Rev Mex Neuroci ahora en CONACyT

Vol. 18, núm. 6 (noviembre-diciembre de 2017)

Revista Mexicana de Neurociencia

Publicación oficial de la Academia Mexicana de Neurología A.C.

Revista Mexicana de Neurociencia; 18,6 (2017):59-73

Órgano Oficial de Difusión de la AMN

Academia Mexicana de Neurología, A.C.

www.revmexneuroci.com / ISSN 1665-5044

Revisión

Julio Pascual[1]

[1] *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla e IDIVAL, Santander, España.*

Cefaleas por esfuerzo

Exertional Headaches

Resumen

Introducción: La cefaleas en relación con esfuerzo físico incluyen la cefalea desencadenada por la tos u otras maniobras de Valsalva, la cefalea desencadenada por ejercicio físico prolongado y la cefalea sexual.

Objetivo: Analizar y actualizar las características clínicas de las cefaleas en relación con esfuerzo físico.

Métodos: Revisión de la publicaciones, tanto en PuBMed como en los principales libros de texto, referentes a las diferentes cefaleas desencadenadas por esfuerzo físico.

Resultados: Las cefaleas en relación con el ejercicio o cefaleas de esfuerzo comprenden fundamentalmente tres grandes entidades, la cefalea tusígena, la cefalea de esfuerzo prolongado (que en la nueva versión se llamará cefalea por ejercicio) y la cefalea orgásmica o sexual. Las tres variedades pueden a su vez ser primarias o sintomáticas. El tratamiento de las variantes primarias (indometacina para la cefalea tusígena y beta-bloqueantes para cefaleas por ejercicio y sexual) y las etiologías para las variantes secundarias (fundamentalmente malformación de Chiairi tipo I para la cefalea tusígena y malformaciones vasculares para cefaleas por ejercicio y sexual) difieren para cefalea tusígena y cefaleas por ejercicio y sexual.

Conclusiones: En contra de la concepción de los trabajos clásicos, la cefalea tusígena es una entidad claramente separada clínicamente de la cefalea de esfuerzo prolongado y, en general, de la cefalea sexual, condiciones que comparten a su vez muchos aspectos comunes.

Palabras clave

Cefalea tusígena, cefalea de esfuerzo, cefalea sexual.

Abstract

Introduction: Headaches related to exertion include headache precipitated by cough or other Valsalva maneuvers, headache brought on by prolonged physical exercise and sexual headache.

Objective: To analyse and actualise the clinical characteristics of headaches related to exertion.

Methods: We have revised publications, both in PuBMed and in the main text books, on the different headaches brought on by physical exercise.

Results: Headaches related to exertion include mainly three entities: cough headache, exercise headache and sexual headache. These three varieties of exertional headaches can be primary or secondary. The treatment of primary varieties (indomethacin for cough headache and beta-blockers for exercise and sexual headaches) and etiologies for secondary varieties (mainly Chiari type I malformation for cough headache and vascular malformations for exercise and sexual headaches) are different for cough versus exercise and sexual headaches.

Conclusions: In contrast to classical works, cough headache is an entity clearly separated from headache related to prolonged exercise and, in general, sexual headache, conditions which share many aspects.

Keywords

Cough headache, exercise headache, sexual headache.

Correspondencia:
Dr. Julio Pascual
Servicio de Neurología
Hospital Universitario Central de Asturias
Calle Celestino Villamil s/n 33006, Oviedo, España.
Correo electrónico: juliopascual@telefonica.net

Introducción

Las cefaleas provocadas por la tos, el ejercicio físico (prolongado) y la actividad sexual pueden ser secundarias a una lesión estructural intracraneal o ser un cuadro molesto, pero sin importancia. Hasta hace relativamente poco tiempo estas cefaleas han estado mal catalogadas y definidas en la literatura.

Ya en 1932, Tinel fue el primero en publicar varios pacientes con cefaleas intermitentes, paroxísticas en relación con ejercicio o maniobras que incrementaban la presión intratorácica.[1] Posteriormente, sir Charles Symonds publicó 27 pacientes con cefalea de corta duración provocada por maniobras de Valsalva: la tos, la risa, la defecación o por los cambios posturales bruscos. Este autor subdividió a estos pacientes en dos grupos. El primero constaba de 6 casos en los que pudo demostrar lesión estructural intracraneal y el segundo, con los 21 pacientes restantes, en los que no pudo encontrar lesión intracraneal ocupante de espacio. Symonds fue, por tanto, el primer autor en delimitar la cefalea tusígena "benigna", esto es, no secundaria a lesión intracraneal.[2] A pesar de ello, la primera gran serie de cefaleas desencadenadas por esfuerzo, publicada por Rooke en 1968,[3] todavía englobaba dentro del epígrafe "cefaleas de esfuerzo" a aquellas cefaleas producidas por la tos, por el esfuerzo físico prolongado y por la excitación sexual. La influencia de Rooke permaneció hasta la década de los 90. En 1991, Sands et al agruparon conjuntamente 219 casos de cefalea provocada por la tos y por el ejercicio físico.[4] En este artículo, Sands et al encontraron que uno de cada cinco casos eran secundarios a patología estructural intracraneal, fundamentalmente lesiones de la fosa posterior.

A partir de las descripciones iniciales, la cefalea sexual "benigna" se convirtió en una entidad bien definida. Ya la primera clasificación de la International Headache Society describió 3 tipos de cefalea en relación con la actividad sexual. El tipo 1 remeda una cefalea tensional y el tipo 3 es en realidad una cefalea por hipopresión del líquido cefalorraquídeo, secundaria a una efracción de la duramadre en relación con el esfuerzo del coito.[5] La cefalea sexual más frecuente, conocida también como cefalea sexual tipo 2 o vascular, acontece de forma brusca durante el orgasmo y está probablemente relacionada con cambios hemodinámicos. La relación de las tres cefaleas provocadas entre sí es incierta. En la experiencia de Lance, por ejemplo, la relación entre la cefalea sexual y la cefalea por ejercicio físico prolongado es inexistente.[6-7] Por el contrario, Silbert et al encontraron que el 40% de los pacientes con cefalea sexual también experimentaba cefalea por ejercicio físico prolongado.[8]

Así las cosas, en 1996 publicamos nuestra experiencia retrospectiva con los 72 pacientes que habían consultado en nuestro Servicio de Neurología por cefaleas provocadas.[9] Independientemente de los diferentes precipitantes, pudimos separar clínicamente los tres tipos de cefalea. Además, y aun compartiendo precipitante, comprobamos como las características clínicas de las cefaleas benignas, para las tres variedades, eran claramente diferentes de las de las cefaleas secundarias, lo que hacía posible ya sospechar el diagnóstico etiológico a partir de los parámetros clínicos. Finalmente, nuestros datos coincidían con los de Silbert et al en cuanto a que cefalea por ejercicio físico y cefalea sexual eran entidades conceptualmente similares8. La aparición de nuestro trabajo hizo posible que la International Headache Society, en su nueva Clasificación de las Cefaleas y Neuralgias Faciales diferenciara claramente entre cefalea tusígena, cefalea por ejercicio físico prolongado y cefalea sexual o coital y dentro de las tres considerara la variedad "primaria" (o idiopática") y los casos de cefaleas secundarias o sintomáticas a lesión intracraneal estructural.[10] Un importante factor limitante de nuestro trabajo fue que la recogida de datos fue retrospectiva y que muchos de los pacientes de la serie no habían sido estudiados con las modernas técnicas de resonancia magnética, con todo lo que ello supone en la elaboración diagnóstica en una entidad como la cefalea tusígena, en la que el estudio pormenorizado de la fosa posterior es esencial.

