

APORTACIONES DE LA TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA

EN EL ESTUDIO DE LA CEFALEA
UNIVERSIDAD DE SEVILLA
SECRETARIA GENERAL

Queda registrada esta Tesis Doctoral
al folio 76 número 96 del libro
correspondiente.

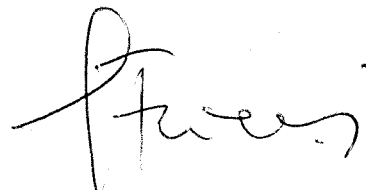
Sevilla, _____

El Jefe del Negociado de Tesis,



Tesis para optar al grado de DOCTORA EN MEDICINA Y CIRUGIA que presenta y firma
la Licenciada GRACIA FRIERA ACEBAL

Sevilla, 30 de Junio de 1995



Fdo.: GRACIA FRIERA ACEBAL

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA

FACULTAD DE MEDICINA. UNIVERSIDAD DE SEVILLA



UNIVERSIDAD
de SEVILLA

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA
FACULTAD DE MEDICINA

Avda. Doctor Fedriani, s/n
Teléfs. (95) 455 17 88
(95) 455 17 89
Fax (95) 455 17 90
41009 SEVILLA

DON MANUEL MURGA SIERRA, PROFESOR TITULAR DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE SEVILLA, Y DOÑA M^a DOLORES JIMENEZ HERNANDEZ, DOCTORA EN MEDICINA Y CIRUGIA, PROFESORA ASOCIADA DE MEDICINA-NEUROLOGIA DE LA UNIVERSIDAD DE SEVILLA Y JEFA DE SECCION DE NEUROLOGIA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VALME DE SEVILLA, COMO DIRECTORES,

CERTIFICAN:

Que el presente trabajo de investigación titulado APORTACIONES DE LA TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA EN EL ESTUDIO DE LA CEFALEA, ha sido realizado, bajo nuestra dirección, por DOÑA GRACIA FRIERA ACEBAL en este Departamento de Cirugía.

Que, a nuestro juicio, reúne méritos para optar al grado de Doctora en Medicina y Cirugía por la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla.

Y para que surta efecto oportuno legal, expedimos el presente certificado en Sevilla a treinta de junio de mil novecientos noventa y cinco.

Fdo.: Dra. Jiménez Hernández

Fdo.: Prof. Dr. Murga Sierra

Quiero dedicar esta tesis y mostrar mi agradecimiento a la vez, a todos aquellos que lleváis cerca de 10 años oyéndome hablar de "acabar la tesis". Con vuestras palabras de ánimo no hacíais otra cosa que recordarme mi deber y, con ello, amargarme la existencia.

En primer lugar a mis padres y a abuelita Maruja que conocen desde siempre mi afición a las cabezas; a esa cantidad de hermanos que tengo que, hasta hoy, nunca han hecho que a ninguno nos duela y a Pilar, también "como de la familia", que cultivaba mi hobby guardándome las de pollo, conejo, cordero..... que sobran en la cocina.

Luego, a todos los que me habeis enseñado y soportado.

A D. Antonio Pérez Casas ya desaparecido, por su magnífico libro de Neuroanatomía que tanto trabajo me costó aprender,

A D. Juan Jiménez-Castellanos que permitió que aprendiera en su escuela, muchas cosas de las cabezas humanas,

A D. Manuel Murga, director de esta tesis y que se sonríe cada vez que le hablo de ella, por enseñarme la delicadeza de las manos neuroquirúrgicas,

.../..

A Lola Jiménez, codirectora y "madre científica", por sus exhaustivas correcciones y continuas enseñanzas clínicas,

A todos los compañeros neurólogos del Hospital, porque muchas de sus sabias aportaciones configuran esta tesis,

Al resto del personal de la Sección de Neurología del Hospital y su área y a Jose Antonio Guerrero, el estadístico, porque sus pequeños esfuerzos, fueron grandes ayudas,

A Dori y a Ana, que escribieron y corrigieron como locas, para poder acabar a tiempo,

A los amigos, que se lo merecen,

A Maria, por su apoyo logístico y por otras muchas cosas,

y.....

