

# El paciente con cefalea postraumática en urgencias

Patient with post traumatic headache in the emergency department

Juan Diego Jiménez Jaramillo (1) Sergio Ramírez (1), Miguel Ayala-Castillo (2)

## RESUMEN

El trauma craneoencefálico suele estar acompañado por cefalea, con una prevalencia que varía entre 30 y 90%. La cefalea postraumática representa una condición altamente incapacitante, parece tener una mayor relación con traumatismos leves y se subdivide en cefalea aguda y persistente. Sus características clínicas son similares a la cefalea tipo migraña y tipo tensional, con algunos detalles diferenciales. Varios mecanismos fisiopatológicos se han visto involucrados y esto podría explicar los diferentes fenotipos que presenta. El diagnóstico se basa en los síntomas y los criterios establecidos. Se presenta un caso clínico de cefalea postraumática manejado en el servicio de urgencias con el cual se busca profundizar en los aspectos clínicos y terapéuticos de esta entidad.

**PALABRAS CLAVE:** cefalea; cefalea postraumática; migraña (DeCS).

## SUMMARY

Traumatic brain injury is frequently accompanied by headache, the prevalence is variable from 30-90%. Post-traumatic headache represents a highly disabling condition, could be more related to mild injury, and is classified as acute or persistent headache. The clinical characteristics are similar to migraine-type headache and tension-type headache, with some differential details. Different pathophysiological mechanisms have been involved, this could explain the different phenotypes. Diagnosis is based on symptoms and specific criteria. Below we present a clinical case of post-traumatic headache managed in the emergency department with which we seek to delve into the clinical and therapeutic aspects of this disease.

**KEYWORDS:** headache; posttraumatic headache; migraine (MeSH).

## INTRODUCCIÓN

En el mundo aproximadamente 69 millones de personas al año tienen un trauma craneoencefálico (TCE) (1); de hecho, en Colombia se registran 200 casos de TCE por cada cien mil habitantes, la mayoría en hombres con edades entre 12 y 45 años. De estos, el 70% logra recuperarse, el 9% muere antes de llegar al hospital, el 6% fallece cuando están hospitalizados y el 15% queda con secuelas moderadas o graves, incluso en estado vegetativo. Según cifras del Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses, el politraumatismo (incluyendo TCE) se registró en el 65,5% de las lesiones fatales en accidentes de tránsito, seguido por

el TCE con el 27,2% (2). El dolor de cabeza es un síntoma muy frecuente posterior al trauma (3). La cefalea postraumática (CPT) tiene una prevalencia que varía según los registros, con estimaciones que oscilan entre 30 y 90% en algunos estudios retrospectivos. La prevalencia es del 54% en un estudio prospectivo (4-6). En niños y adolescentes se ha registrado una prevalencia de 7,6% (7).

## Presentación del caso

Mujer, diestra, estudiante de medicina de 24 años que cae desde una patineta, con trauma craneal y compromiso de la conciencia durante 20 minutos, seguido de cefalea

(1) Neurólogo, profesor titular de Neurología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS)

(2) Residente de Neurología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS)

global pulsátil, náusea, vómito, sin movimientos anormales ni signos focales. Es valorada en servicio de emergencias donde le realizan tomografía axial computarizada, la cual no revela lesiones intracraneales. La paciente además presenta hematoma subgaleal derecho frontal (figura 1). Le dan egreso con fórmula de acetaminofén más codeína por tres días. Después de 72 horas del trauma, la paciente persiste con dolor hemicraneano alternante, fotofobia, fonofobia, náusea y vómito. Este último se presenta con una duración de dos a tres horas y una frecuencia de tres a cuatro veces por día, sin síntomas autonómicos. El dolor aumenta con la actividad física y mejora con el reposo y el sueño.