Hoy en día sabemos, y así queda recogida en la nueva versión de cefaleas de la International

Headache Society, que las cefaleas en relación con el ejercicio o cefaleas de esfuerzo comprenden fundamentalmente tres grandes entidades, la cefalea tusígena, la cefalea de esfuerzo prolongado (que en la nueva versión se llamará cefalea por ejercicio) y la cefalea orgásmica o sexual. Las tres variedades pueden a su vez ser primarias o sintomáticas. En contra de la concepción de los trabajos clásicos, la cefalea tusígena es una entidad claramente separada de la cefalea de esfuerzo prolongado y, en general, de la cefalea orgásmica, condiciones que comparten a su vez muchos aspectos comunes. En este capítulo pasaremos revista las diferentes variedades de cefaleas de esfuerzo aportando datos recientes que permiten clarificar algunos de los interrogantes que acabamos de plantear.[11-12]

Cefalea tusígena

Concepto

Se conoce con el nombre de cefalea tusígena aquella cefalea precipitada, que no agravada, por la tos u otras maniobras de Valsalva (por ejemplo, risa, estornudo, defecación, incorporación brusca, levantar un peso, etc) bruscas.[10]

Epidemiología

La cefalea tusígena se considera una entidad infrecuente. Los datos publicados sitúan la prevalencia de las cefaleas provocadas en una horquilla de entre el 0 y el 2% de la población general.[13-14] Son, por tanto, cefaleas muy infrecuentes en comparación, por ejemplo, con la migraña, cuya prevalencia en la población general se acerca al 20%.[13] Nuestros datos confirman que estas cefaleas son raras, justificando alrededor del 1,5% de las consultas por cefalea en un Servicio de Neurología (93 pacientes de un total de 6,412 pacientes que habían consultado por cefalea en 10 años).[11] Si tenemos en cuenta que las cefaleas suponen casi el 25% de las consultas neurológicas en nuestro país, un cálculo simple nos indica que uno de cada 300-250 pacientes que acude a consultas de neurología lo hará debido a una de las cefaleas provocadas.

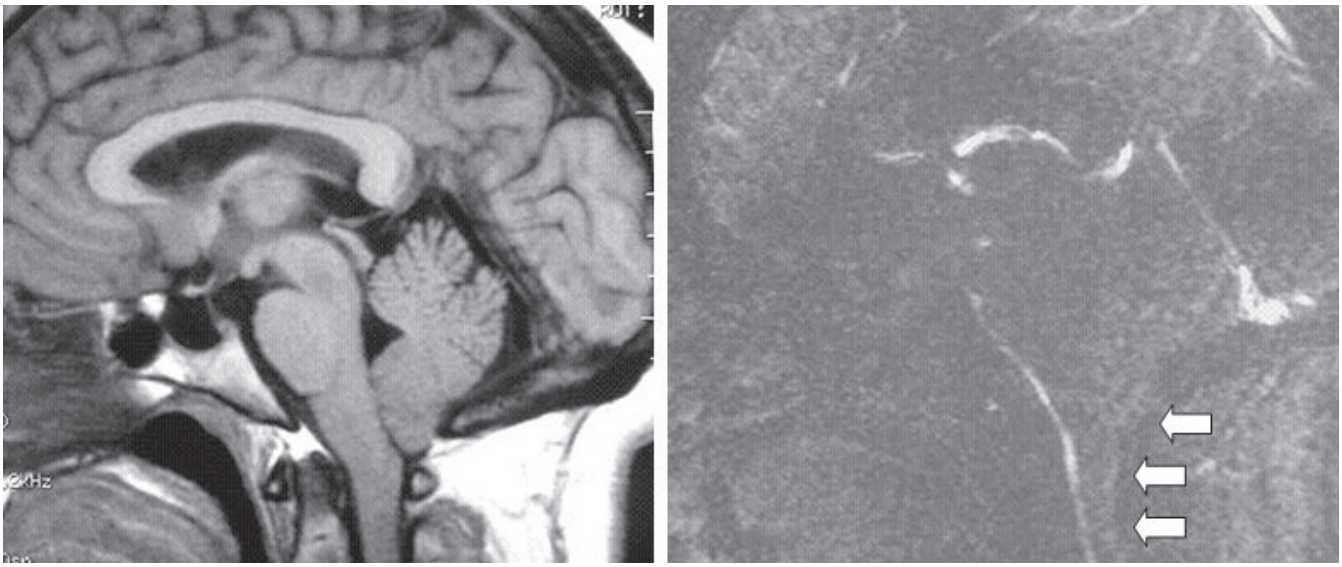
Al menos en términos de consulta, la cefalea tusígena es la más frecuente, justificando el 75% de las cefaleas provocadas.[9,11] En efecto, en nuestra serie el 1% de los pacientes que consultaban por cefalea lo hacían por cefalea tusígena (64 pacientes con cefalea tusígena del total de 6,412 pacientes con cefalea). La cefalea tusígena puede ser benigna (primaria) o secundaria a patología estructural intracraneal. Tras la disponibilidad de las modernas técnicas neurorradiológicas, fundamentalmente en este caso la RM, se ha comprobado que al menos la mitad de los casos de cefalea tusígena son sintomáticos a una lesión de fosa posterior.[9,11,15-18]

Fisiopatología

La fisiopatología de la cefalea tusígena secundaria a malformación de Chiari tipo I es sencilla de entender. La cefalea es secundaria al impacto temporal de las amígdalas cerebelosas por debajo del agujero magno, lo que condiciona una disociación de presión cráneo-espinal puesta de manifiesto durante la tos u otras maniobras de Valsalva.[19-22] El hecho de que la craniectomía descompresiva suboccipital cura la cefalea tusígena confirma esta propuesta fisiopatológica.[9] Existe una relación significativa entre cefalea tusígena y grado de descenso amigdalar, y se ha demostrado con cine-RM esta pulsación anormal de las amígdalas cerebelosas específico para los pacientes con Chiari tipo I y capaz de interrumpir la circulación de líquido cefalorraquídeo de la cavidad craneal al espacio subaracnoideo espinal (Figura 1). La aparición de cefalea tusígena se correlacionó con el grado de colapso del espacio subaracnoideo.[23,24]