A Bruno, mi perro, por estar siempre conmigo.

INDICE ESTRUCTURADO

I. INTRODUCCION	14
1. CEFALEA	14
1.1. DEFINICION	14
1.2. INTRODUCCION HISTORICA	14
1.3. GENERALIDADES	15
1.3.1. Cefalea como motivo de consulta	15
1.3.2. Repercusión socioeconómica	17
1.3.3. Repercusión sanitaria	18
1.4. DISTRIBUCION DE LOS ENFERMOS CON CEFALEA	19
1.4.1. Incidencia y prevalencia	19
1.4.2. Edad y sexo	20
1.4.3. Distribución geográfica	21
1.4.4. Predilección socioeconómica	21
1.4.5. Influencia de la herencia	22
1.5. ASPECTOS CLINICOS	22
1.5.1. Clasificaciones de la cefalea	23
1.5.2. Fundamentos de los principales grupos de cefalea	32
1.5.2.1. Cefalea vascular	32
1.5.2.2. Cefalea de tensión	34
1.5.2.3. Otras (tracción, inflamación, arteritis)	34

2.3.1. Repercusión socioeconómica	52
2.3.2. Repercusión sanitaria	52
2.3.3. Ventajas e inconvenientes de esta técnica	53
2.3.4. Comparación con otros exámenes	55
2.3.5. Fiabilidad. Sensibilidad	56
3. <u>TC EN LA CEFALEA</u>	57
II. OBJETIVOS	59
III. MATERIAL Y METODOS	60
1. <u>MATERIAL</u>	60
2. <u>METODOS</u>	63
2.1. ANALISIS UNIVARIABLE	63
2.2. ANALISIS MULTIVARIABLE	63
IV. RESULTADOS	65
1. <u>DESCRIPCION DE LA MUESTRA</u>	65
1.1. EDAD	65
1.2. SEXO	65
1.3. TIEMPO DE EVOLUCION	65
1.4. ANTECEDENTES FAMILIARES	65
1.5. ANTECEDENTES PERSONALES	65
1.6. DURACIÓN DEL CONTROL DE PACIENTES	66
1.7. CARACTERISTICAS DEL DOLOR	66

1.7.1. Carácter	66
1.7.2. Localización	66
1.7.3. Síntomas asociados	66
1.7.4. Frecuencia dolorosa	66
1.7.5. Duración del dolor	67
1.7.6. Factores desencadenantes	67
1.7.7. Pródromos	67
1.7.8. Factores de alivio	67
1.7.9. Edad de inicio	67
1.8. EXPLORACION	67
1.9. EXAMENES COMPLEMENTARIOS	68
1.9.1. Hemograma	68
1.9.2. Estudio bioquímico del suero	68
1.9.3. Estudio de lípidos	68
1.9.4. Proteinograma	68
1.9.5. Rx cráneo	68
1.9.6. Rx columna cervical	68
1.9.7. EEG	68
1.9.8. Estudio del LCR	69
1.9.9. Angiografía cerebral	69
1.9.10. RM craneal	69
1.9.11. Otros exámenes complementarios	69
1.9.12. TC cráneo	69
1.10. MOTIVOS DE PETICION	69
1.11. DIAGNOSTICO CLINICO	70
1.12. EQUIPOS UTILIZADOS	70
1.13. RESULTADOS DE LA TC DE CRANEO	70
1.13.1. Hallazgos patológicos	70
1.13.2. Hallazgos en el grupo "OTROS"	71

