasionalmente, se encuentran nódulos dolorosos en relación a estas estructuras.

Es probable que la contracción mantenida de los músculos de la cabeza y cuello que tienen estos enfermos de origen a la cefalea. Esta contracción puede evidenciarse electromiográficamente.

Algunos autores han demostrado que durante la cefalea los enfermos presentan además de la contractura, vasoconstricción arterial de estos músculos. Ambos hechos combinados o en

forma independiente, pueden dar origen a cefalea. Sin embargo, usando sodio marcado se ha encontrado un aumento significativo del flujo sanguíneo en los músculos involucrados. Este no invalida la posibilidad de que exista una isquemia relativa de los músculos, ya que dicho aumento de flujo puede ser insuficiente frente a un músculo contracturado.

La cefalea por contractura muscular puede verse también en patología de columna cervical, traumatismo o inflamación de los músculos de cabeza y cuello y en afecciones de la articulación temporomandibular. Se diferencian de la cefalea tensional en que en ésta la contractura muscular se presenta " en ausencia de cambios estructurales permanentes, manifestándose generalmente como parte de las reacciones del individuo durante las situaciones de stress".

El tratamiento debe ser profiláctico y curativo. El primero consiste en hacer una psicoterapia que permita al paciente reconocer los conflictos que pudiera tener y modificar las situaciones productoras de tensión. El segundo va desde la fisioterapia mediante masajes, calor local y ejercicios hasta el uso de medicamentos. Ha probado ser de gran utilidad la combinación de un sedante y un analgésico. Un 74 % de los enfermos con cefalea tensional se benefician con el uso simultáneo de estos dos tipos de drogas, mientras que sólo un 55% se sienten aliviados con el analgésico sólo. En nuestro medio usamos habitualmente, la combinación de Dipirona (300 mgs.) y Clorodiazepóxido (10 mgs.) ambos 2 a 3 veces al día. Algunos autores informan buenos resultados mediante el uso de Carisoprodol (350 mgs.) en 2 ó 3 dosis al día o Valium (5 mgs.) 3 ó 4 veces al día.

Finalmente, en casos rebeldes o de dolor muy intenso es útil la infiltración de las regiones más dolorosas con anestésico local.

III CEFALEA COMBINADA: VASCULAR Y TENSIONAL

Hay pacientes que sobre un fondo de cefalea diaria con características de tensional presentan exacerbaciones periódicas acompañadas de vómitos, dolor pulsátil, a veces unilateral y otras características propias de la jaqueca. De aquí surgió la necesidad de considerar que pueden combinarse en un mismo paciente e incluso presentarse simultáneamente.

El tratamiento debe ser tanto el descrito para la cefalea tensional como vascular.

IV CEFALEA POR PROCESOS EXPANSIVOS Y/O HIPERTENSION INTRACRANEANA.

Tanto por la gravedad que encierran estas afecciones como por sus posibilidades terapéuticas, es imperativo tenerlas presente al enfrentarse al estudio de toda cefalea.

Si bien es cierto que los procesos expansivos (hematomas, abscesos, pseudotumor cerebral y tumores) pueden dar hipertensión intracraneana y por su intermedio explicar la cefalea, muchas veces no ocurre de esta manera. Es así como en punciones ventriculares se ha demostrado que la presión del LCR puede estar normal o elevada en momentos en que el enfermo acusa cefalea, como también pueden encontrarse elevada, aunque no acuse dolor.

Para una mejor comprensión de la forma como los procesos expansivos pueden dar cefalea, es necesario recordar que las estructuras intracraneanas sensibles a la estimulación dolorosa son fundamentalmente los grandes senos venosos y sus afluentes mayores, las arterias de la base del cerebro, los vasos meningeos, la duramadre de la base del cráneo

y los pares craneanos V, IX y X. En cuanto a las vías del dolor, aquel que proviene de estructuras ubicadas por encima de la tienda del cerebelo (en relación a hemisferios cerebrales) se transmite por la rama oftálmica del nervio trigémino y el que proviene de estructuras infratentoriales (en relación a tronco encéfalo y cerebelo), por los nervios gloso faringeo, vago y tres primeros cervicales.