La fisiopatología de la cefalea tusígena primaria sigue siendo desconocida y ha de ser diferente de la de la cefalea tusígena secundaria, al no tener compromiso de la fosa posterior y responder selectivamente a la indometacina.[9,11,25] Se han involucrado factores tales como una hipersensibilidad transitoria de los receptores de la región del agujero magno sensibles a presión en relación con una infección viral previa. Recientemente se ha descrito un tamaño algo

Figura 1. RM y cine-RM de una paciente con cefalea tusígena y malformación de Chiari en la que se observa dificultad del paso del líquido cefalorraquídeo por delante y por detrás en la región del agujero magno.



reducido de las estructuras de la fosa posterior en estos pacientes en relación con controles, lo que podría contribuir al desarrollo de esta cefalea.[26] Un hallazgo novedoso, de indudable interés práctico, ha sido la detección de un buen número de pacientes con cefalea tusígena cuyo desencadenante han sido fármacos antihipertensivos inhibidores del enzima convertidor de angiotensina capaces de inducir tos como efecto secundario.[11,17] Estos fármacos actuaron sin duda como desenmascadores de la cefalea tusígena en pacientes predispuestos, pero no como factor causal de la misma. En todo caso, es importante tener en cuenta este dato a la hora del interrogatorio y del manejo de estos pacientes, ya que en estos pacientes suele ser suficiente la retirada del fármaco inductor de la tos.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Los nuevos criterios diagnósticos de la cefalea tusígena benigna o primaria aparecen recogidos en la tabla 1.[10] El 40% de los pacientes con cefalea tusígena padecen cefalea tusígena primaria, es decir, sin patología estructural subyacente.[9,11,17,18] El cuadro de la cefalea tusígena primaria es muy característico, lo que permite su diferenciación de los casos secundarios ya desde el punto de vista clínico en muchas ocasiones.

La cefalea tusígena primaria es una entidad típica de varones de la tercera edad. La edad media de comienzo de la cefalea tusígena primaria es de 60 años. y aproximadamente el 60-80% de los pacientes que consultan por esta entidad son varones, aunque en los datos más recientes el predominio del sexo masculino ya no es tan clara. La cefalea tusígena primaria es un trastorno episódico con una duración que suele oscilar entre 2 meses y 2 años (duración media en nuestra serie 11 meses). El dolor comienza inmediatamente después de un acceso de tos o de cualquier otra maniobra de Valsalva (y no de ejercicio prolongado) y es moderado-intenso. En cuanto a su localización, el dolor predomina en un hemicráneo en la mitad de los casos, bilateral en un 40% y occipital-suboccipital en el 10% restante. La cualidad del dolor es variable. En nuestra serie el 22% de los casos lo describían como lancinante, el 17% como explosivo, el 17% como opresivo y el 44% como una mezcla de todos ellos. La duración típica del dolor es de segundos (más del 75% de los casos), siendo superior al minuto en uno de cada 10 pacientes. En cuanto a los precipitantes, en nuestra experiencia, el 100% de los pacientes refiere cefalea precipitada por accesos de tos, el 56% por los cambios posturales bruscos, el 39% por levantar pesos, el 33% por la risa y el 22% por

Tabla 1. Criterios diagnósticos (ICDH-III) de cefalea tusígena primaria.[10]

A.	Al menos dos episodios que cumplen los criterios B-D
B.	Precipitada y ocurriendo solo en asociación con la tos u otras maniobras de Valsalva
C.	Inicio súbito
D.	Duración entre 1 segundo y 2 horas
E.	No atribuible a otro diagnostic ICDH-III

la defecación. En la mayoría de los pacientes, y este es un aspecto relevante, no hay otros síntomas acompañantes. Alrededor del 10% refieren una sensación inespecífica de mareo. Existen casos de cefalea tusígena en pacientes tomadores de captopril o derivados, fármacos entre cuyos efectos secundarios se encuentra la inducción de tos. La ingesta de estos fármacos es por tanto un dato que hemos de preguntar en todo paciente con cefalea tusígena.[9,11,15-18]

Desde que disponemos de las técnicas de resonancia magnética sabemos que aproximadamente el 50-60% de los pacientes que consultan por cefalea tusígena tienen patología estructural intracraneal subyacente demostrable. Estos datos son claramente diferentes a los procedentes de series previas. Tan sólo el 10% de los pacientes de Rooke y el 22% de aquellos de Symonds tenían lesiones estructurales intracraneales.[2,3] En nuestra primera serie,[9] en la que no todos los pacientes pudieron ser estudiados con resonancia, la proporción de casos sintomáticos fue inferior, lo que demuestra la importancia del estudio con resonancia magnética en la catalogación real de estos pacientes y en su diagnóstico diferencial. En cuanto a la etiología, más del 80% de los casos de cefalea tusígena sintomática tienen una malformación de Chiari tipo I, mientras que el resto presentan otras lesiones ocupantes de espacio en la fosa posterior y más concretamente en la región del foramen magno.[9,11,27] La edad media de inicio de la cefalea tusígena sintomática es de 44 años (límites 21-60). La localización predominante del dolor es occipital-suboccipital (72% de los casos en nuestra serie), hemicraneal (14%) y bilateral (14%). La calidad del dolor es muy variable: opresivo (31% de los casos), explosivo (21%), lancinante (21%) y una mezcla de todos ellos (24%). La duración del dolor es de segundos en menos del 50% de los casos. La duración del episodio del dolor en el momento del diagnóstico fue en nuestra serie de una media de 5 años (máximo 30 años). En cuanto a los precipitantes, el 72% tenía cefalea precipitada por los accesos de tos, el 41% por los movimientos posturales bruscos, el 33% por la risa, y el 17% por la defecación. Más del 80% de los pacientes tienen hallazgos semiológicos subjetivos u objetivos, por este orden: mareo, inestabilidad, parestesias en cara o miembros superiores, vértigo, síncope y miscelánea.[9,11,12,15-18,27]

