

Home

Webcast

Congresos

FMC

Reportajes

Buscar

en



## CURSO DE CEFALEAS

Director: Dr. Feliu Titus

[Consulte el índice de capítulos](#)

[Carta de presentación del curso del Dr. Feliu Titus](#)

### CAPÍTULO 15

## Cefalea Postraumática

Dra. Sonia Abilleira  
Unidad de Neurología Hospital de Vall d'Hebron. Barcelona

### INTRODUCCIÓN

La cefalea postraumática (CPT) es una cefalea secundaria que se inicia tras un traumatismo craneoencefálico (TCE) y que frecuentemente forma parte del Síndrome Postraumático (SPT), si bien ambos términos son usados como sinónimos en numerosas ocasiones. Los accidentes de tráfico se hallan en el origen de este síndrome en la mayoría de los casos (45%). Otras situaciones que pueden originarla son las contusiones craneales con objetos diversos, caídas accidentales y algunos procesos yatrogénicos como la craneotomía. Los hombres sufren el doble de TCE que las mujeres y son mucho más frecuentes en los jóvenes. Es sabido que los TCE suponen uno de los mayores problemas de salud pública conllevando una importante morbi-mortalidad ya que ocasionan un elevado número de incapacidades transitorias y definitivas. Así pues, no se trata únicamente de un problema sanitario sino que, además, con frecuencia se analiza desde un punto de vista médico-legal. En general, se considera como pos-traumática aquella cefalea que, sin existir previamente, se resenta en relación directa temporal con un TCE directo (conmoción cerebral) o indirecto (latigazo cervical o whiplash injury). Por tanto, no deberá valorarse como CPT aquella cefalea migrañosa que ya existía previamente, y que tras un TCE presenta un cambio o modificación de su perfil evolutivo. Otra situación que debería diferenciarse de la CPT es la migraña que se desencadena con TCE mínimos como los «cabezazos» en el fútbol. Teniendo en cuenta la enorme frecuencia de TCE y el hecho de que hasta la mitad de los pacientes que los sufren pueden presentar una CPT o SPT, podremos apreciar la magnitud del problema.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La IHS clasifica en el apartado 5 la CPT siguiendo un criterio temporal más que basado en las características clínicas de la cefalea (tabla I) 1 . El criterio principal de la IHS para definir la CPT es que ésta se inicie en las 2 semanas siguientes al TCE o a la recuperación del nivel de conciencia en caso de que ésta tenga lugar. Sin embargo, en la práctica clínica este dato puede ser confuso, ya que muchas CPT pueden iniciarse con un dolor mínimo y ser otras algias (por ejemplo, cervicales) mucho más prominentes. La CPT se clasifica en aguda o crónica en función de su duración. Como ya se ha mencionado previamente, la cefalea es el síntoma central del SPT, pudiendo presentarse en el 30% al 90% de los TCE leves. Para Yamaguchi 2 existe una relación inversa entre la magnitud del TCE (valorado según la existencia de pérdida del nivel de conciencia y amnesia lacunar) y la presencia o desarrollo de un SPT, de forma que es más frecuente en los TCE de intensidad media o moderada y menos en los de intensidad severa.

Tabla I. Criterios diagnósticos de la CPT según la IHS

#### 5.1 Cefalea postraumática aguda

##### 5.1.1 Con TCE significativo y/o signos confirmatorios Criterios diagnósticos

A. TCE significativo documentado al menos por uno de los siguientes:

1. Pérdida de conciencia.
2. Amnesia postraumática (al menos 10 minutos).

3. Al menos dos de los siguientes muestran alguna anomalía: exploración clínica neurológica, radiografía simple de cráneo, neuroimagen, potenciales evocados, examen del LCR, tests de función vestibular, tests neuropsicológicos.

B. La cefalea se inicia en los 14 días siguientes al TCE o a la recuperación del nivel de conciencia.

C. La cefalea desaparece en las 8 semanas siguientes al TCE o a la recuperación del nivel de conciencia.

#### 5.1.2 Con TCE menor y sin signos confirmatorios

##### Criterios diagnósticos

A. TCE que no cumple los criterios del apartado 5.1.1 A.

B. La cefalea se inicia en los 14 días siguientes al TCE.

C. La cefalea desaparece en las 8 semanas siguientes al TCE.

#### 5.2 Cefalea postraumática crónica

##### 5.2.1 Con TCE significativo y/o signos confirmatorios

##### Criterios diagnósticos

A. TCE significativo documentado al menos por uno de los siguientes:

1. Pérdida de conciencia.

2. Amnesia postraumática (al menos 10 minutos).

3. Al menos dos de los siguientes muestran alguna anomalía: exploración clínica neurológica, radiografía simple de cráneo, neuroimagen, potenciales evocados, examen del LCR, tests de función vestibular, tests neuropsicológicos.