1.14. ASPECTOS TERAPEUTICOS	71
1.15. EVOLUCION	71
1.16. UTILIDAD DE LA TC DE CRANEO	71
2. <u>ESTUDIO ESTADISTICO</u>	72
2.1. ANALISIS UNIVARIABLE	72
2.1.1. Test de Chi Cuadrado	72
2.1.2. Test no paramétrico de Kruskal–Wallis	76
2.1.3. Análisis de la varianza	77
2.2. ANALISIS MULTIVARIABLE	77
2.2.1. Análisis discriminante	77
2.2.2. Función de discriminación canónica	79
3. <u>RELACION DE ALGUNAS VARIABLES ENTRE SI</u>	81
3.1. HALLAZGOS DE TC CRANEAL PATOLOGICA EN PACIENTES CEFALEICOS CON EXPLORACION NORMA	81
3.2. HALLAZGOS DE LA TC CRANEAL DEL GRUPO 3 ("OTRAS ANOMALÍAS") EN RELACION CON EL TIPO DE CEFALEA	82
3.3. HALLAZGOS PATOLOGICOS SEGUN EL TIPO DE CEFALEA	82
3.4. EVOLUCION DEL DOLOR EN PACIENTES CON TC PATOLOGICA	83
3.5. DESENCADENANTES DE LA CEFALEA EN PACIENTES CON TC PATOLOGICA	83
3.6. PORCENTAJES DE PATOLOGIA EN CEFALEAS QUE CUMPLEN CRITERIOS Estrictos PARA SU CLASIFICACION COMO CEFALEA VASCULAR, TENSIONAL O MIXTA	84
3.7. OTROS DATOS DE CEFALEAS VASCULARES, TENSIONALES O MIXTAS CON EXPLORACION NORMAL Y TC PATOLOGICA	84
4. <u>RESUMEN</u>	85

V. DISCUSION	87
VI. CONCLUSIONES	101
VII. RESUMEN	106
VIII. TABLAS	107
1. <u>DE MATERIAL Y METODOS</u>	109
1.1 PUNTUACION DE LA VARIABLE ANTECEDENTES FAMILIARES	109
1.2 PUNTUACION DE LA VARIABLE ANTECEDENTES PERSONALES	109
1.3 PUNTUACION DE LA VARIABLE FRECUENCIA DE LAS CRISIS	110
1.4 PUNTUACION DE LA VARIABLE TIEMPO DE EVOLUCION DE LA CLINICA	110
2. <u>DE RESULTADOS</u>	111
2.1 SEXO	111
2.2 CARACTER DE LA CEFALEA	112
2.3 NAUSEAS	113
2.4 VOMITOS	114
2.5 SONOFOBIA	115
2.6 FOTOFOBIA	116
2.7 DURACION CRISIS	117
2.8 DESENCADENANTES	118
2.9 LOCALIZACION	119
2.10 SINTOMAS ACOMPAÑANTES	120
2.11 PRODRAMOS	121
2.12 EXPLORACION	122
2.13 RESPUESTA AL TRATAMIENTO	123
2.14 EVOLUCION CLINICA	124
2.15 ANALITICA	125
2.16 Rx CRANEO	126
2.17 Rx C. CERVICAL	127