Los datos clínicos permiten en la mayoría de los casos diferenciar entre cefalea primaria y secundaria. En efecto, a diferencia de la variedad primaria, la cefalea tusígena secundaria es de localización fundamentalmente posterior, tiene una duración más irregular y prolongada (más del 50% de los pacientes tienen episodios de al menos un minuto de duración) y no es precipitada por la tos (y sí por otras maniobras de Valsalva) en casi un tercio de los casos. La cefalea tusígena secundaria comienza una media de 16 años antes que la cefalea tusígena secundaria, por lo que hemos de sospechar que estamos ante una cefalea tusígena primaria si nos encontramos ante un paciente anciano y, lo contrario, hemos de sospechar que nos encontramos ante una variante secundaria en pacientes jóvenes. El género no parece de clara utilidad clínica en el diagnóstico etiológico. Existen otros datos clínicos que nos ayudan a diferenciar entre una cefalea tusígena primaria y una cefalea tusígena secundaria por lesiones de fosa posterior. Los pacientes con cefaleas secundarias refieren una larga historia de cefalea (media 5 años), en comparación con los casos primarios (media 11 meses). Además, mientras que los pacientes con cefalea tusígena no aquejan otros síntomas/signos acompañantes, el 85% de los casos de cefalea tusígena secundaria tenían semiología de fosa

posterior. Otra posibilidad diagnóstica que hemos de considerar ante un paciente con una cefalea tusígena es el de un descenso amigdalar reversible secundario a un síndrome de hipopresión de líquido cefalorraquídeo, espontáneo o secundario a punción dural (Figura 2). Estos pacientes empeoran con la bipedestación ("cefalea ortostática") y mejoran con el reposo en cama.[28]

Tratamiento

La cefalea tusígena primaria responde bien a la indometacina, administrada profilácticamente a dosis de entre 25 a 150 mg al día con la correspondiente protección gástrica.[9,11,24,29,30] El mecanismo de acción de la indometacina se desconoce, si bien se piensa que pudiera disminuir la presión intracraneal, lo que pudiera explicar que algunos pacientes mejoren también con punciones lumbares[31] o acetazolamida.[32,33] Para algunos pacientes, la retirada de fármacos inductores de tos puede ser suficiente para controlar el cuadro clínico.

Los pacientes con cefalea tusígena sintomática no responden a la indometacina y precisan tratamiento quirúrgico específico. Las indicaciones de la cirugía serían la cefalea incapacitante o la aparición de semiología de fosa posterior o el desarrollo de siringomielia (Figura 3). En nuestra experiencia, aproximadamente un tercio de los pacientes con cefalea tusígena secundaria precisa tratamiento quirúrgico. Se ha demostrado fehacientemente que la craniectomía suboccipital descompresiva con reconstrucción exitosa de la fosa posterior hace desaparecer la cefalea tusígena.[9,11,27]

Figura 2. A: Descenso amigdalar en paciente con cefalea tusígena y cefalea ortostática tras una punción lumbar. B: Desaparición del descenso amigdalar tras el parche epidural de sangre autóloga.

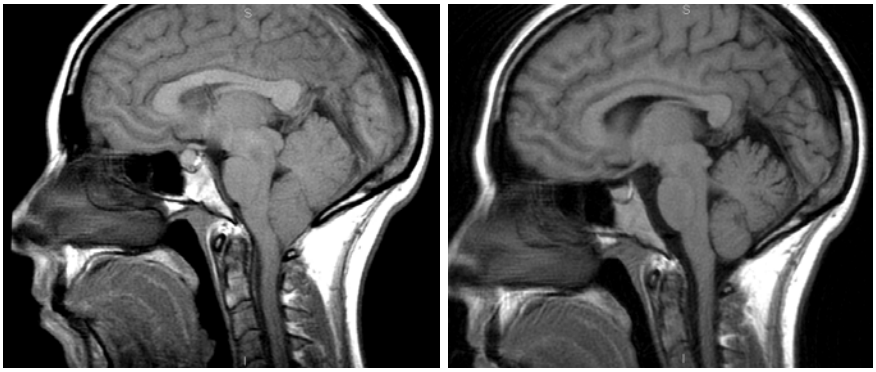
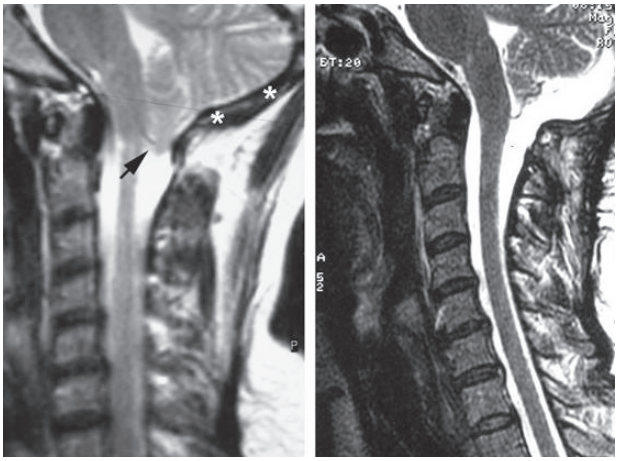


Figura 3. A: RM en la que se observa descenso amigdalar típico de la malformación de Chiari tipo I (flecha) en una paciente de 34 años que consultó por cefalea tusígena. B: RM de la misma paciente, ya asintomática, tras la reconstrucción de la fosa posterior. Nótese la aparición de la cisterna magna tras la cirugía.



Cefalea por ejercicio físico prolongado o cefalea de esfuerzo

Concepto

La cefalea de esfuerzo o cefalea por ejercicio es aquel dolor de cabeza desencadenado por el ejercicio físico prolongado, tal como correr, montar en bicicleta, etc, pero no en relación con maniobras de Valsalvas bruscas, tales como la tos. Al igual que la cefalea tusígena, la cefalea de esfuerzo puede ser benigna o primaria y sintomática o secundaria.[8,9,11,34,35]

Epidemiología

La prevalencia de la cefalea por ejercicio físico prolongado se desconoce, si bien se ha calculado que puede padecerla aproximadamente el 1% de la población general.[12] En términos de consulta médica, la cefalea por ejercicio físico prolongado es claramente menos frecuente que la cefalea tusígena, aproximadamente consulta un paciente por esta cefalea de cada 6 pacientes que acuden por cefalea tusígena.[8,11] Como veremos más adelante, la mayoría de los casos son primarios y se dan en varones de edad media de la vida.