Dos son los mecanismos que se invocan para explicar la cefalea inicial del tumor. Algunos autores piensan que se debería a tracción (desplazamiento, distensión) de las estructuras sensibles a la estimulación dolorosa mientras que otros creen que las arterias son la única fuente del dolor. Esta última hipótesis se apoya en el hecho de que la Histamina puede en un enfermo determinado reproducir con exactitud la cefalea que le producía el tumor y en que para producir dolor por estimulación mecánica de las zonas más sensibles de la duramadre es necesario ejercer una presión local mucho mayor que la que podría ejercer un tumor.

Clinicamente, la cefalea se presenta hasta en un 90% de los enfermos con tumor cerebral y es el síntoma inicial, o principal en un 54 % de los casos. Contra la creencia difundida de que los tumores cerebrales producen siempre cefaleas continuas, está el hecho que durante las fases iniciales ésta es de tipo intermitente. Se presenta característicamente en enfermos que sin tener una larga historia de dolor de cabeza, comienzan con crisis de minutos a pocas horas de duración, siendo lo más frecuente alrededor de una hora. Desencadenan el dolor los movimientos bruscos de la cabeza y los esfuerzos. Lo alivia el reposo en decúbito.

La mayoría de las veces, la cefalea causada por un tumor es bilateral , presentando mayor tendencia a localizarse en región frontal en casos de tumores supratentoriales y occipital en los infratentoriales. Cuando es unilateral y no hay edema de papila (manifestación de hipertensión in-tracraneana), se encuentra un tumor al mismo lado en un 75 a 90% de los casos. Las localizaciones intraventriculares e

infratentoriales dan cefalea con mayor frecuencia y precocidad. La siguen las localizaciones temporales y occipitales y por último las frontales. Esta diferencia se debe a que por la situación anatómica se produce una obstrucción a la circulación del líquido cefalorraquídeo en etapas diferentes. Aparentemente, la velocidad de crecimiento del tumor (tipo de tumor), no condiciona la aparición de cefalea con mayor frecuencia.

Finalmente, puede desarrollarse una hipertensión intracraneana durante la evolución de cualquier proceso expansivo o como complicación de otras afecciones neurológicas. En estos casos, junto a la cefalea, generalmente holocránea, puede observarse vómitos y edema de papila, constituyéndose la triada clásica del síndrome de hipertensión intracraneana. Al principio, la cefalea, se presenta sólo en las mañanas, al levantarse. Luego comienza a despertar al enfermo progresivamente más temprano, aumentando la frecuencia, duración e intensidad de las crisis. En cuanto a los vómitos (que pueden o no ser precedidos de náuseas) se observan en un tercio de los casos, especialmente en el acmé de la cefalea. Posteriormente ésta se hace permanente, aunque puede tener exacerbaciones. El mecanismo por el cual se produce, parece ser tracción sobre vasos sanguíneos.

Cefaleas de aparición muy brusca y severa se ven en hemorragia subaracnoidea, quiste colóideo del tercer ventrículo y en cisticercos que obstruya bruscamente la circulación del líquido cefalorraquídeo.

El tratamiento debe tender a remover la causa de la hipertensión intracraneana. Como tratamiento sintomático rara vez es suficiente el Acido acetil salicílico, pudiendo ser necesario hasta el uso de opiáceos. Las soluciones hiperosmóticas (Glicerol, Manitol) alivian la cefalea en forma rápida, pero transitoria y pueden desencadenar un fenómeno de rebote. En aquellos casos de tumores que se encuentran fuera del alcance quirúrgico, se obtiene una mejoría considerable, usando corticoides pues reducen el edema cerebral que rodea al tumor y por consiguiente la hipertensión intracraneana.