2.18	DIAGNOSTICO CLINICO	128
2.19	EEG	129
2.20	LCR	130
2.21	ANGIOGRAFIA	131
2.22	IRM	132
2.23	DIAS EVOLUCION	133
2.24	FRECUENCIA	133
2.25	ANTECEDENTES FAMILIARES	134
2.26	ANTECEDENTES PERSONALES	134
2.27	EDAD	135
2.28	EDAD DE INICIO	135
2.29	HALLAZGOS DE TC CRANEAL PATOLOGICA, EN PACIENTES CEFALEICOS CON EXPLORACION NORMAL	136
2.30	HALLAZGOS DE TC CRANEAL EN EL GRUPO 3 ("Otras anomalías") EN RELACION CON EL TIPO DE CEFALEA	137
2.31	HALLAZGOS PATOLOGICOS SEGUN EL TIPO DE CEFALEA	138
2.32	EVOLUCION DEL DOLOR EN PACIENTES CON TC PATOLOGICA	139
2.33	DESENCADENANTES DE LA CEFALEA EN PACIENTES CON TC PATOLOGICA	140
2.34	PORCENTAJES DE PATOLOGIA EN CEFALEAS QUE CUMPLEN CRITERIOS ERICTOS PARA SU CLASIFICACION COMO CEFALEA VASCULAR, TENSIONAL O MIXTA	141
2.35	OTROS DATOS DE CEFALEAS VASCULARES, TENSIONALES O MIXTAS CON EXPLORACION NORMAL Y TC PATOLOGICA	142
IX.	ICONOGRAFIA	143
1.	PRIMERA IMAGEN RECONOCIBLE OBTENIDA POR SCAN	144
2.	RESULTADO DEL PRIMER SCAN EN UNA PIEZA CEREBRAL CON TUMOR DEL TERCER VENTRICULO	145
3.	PRIMER EXAMEN DE UN PACIENTE. TUMOR QUISTICO DEL LOBULO FRONTAL IZQUIERDO	146
4.	TUMORACION PARIETAL DERECHA EN UNO DE NUESTROS PACIENTES EQUIPO DE PRIMERA GENERACION	147

5. TUMORACION PARIETAL DE DERECHA EN UNO DE NUESTROS PACIENTES (sin contraste). EQUIPO DE CUARTA GENERACION	148
6. TUMORACION PARIETAL DERECHA EN UNO DE NUESTROS PACIENTES (con contraste). EQUIPO DE CUARTA GENERACION	149
7. MACROADENOMA HIPOFISARIO	150
8. PAPILOMA DE PLEXO COROIDEO	151
9. ASIMETRIAS OSEAS DEMOSTRADAS POR TC	152
10. TUMORACION EN FOSA POSTERIOR	153
11. DOLICOECTASIA INTRAORBITARIA	154
12. ATROFIA FOCAL	155
13. CALCIFICACIONES FOCALES	156
14. VENTRICULOS CON MORFOLOGIA JUVENIL	157
15. ASIMETRIA VENTRICULAR	158
X. BIBLIOGRAFIA	159

I. INTRODUCCION

1. CEFALEA

1.1. DEFINICION

El término cefalea procede de la palabra griega KEPHALAIA derivado de KEPHALE, cabeza, y ALGOS, dolor. Significa dolor de cabeza.

Cabeza procede del latín CAPUT,-ITIS y hace referencia a "la parte superior del organismo, conjunto de cráneo y cara, que contiene el encéfalo y los principales órganos de los sentidos". Dolor ha derivado de la misma palabra latina DOLOR y se define como "impresión penosa experimentada por un órgano o parte y transmitida al cerebro por los nervios sensitivos" (42). O, simplemente, como: "experiencia emocional desagradable" (191).

En la práctica, el término cefalea incluye todo dolor localizado en la parte superior de la cabeza, desde la región suboccipital hasta la zona orbitaria. Suelen excluirse los dolores de localización facial y cervical aunque éstos pueden repercutir sobre el resto de la cabeza (45).

1.2. INTRODUCCION HISTORICA

J. Dalessio, un importante estudioso de las cefaleas, comenta en su trabajo de 1.972 que la cefalea es tan antigua como la Humanidad (37).

La primera descripción conocida de una cefalea aparece en unos anales sumerios de cinco mil años de antigüedad (68). Del mismo tiempo existen menciones de la práctica de acupuntura por los chinos para el tratamiento de este mal (88).

Hipócrates de Cos en el siglo IV a.C. describe la primera jaqueca de la historia y, posiblemente, su sintomatología acompañante: "Phenix ve brillar como una estrella" (31). Este mismo autor realizaba intentos terapéuticos trepanando cráneos.