Entre los ataques existe otro dolor de tipo peso occipital bilateral que se irradia en banda persistente leve, sin náusea, fotofobia o fonofobia. No hay antecedentes relevantes. El examen demuestra signos vitales normales. En la región frontal se aprecia un hematoma frontal derecho con limitación de la movilidad del cuello, con signo de Arnold positivo. La exploración del tórax, del abdomen y de las extremidades es normal. En el examen neurológico no se encuentran alteraciones. Se practican estudios complementarios incluyendo hemograma y perfil metabólico y se obtienen resultados dentro de límites normales. La resonancia magnética cerebral después de seis semanas del trauma no muestra lesiones intracraneales.

## DISCUSIÓN

La cefalea postraumática (CPT) representa una condición altamente incapacitante con efecto directo sobre los

costos socioeconómicos de una sociedad (8). En la actualidad está agrupada dentro de la clasificación de la Sociedad Internacional de cefalea (IHS, por sus siglas en inglés) en el grupo de cefaleas secundarias atribuidas a traumatismo craneal y se subdivide en cefalea aguda atribuida a traumatismo craneal y cefalea persistente atribuida a traumatismo craneal. La diferencia fundamental entre las dos consiste en que la CPT aguda resuelve en los primeros tres meses y la CPT persistente no (9). En la tabla 1 se pueden observar los criterios para cada una de estas condiciones y su subdivisión.

La CPT parece tener mayor relación con los traumatismos craneoencefálicos leves, comparados con traumas moderados o severos (10-12). Las características de la cefalea comúnmente pueden tener similitudes con patrones fenotípicos de migraña o de cefalea tipo tensión, como los más descritos en la literatura (4,13). Existen otros patrones clínicos como la cefalea en racimos, la cefalea cervicogénica y la hemicránea continua, que también han sido relacionadas (14). El dolor puede acompañarse de un gran número de síntomas, muy comunes en otras cefaleas primarias, como náusea, vómito, fotofobia, fonofobia, sensibilidad sensorial, fatiga, mareo, vértigo, dificultad para concentrarse e irritabilidad; el aura no es un síntoma que suela describirse en la CPT (5,8,15). En un porcentaje significativo de los pacientes se han descrito síntomas relacionados con depresión, ansiedad, problemas cognitivos e insomnio (16).

Los síntomas de disfunción autonómica se han descrito con mayor frecuencia en la CPT persistente que en la migraña y pueden ayudar a su diferenciación clínica (17). En el caso de la paciente aquí descrito coexistieron dos tipos de dolor con características similares de un patrón tipo migraña y un patrón tipo tensión.

Los pacientes con mayor riesgo son los adolescentes, aquellas personas con antecedentes familiares de migraña y pacientes con antecedentes personales de cefalea tipo migraña o tipo tensión. No se ha demostrado mayor riesgo en mujeres ni en adultos mayores de 60 años (18,19). Por otra parte, se ha observado que dentro de las causas de traumatismo más relacionadas con CPT están los accidentes de tránsito, seguidos de traumas por deportes y traumas violentos (20).

Varios mecanismos de la fisiopatología se han visto involucrados, lo cual podría explicar los diferentes fenotipos que se presentan en la CPT (21). Se han descrito procesos, mediante estudios en animales y humanos, que podrían estar implicados en la generación del dolor como el edema cerebral, cambios en la presión intracraneal y en el flujo sanguíneo cerebral (22,23), así como el aumento de marcadores neuroinflamatorios y de glutamato, liberación de ATP por parte de los astrocitos, cambios en el metabolismo de la glucosa y en el flujo de iones como potasio, calcio y sodio



**Figura 1. Tomografía axial computarizada (TAC) con hematoma subgaleal derecho postraumático sin compromiso intracraneal. Reserva de imágenes radiología Hospital San José, Bogotá, Colombia.**