Fisiopatología

La fisiopatología de la cefalea de esfuerzo primaria es especulativa. Se ha puesto en relación con el desarrollo de vasodilatación cerebral. Los pacientes con cefalea de esfuerzo primaria tienen una mayor frecuencia de la esperada migraña y cefalea orgásmica, por lo que es lógico suponer que compartan mecanismos fisiopatológicos. El hecho de que los pacientes con cefalea de esfuerzo primaria tiendan a sufrir las crisis en días calurosos y tras ejercicio prolongado sugiere un componente de vasodilatación en su fisiopatología, si bien no disponemos de evidencia objetiva que confirme este punto. La fisiopatología de la cefalea de esfuerzo sintomática es la específica del proceso causante de la misma.[17,18]

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Los nuevos criterios diagnósticos de la cefalea de esfuerzo primaria aparecen recogidos en la Tabla 2.[10] A diferencia de la cefalea tusígena primaria, la cefalea de esfuerzo primaria es una entidad de personas jóvenes, con una media de edad en su inicio de 40 años (límites 10 a 48 años en nuestra serie). La cefalea de esfuerzo primaria es más frecuente en varones (90% casos) que en mujeres. Buena de los casos tienen antecedentes personales y familiares de migraña. El calor, la humedad, los cambios barométricos, la altitud, la cafeína, la hipoglucemia y el alcohol se han descrito como factores predisponentes en estos pacientes. Esta cefalea puede ser desencadenada por cualquier tipo de ejercicio físico prolongado, si bien es necesario que el ejercicio duplique la frecuencia cardíaca basal durante al menos 10 segundos y usualmente minutos u horas. La cefalea aparece en el acmé del ejercicio y suele desaparecer si cesa la actividad física, si bien puede persistir 1-4 días (mediana de la duración 4 horas). Habitualmente es bilateral y se acompaña de características migrañosas, tales como calidad pulsátil, naúseas, vómitos, foto y sonofobia.[8,11,34-36]

El diagnóstico de la cefalea de esfuerzo primaria requiere una investigación a fondo, aunque, a diferencia de la cefalea tusígena, menos de un 20% de los pacientes tendrán cefalea de esfuerzo físico prolongado secundaria. En pacientes típicos

Tabla 2. Criterios diagnósticos ICHD-III de la cefalea por ejercicio primaria.[10]

A.	Al menos dos episodios que cumplen los criterios B y C
B.	Precipitada por y ocurriendo únicamente durante o tras ejercicio físico intenso
C.	Duración menor de 48 horas
D.	No atribuible a otro diagnóstico ICHD-III

(varones de edad media/jóvenes y examen normal) es mandatorio excluir cualquier tipo de lesión intracraneal ocupante de espacio y la hemorragia centinela de una malformación vascular (Figura 4). Raramente, la cefalea de esfuerzo puede ser secundaria a una disección arterial craneal o a un feocromocitoma.[37] En pacientes que refieran un componente en trueno ("thunderclap") es necesario excluir el síndrome de angiopatía cerebral reversible.[38] Hoy en día, por tanto, está indicadas la RM y la angio-RM. En casos dudosos es necesaria la punción lumbar (Figura 5).

Existe también una variante de cefalea de esfuerzo en relación con isquemia coronaria ("cefalea cardiaca"). Sus nuevos criterios diagnósticos aparecen recogidos en la Tabla 3.[10] En aquellos pacientes con cefalea de esfuerzo y antecedentes de cardiopatía isquémica o arteriosclerosis es necesario solicitar un electrocardiograma y la determinación de enzimas cardíacas. El diagnóstico de este cuadro no es baladí, ya que en estos pacientes están formalmente contraindicados los fármacos antimigraña (ergóticos, triptanes).[39-41]

Algunos de estos pacientes con cefalea cardiaca tienen también episodios de cefalea en relación con ángor de reposo. Existen tres explicaciones fisiopatológicas propuestas para la cefalea cardiaca: 1) que se trate de un dolor referido a distancia, semejante al dolor del hombro derecho en las lesiones subfrénicas; 2) que resulte de la liberación de péptidos algógenos, tales como el péptido en relación con el gen de la calcitonina o el péptido intestinal vasoactivo, por la zona isquémica; y 3) que sea secundaria a un estasis circulatorio transitorio debido a una insuficiencia cardíaca momentánea en relación a la isquemia coronaria. Sea como fuere, hemos de sospechar el diagnóstico de cefalea cardiaca en aquellas cefaleas episódicas de reciente comienzo en personas de edad con el antecedente de cardiopatía isquémica y sobre todo si los dolores ceden tras la administración de nitritos.[39-41]

Tratamiento

Para aquellos pacientes con cefalea de esfuerzo primaria no incapacitante o con baja frecuencia de ejercicio físico, puede bastar con la abstención o la moderación (transitorias) del ejercicio. En estos casos también puede ensayarse el tratamiento con un AINE o un triptán inmediatamente antes del ejercicio físico. En caso de necesidad los fármacos beta-bloqueantes utilizados en la prevención de la migraña, propranolol o nadolol por ejemplo, suelen ser eficaces, si bien pueden reducir la tolerancia al ejercicio (Figura 5).[42] Para aquellos pacientes que no toleran o en los que los beta-bloqueantes están contraindicados, la indometacina, nuevamente a dosis de 25 a 150 mg/día, se ha mostrado eficaz.[43,44] No hay consenso en lo referente a la duración del tratamiento de fondo en estos pacientes. La cefalea de esfuerzo primaria es un cuadro transitorio que suele permanecer menos de 3 meses y raramente más de 6 meses. Por tanto, el sentido común indica que el tratamiento preventivo debe retirarse entre 3 y 6 meses después de iniciado para comprobar si continúa siendo necesario.[18]

El tratamiento de la cefalea de esfuerzo secundaria es el específico de su proceso de base.

Figura 4. AngioTC en el que se observa un aneurisma fusiforme de la arteria vertebral en paciente que consultó por episodios de cefalea por esfuerzo físico y acto sexual.

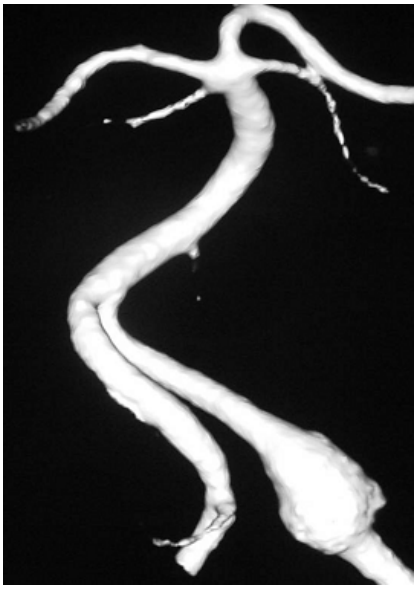


Figura 5. Diagnóstico diferencial, protocolo de estudios complementarios y esquema de tratamiento de la cefalea en relación con esfuerzo físico. HSA= hemorragia subaracnoidea, LOE=lesión ocupante de espacio cerebral. Ver texto para información adicional.