Dos siglos más tarde, en el siglo II a.C., Areteo de Capadocia describe una jaqueca y la denomina HETEROCRANIA (189), definiendo para ello criterios específicos que la separan del resto de las cefaleas (9). Posteriormente, Caelius Aurelianus, médico romano, da a conocer varios factores que influyen en la aparición de la jaqueca: la exposición al sol, los escalofríos y una prolongada vigilia (116). Galeno (200–130 a.C.) va aún más lejos planteando la primera hipótesis patogénica de las cefaleas y delimitando una entidad clínica que denominó HEMICRANEA (73). Este término ha evolucionado en siglos posteriores hasta llegar al actual de MIGRAÑA (152). Se han dejado atrás los nombres latinos HEMICRANEUM, HEMICRANEA y el inglés MEGRIM (116). En nuestro idioma se ha utilizado, como sinónimo frecuente al de migraña, el término JAQUECA, que deriva del árabe "saquiagua" o "sagiga" (108), (152).

Se conocen también manipulaciones e intervenciones hechas sobre el cráneo de la época del Imperio Inca Precolombino (siglo XI d.C.), por haberse encontrado cráneos trepanados a orillas del lago Titicaca (116). Se supone que el objetivo era liberar de su mal al que padecía cefalea.

La Edad Media (siglo V d.C. – XV d.C.) es un período oscuro en el estudio de las cefaleas y se continúan aplicando antiguas teorías, trépanos y sangrías (116). Este paréntesis abre camino a la enorme proliferación de estudios y comunicaciones que en siglos posteriores se suceden hasta nuestros días.

1.3. GENERALIDADES

1.3.1. Cefalea como motivo de consulta

La mayoría de las personas presentan a lo largo de su vida uno o más episodios de cefalea de algún tipo (170), siendo altísima la frecuencia de pacientes que acuden por ello a una consulta externa de Neurología. Entre el 10 y el 25%, según los autores (45), (127), de la totalidad de los enfermos de una consulta neurológica, acuden por cefalea. También valen de ejemplo, los 18,3 millones de visitas al año por cefalea o que, ésta ocupa el séptimo lugar entre las causas más frecuentes de consulta en EEUU (170).

No debemos olvidar el papel del dolor de cabeza en el contexto de otras enfermedades: la cefalea de los procesos expansivos intracraneales existe como síntoma precoz en la mitad de los enfermos con tumores, particularmente si éstos son de fosa posterior (128); es un síntoma común de presentación en los angiomas rondando el 17% (153); está siempre presente en la arteritis temporal y en la hemorragia Subaracnoidea (HSA); forma parte de la triada clásica de la hipertensión intracraneal (HIC) siendo en general el síntoma inicial (193); al igual que en las meningitis, aparece como manifestación inicial más frecuente en el 50% de las infecciones en general, mientras que la fiebre como único síntoma lo hace en un 17% (66). Todo ello aparte de la cefalea como "enfermedad" en sí misma.

Es tan frecuente que ha motivado la creación de centros con personal muy especializado en el tema para su mejor manejo, ya que se considera como el síntoma más común del hombre civilizado y es frecuente que produzca una incapacidad absoluta o relativa de su vida activa.

El problema es de tal magnitud, que muchos pacientes que consultan por otra dolencia, citan frecuentemente el dolor de cabeza entre sus antecedentes patológicos, o como síntoma habitual que sufren con resignación (106).

Como ejemplo de la frecuencia y repercusión de la cefalea, valga la larguísima serie de Bille en un estudio sobre 8.993 escolares en Suecia, que arrojó como resultado que a los 7 años de edad, el 40% de los niños había experimentado cefalea en alguna ocasión y a los 15 años el porcentaje ascendía al 75%, considerándose que prácticamente todos los adultos presentaron cefalea en algún momento de su vida (19).

Esta enorme avalancha de pacientes hace que el médico, inconscientemente, reste importancia al problema olvidando que la cefalea en sí misma puede constituir una enfermedad o, como veremos más adelante, ser la expresión de un proceso subyacente grave que ponga en peligro la vida del enfermo.

En definitiva, esto pone de manifiesto el interés que supone acercarse con la mayor precisión posible al manejo de esta patología.