**Tabla 1. Criterios diagnósticos de cefalea por traumatismo craneal aguda o persistente**

Cefalea aguda atribuida a traumatismo craneal	Cefalea persistente atribuida a traumatismo craneal
<p><b>Criterios diagnósticos</b>                      Cualquier cefalea que cumple los criterios C y D                      Se ha producido un traumatismo craneal.                      La cefalea ha aparecido en un período de 7 días después de cualquiera de los siguientes supuestos:  <b>El trauma craneal.</b>                      La recuperación del conocimiento después de un trauma craneal.                      La suspensión de fármacos que limiten la capacidad de sentir o describir cefalea tras un trauma.  <b>Cualquiera de los siguientes:</b>                      La cefalea ha remitido en un período de 3 meses después de la lesión craneoencefálica.                      La cefalea aún no ha remitido, pero no han pasado todavía 3 meses desde la lesión craneoencefálica.                      E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.</p>	<p><b>Criterios diagnósticos</b>                      Cualquier cefalea que cumple los criterios C y D.                      Se ha producido un traumatismo craneal.                      La cefalea ha aparecido en un período de 7 días después de cualquiera de los siguientes supuestos:  <b>El trauma craneal.</b>                      La recuperación del conocimiento después del trauma craneal.                      La suspensión de los fármacos que pueden limitar sentir o poder aquejar una cefalea después del trauma craneal.                      La cefalea persiste durante más de 3 meses después del trauma craneal.                      E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III</p>
<p><b>Cefalea aguda atribuida a traumatismo craneal moderado o severo:</b>  <b>Criterios:</b>                      Cefalea que cumple los criterios anteriormente mencionados de cefalea aguda por traumatismo craneoencefálico. B. Trauma craneal asociado con al menos una de las siguientes:                      Pérdida del conocimiento durante más de 30 minutos.                      Puntuación en la Escala de coma de Glasgow inferior a 13.                      Amnesia postraumática de más de 24 horas.                      Alteración del nivel de conciencia de más de 24 horas.                      5. Evidencia por neuroimagen de un daño traumático craneal, tal como una hemorragia intracraneal y/o una contusión cerebral.</p>	<p><b>Cefalea persistente atribuida a traumatismo craneal moderados o severo:</b>  <b>Criterios:</b>                      Cefalea que cumple los criterios anteriormente mencionados de Cefalea persistente atribuida a traumatismo craneal.                      Trauma craneal asociado con al menos una de las siguientes:                      Pérdida del conocimiento durante más de 30 minutos.                      Puntuación en la Escala de coma de Glasgow inferior a 13.                      Amnesia postraumática de más de 24 horas.                      Alteración del nivel de conciencia de más de 24 horas.                      5. Evidencia por neuroimagen de una lesión craneal traumática, tal como una hemorragia y/o una contusión cerebral.</p>
<p><b>Cefalea aguda atribuida a traumatismo craneal leve de inicio tardío:</b>  <b>Criterios:</b>                      Cefalea que cumple los criterios anteriormente mencionados de cefalea aguda por traumatismo craneoencefálico. B. Trauma craneal que cumple uno de los siguientes:                      No se asocia a ninguno de los siguientes:                      Pérdida del conocimiento durante más de 30 minutos.                      Puntuación en la Escala de coma de Glasgow inferior a 13.                      Amnesia postraumática de más de 24 horas.                      Alteración del nivel de conciencia durante más de 24 horas.                      Evidencia por neuroimagen de un daño traumático craneal, tal como una hemorragia intracraneal y/o una contusión cerebral.                      Se asocia, inmediatamente después del trauma craneal, con uno o más de los siguientes síntomas y/o signos:                      Confusión, desorientación o pérdida del conciencia transitorias.                      Pérdida de memoria para hechos inmediatamente anteriores y posteriores al trauma craneal.                      c) Dos o más síntomas sugestivos de traumatismo cerebral leve: náuseas, vómitos, trastornos visuales, mareo y/o vértigo, alteración de la memoria y/o de la concentración.</p>	<p><b>Cefalea persistente atribuida a traumatismo craneal leve:</b>  <b>Criterios:</b>                      Cefalea que cumple los criterios anteriormente mencionados de cefalea persistente atribuida a traumatismo craneal.                      Traumatismo craneal que cumple los dos siguientes:                      no se asocia a ninguno de los siguientes:                      Pérdida del conocimiento durante más de 30 minutos.                      Puntuación en la Escala de coma de Glasgow inferior a 13.                      Amnesia postraumática de más de 24 horas.                      Alteración del estado mental de más de 24 horas.                      Evidencia por neuroimagen de una lesión craneal traumática, tal como una hemorragia y/o una contusión cerebral.                      Se asocia, inmediatamente después del trauma craneal, con uno o más de los siguientes síntomas y/o signos:                      Confusión, desorientación o pérdida del conciencia transitorias.                      Pérdida de memoria para hechos inmediatamente anteriores y posteriores al trauma craneal.                      f) Dos o más síntomas sugestivos de traumatismo cerebral leve: náuseas, vómitos, trastornos visuales, mareo y/o vértigo, alteración de la memoria y/o de la concentración.</p>