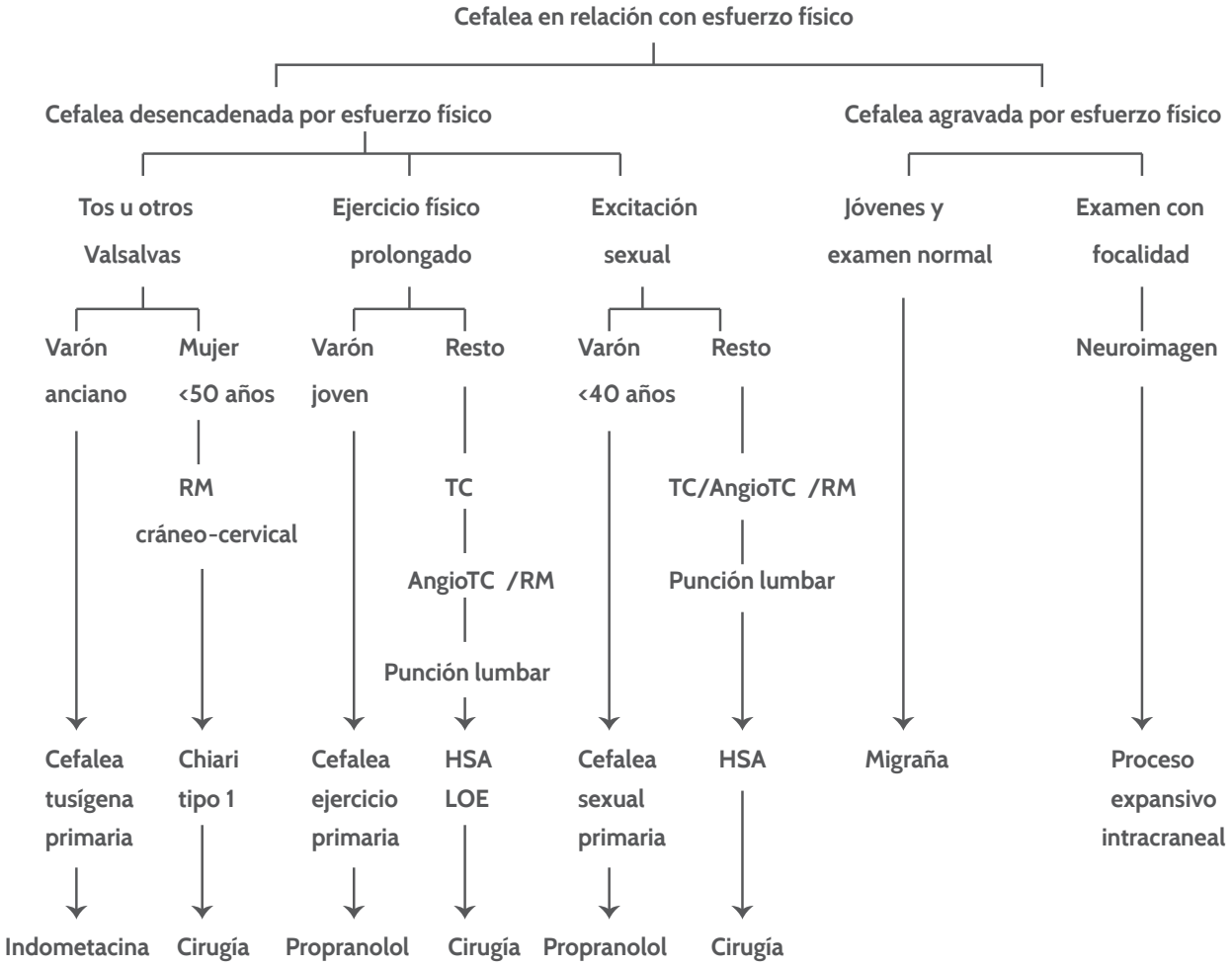


Tabla 3. Criterios diagnósticos (ICHD-III) de la cefalea cardiaca.[10]

A. Cualquier cefalea que cumpla el criterio C
B. Isquemia miocárdica aguda demostrada
C. Evidencia de causalidad demostrada por al menos dos de los siguientes:
1. La cefalea se ha desarrollado en relación temporal con el inicio de la isquemia miocárdica aguda
2. Uno o los dos siguientes:
a. La cefalea ha empeorado significativamente en paralelo con el empeoramiento de la isquemia miocárdica
b. La cefalea ha mejorado o se ha resuelto en paralelo con la resolución de la isquemia miocárdica
3. La cefalea tiene al menos dos de las siguientes cuatro características:
a. Intensidad moderada-severa
b. Acompañada de náuseas
c. No acompañada de fotofobia o sonofobia
d. Agravada por esfuerzo
D. No atribuible a otro diagnóstico ICHD-III

Cefalea tusígena

Concepto

Clásicamente se han descrito tres tipos de cefaleas en relación con la actividad sexual. La primera de las variedades es la cefalea sexual por contracción muscular y sería en realidad una cefalea tensional desencadenada por el acto sexual. Esta cefalea es similar a la cefalea tensional. El segundo subtipo o cefalea "postural" es en realidad una cefalea por hipopresión licuoral, que sería secundaria a una pequeña efracción de la dura como consecuencia del esfuerzo en el seno del acto sexual.[9] Estas dos cefaleas no acontecen en el acmé de la actividad sexual (sino como consecuencia de ella) y se separan claramente de la cefalea sexual propiamente dicha, ahora conocida también como cefalea orgásmica. La cefalea orgásmica verdadera ocurre en relación con el orgasmo y es el tipo más frecuente de cefalea en relación con la actividad sexual.[9,42-45]

Fisiopatología

La fisiopatología de la cefalea orgásmica primaria es superponible a la de la cefalea de esfuerzo primaria. En realidad la actividad sexual no deja de ser un ejercicio físico "prolongado", por lo que todo lo dicho para la cefalea de esfuerzo es válido para la cefalea orgásmica. De hecho muchos pacientes sufren a la vez cefalea de esfuerzo y cefalea orgásmica. Hay un número minoritario de pacientes con cefalea orgásmica y cefalea tusígena. Sin duda, esto es consecuencia del Valsalva que tiene también lugar en el acmé del acto sexual y explica que la cefalea orgásmica sea una cefalea que podríamos determinar como intermedia entre la cefalea tusígena y la cefalea de esfuerzo.

Algunos autores han sugerido que la cefalea sexual se debe a una deficiente autorregulación cerebral, al haberse demostrado una disregulación de la vasodilatación cerebral en estos pacientes, en comparación con pacientes con migraña o sujetos sanos.[46,47] La hipertensión arterial como tal no parece jugar un papel definitivo, ya que el porcentaje de hipertensos en los pacientes con cefalea sexual no supera el esperable para la población general, si bien sí se ha demostrado que estos pacientes experimentan un mayor incremento de la presión arterial en condiciones de estrés físico.[44]