1.3.2. Repercusión socio-económica

Hemos planteado previamente que la cefalea es capaz, por sí misma, de interrumpir la vida normal de quien la sufre. Tanto es así, que constituye la más importante de las enfermedades laborales por la cantidad de días laborables perdidos por su causa, o que se llevan a cabo con un bajísimo rendimiento.

Se han calculado las pérdidas económica en el año 83 en EEUU por causa de las cefaleas llegándose a la cifra de 900.000.000 \$. En otros países de economía socialista la cifra aumenta hasta el 1'65 billones de \$ en el mismo año (Billón USA = 10⁹ Europa). (25). En el 92, se ha realizado por Cull en el Reino Unido un estudio para conocer los costes laborales solo de la migraña. Sumando el total de días de inasistencia y los perdidos por bajo rendimiento, el resultado fue de 7,7 días/año perdidos entre las mujeres y 5,6 en los hombres. El número total de días perdidos está entre 14 y 18 millones/año. Ello acarrearía unos costes, entre 611 y 741 millones de libras (36).

Para nuestro país. se calculan unos costes indirectos mínimos de 100.000 millones de pesetas anuales, en pérdidas de jornadas laborales (103).

Por otra parte, si intentáramos aproximarnos a los gastos que supone el estudio de cada uno de estos pacientes, los resultados serían alarmantes, pues habría que valorar muchos de los siguientes apartados:

- Coste de una consulta por médico de cabecera.
- Coste de una 1ª consulta por Neurólogo Ambulatorio.
- Coste de una revisión por Neurólogo Ambulatorio.
- Coste por día del paciente ingresado.
- Coste de una analítica general.
- Coste de una placa radiográfica simple.
- Coste de un estudio electroencefalográfico de rutina.
- Coste de un estudio electroencefalográfico especial (sueño..).
- Coste de un estudio simple de LCR (PL, bioquímica).
- Coste de un estudio complejo de LCR (Presión, otros análisis).
- Coste de un estudio TC simple.

- Coste de un estudio TC especial.
- Coste en desplazamientos del paciente.
- Coste de la emisión de informe.
- Otros costes.

1.3.3. Repercusión sanitaria

Con los números que hemos manejado hasta ahora, la repercusión sobre el sistema sanitario en general y sobre el médico en particular, cae por su peso ya que toda cefalea requiere siempre un diagnóstico diferencial meticuloso y un seguimiento preciso.

Desde este punto de vista, el objetivo médico ante una cefalea es la determinación de su etiología y la instauración rápida y efectiva de un tratamiento, utilizando para ello todos los medios a su alcance. Aún así, esto es, con frecuencia, un escollo de difícilísima solución a finales del siglo XX.

Pensamos que la asiduidad de la cefalea es la causa, ya que lleva a la desvalorización inconsciente de un síntoma a veces banal, a veces vital.

Hemos dicho ya, que entre el 10 y el 25% de pacientes que acuden a una consulta de Neurología, lo hace por su cefalea. Pues bien, el estudio de esas cefaleas lleva a una sobrecarga importante, con el consiguiente retraso en las listas de espera; precisan, a veces, múltiples revisiones y consecutivos exámenes complementarios con su sobrecarga paralela, además de repetidos desplazamientos de los enfermos. Algunos enfermos requieren ingresos posteriores, y muchos de ellos acuden a urgencias porque no pueden esperar a su cita en la Consulta de Neurología.

Esto cierra un círculo que repercute muy negativamente en el sistema sanitario, en el cual, el binomio asiduidad-sobrecarga parece no tener solución.

1.4. DISTRIBUCION DE LOS ENFERMOS CON CEFALEA

Los estudios epidemiológicos son escasos y no son del todo reales, pues se sabe que, al menos, un 10–15% de pacientes no consultan por su cefalea y casi la mitad de la población migrañosa no lo hace nunca (180).

1.4.1. Incidencia y prevalencia

Se calcula que la cefalea es el problema por el que acuden al Médico General más de la mitad de sus pacientes (58).