B. La cefalea se inicia en los 14 días siguientes al TCE o a la recuperación del nivel de conciencia.

C. La cefalea desaparece en las 8 semanas siguientes al TCE o a la recuperación del nivel de conciencia.

##### 5.2.2 Con TCE menor y sin signos confirmatorios

##### Criterios diagnósticos

A. TCE que no cumple los criterios del apartado 5.1.1 A.

B. La cefalea se inicia en los 14 días siguientes al TCE.

C. La cefalea desaparece en las 8 semanas siguientes al TCE.

Suele ser una cefalea de distribución holocraneal, presencia continua y carácter opresivo, siendo muy frecuente el signo del traqueteo positivo. Otras manifestaciones clínicas pueden acompañar a la cefalea (tabla II) 3 . Entre ellas: irritabilidad (66%); insomnio (63%); ansiedad (58%); trastornos de memoria (57%); dificultad para la concentración (52%); depresión (52%); confusión (41%); labilidad emocional (36%) y disminución de la libido (35%), configurando un SPT más o menos completo. También es frecuente que en fase aguda se asocie un síndrome vestibular agudo de origen traumático.

#### FACTORES DE RIESGO

La edad, el género y ciertos factores mecánicos constituyen los elementos de riesgo que determinan un peor pronóstico después de un TCE. Las mujeres tienen un riesgo 1,9 veces superior a los hombres de desarrollar una CPT después de un TCE, mientras que una edad mayor se relaciona con una recuperación más lenta y menos completa. La CPT se desarrollará con mayor probabilidad si la cabeza está inclinada o rotada antes del impacto.

#### FISIOPATOLOGÍA

La CPT constituye un grupo diverso de procesos algícos que se desencadenan a partir de un TCE o latigazo cervical. La lesión de un nervio periférico puede originar un dolor periférico; las lesiones de tejidos blandos o del esqueleto pueden dar lugar a una cefalea crónica diaria y la agresión sobre estructuras cervicales, mandíbula y tejidos craneales originan dolor referido a la cabeza. Al producirse el traumatismo las fibras nerviosas van a verse sometidas a fenómenos de estiramiento producidos por las fuerzas de tracción que se generan en los movimientos de aceleración-desaceleración. Este proceso va a dar lugar a una degeneración de la sustancia blanca cerebral que se conoce como «lesión axonal difusa» (LAD). Esta LAD puede ser de diferentes grados en función de la intensidad del traumatismo que la origina; desde alteraciones del transporte axoplásmico hasta liberación de neurotransmisores y rotura del axón. Para que ello se produzca no es necesario que el impacto sea directo 4 . El daño axonal difuso es más frecuente en el cuerpo calloso, cápsula interna, región dorsolateral del mesencéfalo y protuberancia 5.

#### DIAGNÓSTICO

**PRUEBAS COMPLEMENTARIAS** El diagnóstico de CPT y SPT se establecerá cuando los síntomas sean consistentes con el síndrome y el inicio esté en relación temporal con un TCE. El diagnóstico diferencial incluye otros procesos que pueden originarse como consecuencia de un TCE y que cursan con cefalea como síntoma guía.

### Tabla II. Síntomas y signos del Síndrome Postraumático (SPT) 3

#### 1. Síntomas y signos somáticos:

Cefalea; mareo; vértigo; acúferos; hipo-acusia; visión borrosa; diplopia; trastor-nos de la convergencia; sensibilidad aumentada a la luz y el sonido; disminu-ción de gusto y olfato.

#### 2. Síntomas psicósomáticos:

Irritabilidad; ansiedad; depresión; fatiga; cambios de personalidad; insomnio; alteración de la libido y del apetito.

#### 3. Trastornos cognitivos:

Alteración de la memoria; concentración y atención; enlentecimiento en el proce-samiento de la información; tiempo de reacción retrasado. Entre elloscabe destacar: hematoma subdural, epidural, hipotensión licuoral, trombosis de venas y senos cerebrales, disecciones arteriales traumáticas, hemorragia cerebral traumática, etc. Las pruebas complementarias que pueden ayudarnos en el diagnóstico son las siguientes:

#### Neuroimagen

Si bien todos los TCE con una escala de Glasgow inferior a 15 y hallazgos poco claros en la exploración clínica deben ser explorados mediante una prueba de neuroimagen, estos criterios son menos claros cuando nos referimos al SPT crónico. En estos pacientes estará indicada la realización de una TC craneal (si no se les había practicado previamente) con el objeto de descartar un hematoma subdural crónico, hidrocefalia u otra lesión no relacionada con el TCE. Si lo que prevalece es una cervicalgia, puede estar indicada la realización de un RM, aunque si la exploración neurológica es normal y no existen signos radiculares claros, una RM anormal no va a dar lugar a un cambio en el manejo del paciente.