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Los criterios diagnósticos de la cefalea orgásmica aparecen recogidos en la Tabla 4. A semejanza de la cefalea de esfuerzo físico prolongado la cefalea orgásmica primaria es más frecuente en varones (80%). La edad media de comienzo es de 40 años (límites 19-58 años) y coincide con la época de mayor actividad sexual de los individuos. Las cefalea orgásmica tipo 2 o verdadera ocurre en el momento o inmediatamente antes de orgasmo (bien como consecuencia del coito, bien con la masturbación). Su localización es bilateral "en las sienes" en tres de cada cuatro pacientes y hemicraneal en el cuarto restante. La duración de la cefalea sexual oscila entre un minuto y 6 días (mediana en nuestra experiencia 10 minutos). Se puede acompañar de síntomas de corte migrañoso, tales como náuseas o sono/fotofobia y es descrito como un dolor intenso y habitualmente pulsátil. La duración media del periodo sintomático es de 3 meses (mínimo 2 días y máximo 6 años) y el número de cefaleas en el periodo sintomático es muy variable ya que depende de la actividad sexual, oscilando en general entre un mínimo de 1 y un máximo de 50. El desencadenante habitual (94% de los casos) es el coito, seguido de la masturbación. Los pacientes con cefalea sexual exclusivamente provocada por la masturbación son muy raros. La tasa de aparición de esta cefalea no varía con el cambio de pareja. Aproximadamente el 40% de los pacientes consiguen que la cefalea desaparezca cesando la actividad sexual y en más de la mitad la cefalea no es invalidante en absoluto si adoptan un papel pasivo durante el acto sexual.[9,11,41,43,47]

Habitualmente los pacientes con cefalea sexual son varones de edad media y sanos. Aproximadamente dos tercios cumplen criterios para otras cefaleas, tales como cefalea tensional episódica (35%), cefalea por ejercicio prolongado primaria (35%), migraña (25% y cefalea de tensión crónica (10%).

Las etiologías para la cefalea orgásmica secundaria son las mismas que las que ya hemos comentado para

la cefalea de esfuerzo secundaria, esencialmente cefalea centinela de la hemorragia subaracnoidea (Figura 4), el síndrome de vasoconstricción arterial reversible y proceso expansivo intracraneal en sentido amplio. A diferencia de la cefalea tusígena, aproximadamente el 10% de los pacientes que consultan por cefalea sexual son diagnosticados de cefalea sintomática. Al igual que para la cefalea por ejercicio físico prolongado, en la investigación de estas cefaleas son necesarios estudios de neuroimagen (TC o resonancia magnética con estudio de angio-resonancia o angio-TC). La angiografía convencional y la punción lumbar sólo están indicados en casos puntuales de alta sospecha clínica de sangrado subaracnoideo a pesar de la negatividad de la angio-resonancia y/o el angio-TC, pero nunca de forma rutinaria (Figura 5). Por un lado se ha demostrado que la sensibilidad de la angio-resonancia y angio-TC para el despistaje de los aneurismas intracraneales es muy elevada y por otro lado ya hemos visto que el porcentaje de casos secundarios para estas cefaleas es realmente bajo.

Tratamiento

El manejo de la cefalea orgásmica verdadera se esquematiza en la Figura 5 y es similar al desarrollado para la cefalea de esfuerzo prolongado.[9,11,41,44,47] No existen estudios controlados en el manejo de esta entidad, por lo que las recomendaciones se basan en series clínicas. Es importante explicar al paciente la benignidad del proceso y su excelente pronóstico. Dado que el riesgo de recurrencia de esta cefalea es elevado los días inmediatamente posteriores a uno de los ataques de dolor, parece razonable aconsejar abstinencia sexual a ser posible durante varias semanas. En caso de coito se aconseja desempeñar un papel lo más pasivo posible. Pueden utilizarse inmediatamente antes del acto sexual anti-inflamatorios no esteroideos (ver tratamiento sintomático de la migraña) o triptanes, si bien desconocemos su eficacia real.

Si los cambios en el hábito sexual no son suficientes o no son posibles y el paciente está sintomático es aconsejable el tratamiento preventivo. Se han ensayado pautas cortas con anti-inflamatorios no esteroideos, triptanes e incluso benzodiacepinas, con resultados pobres. El tratamiento preventivo de elección para la cefalea sexual son los fármacos beta-bloqueantes que ya hemos comentado para el caso de la cefalea por ejercicio físico prolongado, que son eficaces en alrededor del 80% de los casos. Para casos resistentes o con contraindicaciones al tratamiento con beta-bloqueantes podemos de nuevo emplear la indometacina a dosis de entre 50-150 mg/día. Dada la duración habitual del periodo sintomático, es recomendable intentar retirar el tratamiento preventivo a los tres meses de iniciado.

Tabla 4. Criterios diagnósticos ICHD-III de la cefalea sexual primaria.[10]

A. Al menos dos episodios de dolor en cabeza y/o cuello que cumplen los criterios B-D
B. Precipitada por y ocurriendo únicamente tras la actividad sexual
C. Uno o dos de los siguientes:
1. Aumento en su intensidad al incrementar la excitación sexual
2. Intensidad abrupta, explosiva justo antes o durante el orgasmo
D. No atribuible a otro diagnóstico ICDH-III

Conclusiones

En nuestra experiencia las cefaleas de esfuerzo justifican una de cada 300 consultas en un Servicio de Neurología estándar. Las principales variedades de cefalea de esfuerzo pueden diferenciarse clínicamente y con las características demográficas de los pacientes nos permiten diferenciar las variedades primarias de las secundarias. Por un lado, la cefalea tusígena se desencadena solo por las maniobras de Valsalva bruscas. La cefalea tusígena primaria es característica de ancianos y responden a la indometacina, mientras que hemos de sospechar cefalea tusígena secundaria en pacientes jóvenes, sin respuesta a la indometacina o si hay hallazgos a la exploración neurológica. La neuroimagén, en este caso, demostrará una lesión de fosa posterior, casi siempre un descenso amigdalar. Por otro lado, las cefaleas desencadenadas por esfuerzo físico prolongado o por el acto sexual son entidades que comparten muchos rasgos en común. La variedad primaria de estas cefaleas suele acontecer por debajo de los 40 años y responder a los beta-bloqueantes, mientras que la variedad secundaria es habitualmente debida a una malformación vascular o a un proceso expansivo intracraneal.

Conflicto de intereses
Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Fuentes de financiamiento
No se recibió ningún financiamiento para la realización del trabajo.