Es difícil dar a conocer datos fijos de incidencia de la cefalea en la población por varios factores: multiplicidad de tipos de cefaleas, diferencias de catalogación en uno u otro tipo según los diferentes autores, población cefaléica que no consulta, etc. Linet, por ejemplo, constata en su estudio, que el 85% de los hombres y el 72% de las mujeres, no han consultado nunca por ella. (15).

Hemos encontrado valores de incidencia que oscilan entre el 1% de la población que comunican Goldstein y Chen (69) para las jaquecas y el 75% de la población infantil hasta los 15 años que arroja como resultado el estudio de Bille (19).

La cifra media podría estar, para la cefalea en general, alrededor del 15% de la población (182) (183), siendo, como hemos dicho, aproximadamente el 25% de los pacientes de una consulta neurológica (151).

Entre ellas, la de tensión muscular es la más frecuente alcanzando el 83% del total de las cefaleas (116). La incidencia de otros tipos, como la cefalea en racimos, es mucho menor y se cifra en 2 de cada 100 migrañas (82), o entre el 2% y el 16% del total de cefaleas (170).

Hay datos de prevalencia para la migraña entre el 1% y el 35% (45). Para la cefalea en general, y en todo el mundo, las cifras están entre el 20% (113) y el 100% de Adrasah en un colegio americano (116).

Varios autores y en distintos lugares de Europa dan a las cefaleas en general una prevalencia que oscila alrededor del 80% (69).

1.4.2. Edad y sexo

Son dos factores que influyen de forma definitiva en la cefalea.

EDAD:

Hay variabilidad según la edad y las diferentes series. Aguilar define así la frecuencia evolutiva por edad de la cefalea: 1% de la población a los 6 años, 5% a los 11 años, máxima prevalencia entre los 20 – 50 años, para disminuir posteriormente (3). En el mismo sentido Bille observa que el 40% de los niños de 7 años ya habían sufrido cefalea, cifra que ascendía al 75% al considerar a los jóvenes de 15 años. (20).

En niños, la cefalea es el síndrome doloroso más frecuente variando su prevalencia entre el 20% – 35% (70) dependiendo de los autores y de la edad tomada en consideración, pudiendo empezar a cualquier edad y siendo raro que lo haga antes de los 5 años. En concreto, en lo referente a la jaqueca, se reconoce, que un 25% comienza antes de los 10 años y un 50% antes de los 20 años (29).

Del Bene opina que en la edad infantil hay un 10% de cefaleas secundarias a otras patologías. El 90% restante son cefaleas esenciales de las cuales el 70% son migrañas (clásica o común) y el resto, cefaleas tensionales en adolescentes, mixtas (que son raras) y en racimos (rarísimas en la edad infantil) (18).

Es importante la diferencia existente entre las cifras aportadas por diversos autores: 9% bajo los 7 años (16), 14–16% antes de los 15 años (5), (32), 1–8% de la población infantil (45), un 75% a los 15 años (20).

En lo que sí se está de acuerdo es en que hay un incremento progresivo de la prevalencia en cefalea con la edad, para disminuir después. (166), (172), (180) tal y como hemos comentado con anterioridad (3).

SEXO:

En la 1ª etapa de la infancia, existe un leve predominio de los niños que padecen migrañas sobre las niñas, para variar y predominar en las niñas a partir de los 10 años (116) y en las mujeres en la edad adulta (181). La proporción de mujeres es, de todos modos, diferente según los autores y se encuentra entre cifras que van de 3/2 según Goldstein (69), a 6/1 según Howard (85).

En resumen, la migraña es más frecuente en mujeres con una variación que oscila entre 1'5:1 y 4:1 (45). Para otros tipos de cefaleas, por ejemplo por contractura muscular, Ogunyemi (135) encuentra el 24% en mujeres y el 33% en hombres como en otros estudios (116). La mayoría refieren mayor frecuencia para todo tipo de cefalea en el sexo femenino (124), (173), (47), (131). Para la Cefalea en racimos se dan valores de hasta el 90% para los varones (46).