Puede observarse cefalea en la osteoartritis cervical, espondilitis anquilopoyética, artritis reumatoide que compromete la columna cervical o después de traumatismos. Suele aparecer después de una repentina flexión, extensión o rotación de la cabeza, manteniéndose por días o semanas. La ubicación preferente es occipital y luego t^ém^poro parietal. A veces puede ser referido a la región frontal, lo cual se explica probablemente por la cercanía que existe entre las vías sensitivas espinales de los tres primeros segmentos cervicales y el núcleo espinal del nervio trigémino, refiriendo el paciente el dolor al territorio de este último. Generalmente, es bilateral y aumenta con los movimientos de la cabeza.

Al examen puede encontrarse una contractura de la musculatura cervical posterior con dolor a la palpación de algunas apofisis espinosas y rigidez tanto para la flexo - extensión como para la rotación de la columna. Ayudan al diagnóstico la presencia de dolor irradiado a la extremidad superior con hipo o hiperestusias de distribución radicular. la radiografía simple de columna cervical puede mostrar cambios propios de alguna enfermedad degenerativa ósea, pero no siempre es posible asegurar una relación de causa a efecto.

El tratamiento, en general es kinésico y medicamentoso. Son de ayuda los analgésicos y los anti-inflamatorios de uso habitual.

SEMIOLOGIA

Después de analizar las causas más frecuentes de cefaleas crónicas, conviene esquematizar los hechos más relevantes de la anamnesis, examen físico y de laboratorio que ayudan al diagnóstico diferencial de las cefaleas.

1. ANAMNESIS

Debe destacarse que para el diagnóstico, es la mayoría de las veces, de mayor ayuda precisar las características del dolor que incluso los signos encontrados en el examen físico y neurológico.

- a) Localización del dolor: Si compromete sólo un hemicráneo es propio de las vasculares y si es siempre al mismo lado podría tratarse de una malformación vascular. La Cluster Cefalea a diferencia de las jaquecas se acompaña de irradiación del dolor hacia la cara del mismo lado. La cefalea tensional es generalmente occipital, aunque puede ser frontal o temporal y tiende a ser bilateral y simétrica.
- b) Naturaleza del dolor: En las cefaleas vasculares es pulsátil, aunque puede ser también continua y "opresivo", es decir, similar al de las cefaleas tensionales o por hipertensión intracraneana. A diferencia de lo que se cree corrientemente, no es atributo exclusivo de esta última, que el dolor se exacerbe con maniobras que aumentan la presión intracraneana (tosar, maniobra de Valsalva, etc.), sino se observa en cualquier tipo de cefalea.
- c) Ritmo diario: La cefalea tensional es más frecuente en las tardes y sólo excepcionalmente se presenta durante el sueño. La debida a hipertensión intracraneana, se presenta al comienzo en la madrugada. Posteriormente es continua e interfiere con el sueño. La Cluster Cefalea se presenta en algunos casos exclusivamente durante el sueño.
- d) Periodicidad: Como hemos visto la recurrencia de las crisis de cefalea con períodos asintomáticos de localización variable, es propia de las cefaleas vasculares.
- e) Factores desencadenantes:
 - Situaciones de Stress psicológico: se ve en Cefaleas Tensionales y Vasculares.

- Determinados alimentos: propio de las cefaleas vasculares.

- Relación con el ciclo menstrual; aumento o desaparición de las crisis durante el embarazo; comienzo o exacerbación de las cefaleas en la menarquía o menopausia, etc., son todas características de las cefaleas vasculares.

f) Náuseas o vómitos: Propio de las cefaleas vasculares y por hipertensión intracraneana. Muy rara vez se presenta en cefaleas tensionales.

g) Síntomas neurológicos asociados:

- Si son transitorios y preceden al dolor orientan a cefalea vascular.

- Si son permanentes o al menos continúan durante la crisis de cefalea, pueden deberse a hipertensión intracraneana, malformación vascular o migraña complicada.

h) Antecedentes familiares de Cefalea: Propio de las jaquecas.