(24-26), alteraciones en la función neuroendocrina (27) e incluso disfunción del sistema glimfático (28). También se ha descrito la alteración en algunos neuropéptidos, y como posibles dianas terapéuticas se proponen el péptido relacionado con el gen de calcitonina (CGRP), el péptido activador de la adenilato ciclasa hipofisiaria (PACAP), la sustancia P y el factor neurotrópico derivado del cerebro (BDNF) (29-33).

Por lo general, de los traumatismos leves no se ponen en evidencia lesiones en las neuroimágenes. No obstante, en todo paciente con cefalea postraumática con cambios del patrón de dolor y aparición de nuevos signos neurológicos se deben descartar lesiones estructurales como hematomas epidurales, subdurales, intracerebrales, contusiones hemorrágicas, hemorragia subaracnoidea e intraventricular. Las lesiones severas pueden incluso producir alteración de la conciencia con signos de focalización. Si la cefalea se exagera con los cambios de posición, se debe descartar con estudios específicos que el paciente curse con cefalea atribuida a hipovolemia del líquido cefalorraquídeo (LCR) debido a fistula (5,34,35).

Los avances en imágenes han permitido generar nuevas hipótesis sobre mecanismos fisiopatológicos relacionados con la generación de la CPT. Algunas técnicas avanzadas de RM han podido demostrar que existe una modulación alterada de las vías descendentes del dolor (36-39). Por RM funcional se ha logrado documentar anomalías en la conectividad funcional en algunos pacientes con síntomas crónicos posteriormente a un TCE (40,41). Otras técnicas como la RM por espectroscopia han permitido observar cambios metabólicos consistentes en niveles bajos de N-acetil aspartato y aumento en los picos de colina (42).

En la actualidad el manejo de la CPT se basa en terapia farmacológica y no farmacológica a partir de las características clínicas (fenotipo) de la cefalea. Algunos pacientes con CPT aguda mejoran sin necesidad de tratamiento, mientras que otros pueden continuar con estos síntomas durante varios años. La presencia concomitante de algunos trastornos psiquiátricos como ansiedad y depresión puede representar un reto para el tratamiento (5,8). La terapia no farmacológica incluye terapias cognitivas, psicológicas y físicas (43). El grupo de manejo farmacológico se acopla a otros enfoques realizados para migraña y cefalea tipo tensión. El manejo con AINE y triptanes podrían utilizarse en casos agudos, teniendo en cuenta sus efectos adversos (44).

## CONCLUSIÓN

La cefalea postraumática (CPT) representa una condición altamente incapacitante, con efecto directo sobre los costos socioeconómicos de una sociedad. Comprender los cambios fisiológicos cerebrales después de un traumatismo craneal relacionados con la generación de la CPT ha representado un reto. Varios mecanismos se han visto involucrados, lo cual podría explicar los diferentes fenotipos que se presentan en la CPT. En la actualidad el manejo de la CPT se basa en terapia farmacológica y no farmacológica, según el fenotipo con el que se presente la cefalea. Esto último indica que este campo aún requiere investigación exhaustiva, dado el impacto en la calidad de vida que produce en quienes la padecen.

## Conflictos de interés

Ninguno para la elaboración de este capítulo.