#### SPECT

Esta es una técnica relativamente nueva que se ha mostrado más sensible que la TC craneal en la fase aguda de un TCE ya que hasta un 60% de SPECT con TcHMPAO en estos pacientes van a mostrar anomalías, mientras que sólo un 25% tendrán una TC anormal 6 .

#### EEG

Habitualmente será de poca ayuda en la evaluación de pacientes con CPT. Aunque en fase aguda con frecuencia muestra alteraciones, se normaliza rápidamente, de forma que no aportará datos específicos en el estudio de un CPT.

#### Potenciales Evocados

A pesar de que los Potenciales Evocados Somatosensoriales no han mostrado ningún valor en el estudio del SPT, sí parece que los Potenciales Evocados Auditivos del Tronco Cerebral puedan tenerlo, ya que se han reportado anomalías hasta en el 10-20% de estos pacientes. Si bien está claro que pueden diferenciar entre grupos de individuos con SPT y controles, no sirven para diferenciar el SPT o CPT de otras patologías.

#### Estudio Neuropsicológico

Es frecuentemente anormal en individuos con SPT, sobre todo en las fases aguda y subaguda, tendiendo a la normalización con el tiempo. Lo más habitual es encontrar alterados aspectos como el procesamiento de la información, la vigilancia auditiva, el tiempo de reacción, la memoria verbal y visual y la capacidad analítica.

#### TRATAMIENTO

El manejo terapéutico de la CPT viene dictado por las manifestaciones del síndrome clínico que pueden diferir sustancialmente de un paciente a otro. Por este motivo, el tratamiento de la CPT debe ser individualizado 7 . Es frecuente que estos pacientes sean considerados como psicofuncionales o psicómáticos. El reconocimiento y la explicación del síndrome que les afecta es una primera aproximación terapéutica que resulta muy útil. Pocos estudios han evaluado el tratamiento con fármacos específicos en la CPT. De ellos, los implicados con mayor frecuencia han sido los antidepresivos. Parece que el uso de antidepresivos tricíclicos, especialmente la amitriptilina y la imipramina, y el valproato son extremadamente útiles en estos pacientes. Label y cols. demuestran la eficacia de amitriptilina y maprotilina en el tratamiento de la CPT 18.

Como en otros pacientes con cefalea crónica diaria, debe extremarse la precaución en el uso de analgésicos simples o combinados, ya que puede ser un aspecto que va a complicar el tratamiento de estos pacientes. A pesar de ello, no debemos subestimar el uso de analgésicos, especialmente los indicados en la fase aguda y subaguda. En este sentido, van a sernos útiles los AINE, sobre todo el naproxeno que está indicado en aquellos casos en los que existe dolor secundariamente a la inflamación por lesión contusiva directa de tejidos blandos craneales o cervicales. Es fundamental el reposo en la fase aguda, evitar el traqueteo de la cabeza, así como la estimulación sensorial intensa o extensa. Según el perfil clínico de la CPT, la cual suele expresarse como una cefalea tipo tensión aunque también puede mostrar rasgos de vascular, indicaremos las medidas específicas propias de cada una de estas entidades.

#### BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Headache Clasification Committee of the International Headache Society. Clasification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalalgia 1988; 88 (7, págs. S1-96.
2. Yamaguchi M. Incidence of headache and severity of head injury. Headache 1992; 32, págs. 427-431.
3. Evans RW. The post-concussion syndrome. En: Prognosis of Neurological Disorders. Evans RW, Baskin DS, Yatsu FM (eds.). New York, Oxford University Press, 1992.
4. Gennarelli TA. Mechanisms of brain injury. J Emerg Med1993; 1; pág. 511.
5. Blumbergs PC, Jones NR, North JB. Diffuse axonal injury in head trauma. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1989; 52; págs. 838-41.
6. Abdel-Dayem H, Masdeu J, O'Connel, R. Brain perfusion abnormalities following minor/moderate closed head injury: comparison between early and late imaging in two groups of patients. Eur J Nucl Med 1994; 21; pág. 750.
7. Medina JL. Efficacy of an individualized outpatient program in the treatment of chronic post-traumatic headache. Headache 32, págs. 180-183.
8. Label LS. Treatment of post-traumatic headache: maprotiline or amitriptiline? Neurology, 1991; 41 (suppl 1), pág. 247.