2. EXAMEN FISICO Y NEUROLOGICO

a) Inspección del cráneo y palpación de las arterias, especialmente las temporales (para investigar signos de arteritis).

b) Examen de la cavidad oral, faringe, dientes y cavidades paranasales. En ocasiones una infección dental o sinusal puede manifestarse aparentemente sólo por cefalea.

c) Examen de la visión, movilidad ocular y Fondo de Ojo. La tendencia a buscar la explicación de la cefalea en una alteración de la agudeza visual ha sido exagerada y sólo en una minoría de los casos es correcta. Los trastornos oftalmológicos que pueden producir cefaleas son:

1) errores de refracción (hipermetropías intensas) As tigmatismo y Presbicia. Debe sin embargo, insistirse en que grados considerables de alteración, generalmente no se acompañan de cefalea, indicando que el rol de los trastornos de refracción en la producción de ésta ha sido considerablemente exagerado; 2) alteraciones de los ejes oculares (Heteroforia, estrabismo intermitente o manifiesto, etc.); 3) enfermedades orgánicas de los ojos: Glaucoma (especialmente agudo y sub-agudo), iritis e iridociclitis.

La existencia de edema de papila, asociado a cefalea, indudablemente indica que ésta es producida por Hipertensión intracraneana. Sin embargo, debe recordarse que su ausencia no permite descartar este diagnóstico, pudiendo en ocasiones faltar.

- d) Examen de movilidad de la Columna Cervical, recordando que esta patología puede causar no sólo cefalea cervico-occipital, sino incluso frontal.
- e) Medición de Presión Arterial. Las crisis de hipertensión arterial aguda se acompañan con mucha frecuencia de cefalea. Esto se debe, probablemente, a la distención de arterias craneales y la consiguiente estimulación de receptores al dolor. En la Encefalopatía hipertensiva aguda, la cefalea es explicable además por el edema cerebral que se produce, siendo fronto occipital, muy intenso y pudiendo acompañarse de náuseas y vómitos.

En cambio las opiniones concernientes al tipo frecuencia y patogenia de la cefalea asociada a la hipertensión arterial crónica son contradictorias. Desde la publicación de Janeway (1913) se menciona que la cefalea en hipertensos es frecuente y se presenta de preferencia al despertar o interrumpe el sueño en las primeras horas de la mañana. Sin embargo, muchos pacientes con hipertensión severa nunca presentan cefalea y si la tienen no guarda paralelismo con las cifras de presión arterial. Curiosamente,

Stewart encontró que la cefalea era 4 veces más frecuente en hipertensos que sabían que lo eran, que en quienes lo ignoraban, aunque ambos grupos eran similares en cuanto a nivel de presión diastólica, tamaño del corazón y alteraciones del ECG. Por esto cree que puede influir en ésta, la ansiedad que produce el saberse hipertenso.

En resumen, si bien la mayoría de los autores coinciden en que la cefalea es más frecuente en hipertensos que en normales, otros no encuentran esta relación. Además se discute su patogenia y sus características clínicas. Así, según algunos la cefalea matinal no sería característica de los pacientes hipertensos.

3. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

- a) Radiografía de cráneo, cavidades paranasales y eventualmente de columna cervical, de acuerdo a la orientación diagnóstica clínica que se haya hecho del caso.
- b) Electroencefalograma. De valor especialmente en cefaleas por procesos expansivos y/o hipertensión intracraneana y en cefaleas vasculares.

En casos calificados en que se sospeche una patología meníngea o parenquimatosa intracraneana se practicará:

- c) Punción Lumbar y examen del LCR.
- d) Angiografía Carotídea.

Indudablemente en esta revisión sólo nos hemos referido, para no extendernos, a los hechos más útiles de la anamnesis, examen físico y de laboratorio. Esto no debe interpretarse como que otros, no mencionados aquí, creamos que carecen de importancia. Al contrario, debe tenerse presente, que en ocasiones el hecho anamnético o de examen, aparentemente, más alejado de la semiología habitual del paciente con cefalea, ha resultado crucial para el diagnóstico.