## REFERENCIAS

- Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung YC, Panchak M, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *J. Neurosurg.* 2018;27:1-18.
- Rubiano A M, Moscote L, Mejía J, Tejada P, Ciro J, Adelson P, et al. Guía colombiana de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de pacientes adultos con trauma craneoencefálico severo. Recomendaciones relacionadas con la atención inicial de urgencias. *Rev Neurociencia en Colombia.* 2018;235-53.
- Dikmen S, Machamer J, Fann JR, Temkin NR. Rates of symptom reporting following traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc.* 2010;16:401-11.
- Lucas S, Hoffman JM, Bell KR, Dikmen S. A prospective study of prevalence and characterization of headache following mild traumatic brain injury. *Cephalalgia.* 2014;34:93-102.
- Kamins J, Charkes A. Posttraumatic headache: basic mechanisms and therapeutic targets. *Headache.* 2018;58(6):811-26.
- D'Onofrio F, Russo A, Conte F. Post-traumatic headaches: an epidemiological overview. *Neurol Sci.* 2014;35:203-6.
- Shaw L, Morozova M, Abu-Arafeh I. Chronic post-traumatic headache in children and adolescents: systematic review of prevalence and headache features. *Pain Management.* 2018;8:57-64.
- Ashina H, Porreca F, Anderson T, Amin FM, Ashina M, Schytz HW, et al. Post-traumatic headache: epidemiology and pathophysiological insights. *Nat Rev Neurol.* 2019;15(10):607-17.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia.* 2018;38:1-211.
- Feigin VL, Theadom A, Barker-Collo S, Starkey NJ, McPherson K, Kahan M, et al. Incidence of traumatic brain injury in New Zealand: a population-based study. *Lancet Neurol.* 2013;12:53-64.