Referencias

1. Tinel J. La céphalée a l'effort. Syndrome de distension douloureuse des veines intracraniennes. *Médecine.* (Paris) 1932;13:113-118.
2. Symonds C. Cough headache. *Brain.* 1956;79:557-568.
3. Rooke ED. Benign exertional headache. *Med Clin North Am.* 1968;52:801-808.
4. Sands GH, Newman L, Lipton R. Cough, exertional and other miscellaneous headaches. *Med Clin North Am.* 1991, 75: 733-747.
5. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia.* 1988; 8 (suppl 7): 1-96.
6. Lance JW. Benign coital headache. *Cephalalgia.* 1992; 12: 339.
7. Lance JW. Solved and unsolved headache problems. *Headache.* 1991; 31: 439-445.
8. Silbert PL, Edis RH, Stewart-Wynne EG, Gubbay SS. Benign vascular sexual headache and exertional headache: interrelationships and long term prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1991; 54: 417-421
9. Pascual J, Iglesias F, Oterino A, Vázquez-Barquero A, Berciano J. Cough, exertional, and sexual headaches. An analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology.* 1996; 46:1520-1524.
10. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 3rd ed (beta version). *Cephalalgia.* 2013;33: 629-818.
11. Pascual J, Oterino A, Martín R, González-Mandly A. Cough, exertional and sexual headaches: experience in the MRI era. *J Headache Pain.* 2008;9:259-66.
12. Chen PK, Fuh JL, Wang SJ. Cough headache: a study of 83 consecutive patients. *Cephalalgia.* 2009;29:1079-85.
13. Rasmussen BK, Olesen J. Symptomatic and nonsymptomatic headaches in a general population. *Neurology.* 1992; 42:1225-1231.
14. Sjaastad O, Bakketeig LS. Exertional headache. I. Vaga study of headache epidemiology. *Cephalalgia.* 2002; 22:784-790.
15. Boes CJ, Matharu MS, Goadsby PJ. Benign cough headache. *Cephalalgia.* 2002; 22: 772-779.
16. Pascual J. Primary cough headache. *Curr Pain Headache Rep.* 2005; 9: 272-276.
17. Pascual J. Activity-related headache. In: Gilman S, editor. MedLink Neurology. San Diego: MedLink Corporation. Available at www.medlink.com. Acceso agosto 2013.
18. Dodick D, Pascual J. Primary stabbing, cough, exertional, and thunderclap headaches. In: Olesen J, Goadsby PJ, Tfelt-Hansen P, Welch KMA (Eds). *The Headaches, 3rd edition.* Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, pp. 831-839.
19. Nightingale S, Williams B. Hindbrain hernia headache. *Lancet.* 1987; 1: 731-734.
20. Sansur CA, Heiss JD, DeVroom LH, Eskioglu E, Ennis R, Oldfield EH. Pathophysiology of headache associated with cough in patients with Chiari malformation. *J Neurosurg.* 2003; 98:453-8.
21. Williams B. Cerebrospinal fluid changes in response to coughing. *Brain.* 1976; 99:331-46.
22. Williams B. Cough headache due to craniocerebrospinal pressure dissociation. *Arch Neurol.* 1980; 37:226-230.
23. Quigley MF, Iskandar B, Quigley ME, Nicosia M, Haughton V. Cerebrospinal fluid flow in foramen magnum: temporal and spatial patterns at MR imaging in volunteers and in patients with Chiari type I malformation. *Radiology.* 2004; 232; 229-236.
24. Pujol A, Roig C, Capdevila A, Pou A, Marti-Vilalta JL, Kulisevsky J, et al. Motion of the cerebellar tonsils in Chiari type I malformation studied by cine-phase contrast MRI. *Neurology.* 1995, 45: 1746-1753.
25. Diamond S. Prolonged benign exertional headache: its clinical characteristics and response to indomethacin. *Headache.* 1982; 22:96-98.
26. Chen YY, Lirng JF, Fuh JL, Chang FC, Cheng HC, Wang SJ. Primary cough headache is associated with posterior fossa crowdedness: a morphometric MRI study. *Cephalalgia.* 2004b; 24: 694-699.
27. Pascual J, Oterino A, Berciano J (1992). Headache in type I Chiari malformation. *Neurology.* 1992; 42: 1519-1521.
28. Ramón C, González-Mandly A, Pascual J. What differences exist in the appropriate treatment of congenital versus acquired adult Chiair type I malformation? *Curr Pain Headache Rep.* 2011; 15: 57-63.

29. Dodick DW. Indomethacin responsive headache syndromes. *Curr Pain Headache Reports.* 2004; 8: 19-28.
30. Mathew NT. Indomethacin responsive headache syndromes. *Headache.* 1981; 21:147-150.
31. Raskin NH. The cough headache syndrome: treatment. *Neurology.* 1995; 45:1784.
32. Chalaupka FD. Therapeutic effectiveness of acetazolamide in hindbrain hernia headache. *Neurol Sci.* 2000; 21. 117-119.
33. Wang SJ, Fuh JL, Lu SR. Benign cough headache is responsive to acetazolamide. *Neurology.* 2000; 55:149-150.
34. Chen SP, Fuh JL, Lu SR, Wang SJ. Exertional headache. a survey of 1963 adolescents. *Cephalalgia.* 2009b;29:401-7.
35. Halker RB, Vargas BB. Primary exertional headache: updates in the literature. *Curr Pain Headache Rep.* 2013; 17: 337-40.
36. Diamond S. Prolonged benign exertional headache: its clinical characteristics and response to indomethacin. *Headache.* 1982; 22:96-98.
37. Adams C, Trevenen C. Middle cerebral artery dissection. *Neuropediatrics.* 1996;27:331-332.
38. Wang SJ, Fuh JL. The "other" headaches: primary cough, exertion, sex, and primary headaches. *Curr Pain Headache Rep.* 2010; 14: 41-46.
39. Lipton RB, Lowenkopf T, Bajwa ZH, Leckie RS, Ribeiro S, Newman LC, et al. Cardiac cephalgia: a treatable form of exertional headache. *Neurology.* 1997;49:813-816.
40. Gutiérrez-Morlote J, Pascual J. Cardiac cephalgia is not necessarily an exertional headache. *Cephalalgia.* 2002;22:765-766.
41. Chen YY, Lirng JF, Yu WC, Wang SJ. Cardiac cephalgia. Case report and review of the literature with new ICHD-II criteria revisited. *Eur Neurol.* 2004; 51: 221-226.
42. Diamond S. Benign exertional headaches. *Postgrad Med J.* 1982;71:244-245.
43. Evers S, Lance JW. Primary headache attributed to sexual activity. In: Olesen J, Goadsby PJ, Tfelt-Hansen P, Welch KMA (Eds). *The Headaches, 3rd edition.* Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006: pp. 841-845.
44. Frese A, Eikermann A, Frese K, Schwaag S, Husstedt IW, Evers S. Headache associated with sexual activity: demographics, clinical features, and comorbidity. *Neurology.* 2003; 23:796-800.
45. Yeh YC, Fuh JL, Chen SP, Wang SJ. Clinical features, imaging findings and outcomes of headache associated with sexual activity. *Cephalalgia.* 2010; 30: 1329-35.
46. Evers S, Schmidt O, Frese A, Husstedt IW, Ringelstein EB. The cerebral hemodynamics of headache associated with sexual activity. *Pain.* 2003;102:73-800.
47. Evans RW, Pascual J. Orgasmic headaches: clinical features, diagnosis and management. *Headache.* 2000;40:491-4.

Revista Mexicana de Neurociencia, 2017; 18(6): 59-73
www.revmexneuroci.com

Diseño por:

Design Cortex
designcortex.mx