11. Blume HK, Vavilala MS, Jaffe KM, Koepsell TD, Wang J, Temkin N, et al. Headache after pediatric traumatic brain injury: a cohort study. *Pediatrics*. 2012;129(1):e31–9.
12. American Congress of Rehabilitation Medicine (ACRM). Definition of mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 1993;8:86–7.
13. Baandrup L, Jensen R. Chronic post-traumatic headache—a clinical analysis in relation to the International Headache Classification 2nd edition. *Cephalalgia*. 2005;25:132–8.
14. Lambrou G, Matharu M. Traumatic head injury in cluster headache: cause or effect? *Curr Pain Headache Rep*. 2012;16(2):162–9.
15. Stacey A, Lucas S, Dikmen S. Natural history of headache five years after traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2017;34:1558–64.
16. Minen MT, Boubour A, Walia H. Post-concussive syndrome: a focus on post-traumatic headache and related cognitive, psychiatric, and sleep issues. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2016;16:100.
17. Howard L, Dumkrieger G, Chong CD. Symptoms of autonomic dysfunction among those with persistent posttraumatic headache attributed to mild traumatic brain injury: a comparison to migraine and healthy controls. *Headache*. 2018;58:1397–407.
18. Nampiarampil DE. Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury: a systematic review. *Jama*. 2008;300(6):711–9.
19. Sufirinko A, McAllister-Deitrick J, Elbin RJ, Collins MW, Kontos AP. Family history of migraine associated with post-traumatic migraine symptoms following sport-related concussion. *J Head Trauma Rehabil*. 2018;33(1):7–14.
20. Kjeldgaard D, Forchhammer H, Teasdale T, Jensen RH. Chronic post-traumatic headache after mild head injury: a descriptive study. *Cephalalgia*. 2014;34:191–200.
21. Láinez MJ, Pesquera BL. Headache after trauma: physiological considerations. *Curr Pain Headache Rep*. 2011;15:467–73.
22. Stephens JA, Liu P, Lu H, Suskauer SJ. Cerebral blood flow after mild traumatic brain injury: Associations between symptoms and post-injury perfusion. *J Neurotrauma*. 2018;35:241–8.
23. Barlow KM, Marcil LD, Dewey D, Carlson HL, MacMaster FP, Brooks BL, et al. Cerebral perfusion changes in post-concussion syndrome: A prospective controlled cohort study. *J Neurotrauma*. 2017;34:996–1004.
24. Choe MC. The pathophysiology of concussion. *Curr Pain Headache Rep*. 2016;20(6):42.
25. Hoffmann J, Charles A. Glutamate and its receptors as therapeutic targets for migraine. *Neurotherapeutics*. 2018;15:361–70.
26. Barkhoudarian G, Hovda DA, Giza CC. The molecular pathophysiology of concussive brain injury – an update. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2016; 27:373–93.
27. Krewer C, Schneider M, Schneider HJ, Kreitschmann-Andermahr I, Buchfelder M, Faust M, et al. Neuroendocrine disturbances one to five or more years after traumatic brain injury and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Data from the German database on hypopituitarism. *J Neurotrauma*. 2016;33:1544–53.
28. Piantino J, Lim MM, Newgard CD, Iliff J. Linking traumatic brain injury, sleep disruption and post-traumatic headache: a potential role for glymphatic pathway dysfunction. *Curr Pain Headache Rep*. 2019;29(9):6.
29. Navratilova E, Rau J, Oyarzo J, Tien J, Mackenzie K, Stratton J, Remeniuk B, et al. CGRP-dependent and independent mechanisms of acute and persistent post-traumatic headache following mild traumatic brain injury in mice. *Cephalalgia*. 2019;39:1762–75.
30. Elliott MB, Oshinsky ML, Amenta PS, Awe OO, Jallo JI. Nociceptive neuropeptide increases and periorbital allodynia in a model of traumatic brain injury. *Headache*. 2012;52(6):966–84.
31. Bukovics P, Czeiter E, Amrein K, Kovacs N, Pal J, Tamas A, et al. Changes of PACAP level in cerebrospinal fluid and plasma of patients with severe traumatic brain injury. *Peptides*. 2014;60:18–22.
32. Vink R, Gabrielian L, Thornton E. The role of substance P in secondary pathophysiology after traumatic brain injury. *Front Neurol*. 2017;8:304.
33. Wurzelmann M, Romeika J, Sun D. Therapeutic potential of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and a small molecular mimics of BDNF for traumatic brain injury. *Neural Regen Res*. 2017;12:7–12.
34. Siavoshi S, Dougherty C, Ailani J. An unusual case of post-traumatic headache complicated by intracranial hypotension. *Brain Sci*. 2017;7(1):3.
35. Ramesha KN, Chandrashekar K, Thomas S. Cerebrospinal fluid hypovolemia syndrome with benign course. *Ann Indian Acad Neurol*. 2010;13:293–6.
36. Ossipov MH, Morimura K, Porreca F. Descending pain modulation and chronification of pain. *Curr Opin Support Palliat Care*. 2014;8:143–51.
37. Chong CD, Schwedt T. Research imaging of brain structure and function after concussion. *Headache*. 2018;58:827–35.
38. Rau J, Dumkrieger G, Chong C, Schwedt TJ. Imaging post-traumatic headache. *Curr Pain Headache Rep*. 2018;22(10):64.
39. Schwedt TJ. Structural and functional brain alterations in post-traumatic headache attributed to mild traumatic brain injury: a narrative review. *Front Neurol*. 2019;14(10):615.
40. Shumskaya E, Andriessen T, Norris D, Vos PE. Abnormal whole-brain functional networks in homogeneous acute mild traumatic brain injury. *Neurology*. 2012;79:175–82.
41. Dumkrieger G, Chong CD, Ross K. Static and dynamic functional connectivity differences between migraine and persistent post-traumatic headache: A resting-state magnetic resonance imaging study. *Cephalalgia*. 2019;39:1366–81.
42. Kirov II, Whitlow CT, Zamora C. Susceptibility-weighted imaging and magnetic resonance spectroscopy in concussion. *Neuroimaging Clin N Am*. 2018;28(1):91–105.
43. Blume HK. Posttraumatic headache in pediatrics: an update and review. *Curr Opin Pediatr*. 2018;30(6):755–63.
44. Gawel MJ, Rothbart P, Jacobs H. Subcutaneous sumatriptan in the treatment of acute episodes of posttraumatic headache. *Headache*. 1993;33(2):96–7.