1.4.3. Distribución geográfica

La cefalea no tiene predominio racial ni geográfico, ya que son semejantes los valores obtenidos en distintas partes del mundo (152). No se observan tampoco diferencias en lo que respecta a estado civil (116).

1.4.4. Predilección socioeconómica

Según el estudio de Serratrice (165), hay menor frecuencia en el tramo socio-económico-intelectual medio, para ser más frecuente en niveles bajos y altos o aquellos que sobrellevan importantes responsabilidades, pero, barajando otros datos, no hay variaciones importantes en este sentido (116).

1.4.5. Influencia de la herencia

Es frecuente la existencia de antecedentes familiares en la mayoría de los pacientes cefaléicos, sobre todo en los jaquecosos, aunque varía según los distintos autores. Como ejemplo citaremos un trabajo de Wolff que arroja como resultado un 65%–80% de antecedentes familiares en los migrañosos, sobre todo maternos (189). El 44% de los hijos con uno de los padres migrañosos la sufren, y aumenta hasta el 69% si lo son ambos padres (37). Otros estudios encuentran un 30% de antecedentes familiares en pacientes con cefaleas frente a un 14% en los no cefaléicos (165).

Se encuentra historia familiar de jaqueca, en el 90% de aquellos que padecen migraña basilar y en la jaqueca hemipléjica también el porcentaje es alto en la forma familiar, con la curiosidad de que en todos ellos se manifiesta en el mismo lado (29). Sin embargo los antecedentes familiares son excepcionales en la migraña oftalmopléjica (138). De todas formas, hoy en día, aún se desconoce si la prevalencia familiar depende de valores genéticos (116). Algunos autores aseguran que la forma de herencia es autosómica dominante con alta penetración, aunque también podría darse la forma autosómica recesiva (45).

1.5. ASPECTOS CLINICOS

Es imposible ofrecer una etiología cierta para la cefalea, ni siquiera se puede plantear una fisiopatología con seguridad ya que las corrientes van cambiando con los tiempos y los avances científicos. Recordaremos, al menos, las estructuras que son causantes de cefalea por ser sensibles al dolor: los senos venosos de la dura y las venas corticales que drenan a ellos, las arterias de la base del cráneo que forman el polígono de Willis y las porciones proximales de las que salen de él, la duramadre, piamadre y aracnoides de la base, los pares V, IX y X y los tres primeros nervios cervicales. Son también dolorosos el cuero cabelludo, el periostio del cráneo y la musculatura de la calota y sus arterias. Indoloros por contra: los plexos coroideos, los ventrículos, el parénquima cerebral, el resto de las meninges, el epéndimo y los huesos de la calota.

El dolor de las estructuras supratentoriales se aprecia en los 2/3 anteriores de la cabeza por vía trigeminal y el originado infratentorialmente se percibe en la parte posterior por vía de las raíces cervicales altas y los pares IX y X.

Los mecanismos de producción se pueden agrupar en; tracción, distensión-dilatación, inflamación y presión sobre las estructuras sensibles a ellos.

Ante una cefalea, como la semiología clínica es enorme, se debe hacer una anamnesis exhaustiva que delimite sus circunstancias exactas y un examen físico con exploración neurológica completa para poder llegar al enfoque adecuado que nos encamine hacia un diagnóstico y una etiología.

1.5.1. Clasificaciones de la cefalea

Según aspectos etiológicos y fisiopatológicos, la mejor y más utilizada a pesar de estar en voga desde 1962, es la propuesta por Ad Hoc Committee in Clasification of Headache (2).

1 = Cefalea vascular tipo migraña:

- Migraña común.
- Migraña clásica.
- Cefalea en racimos.
- Migraña hemipléjica y oftalmopléjica.
- Cefalea de la mitad inferior de la cara.

2 = Cefaleas por contracción muscular (tensionales).

3 = Cefaleas combinadas (vascular y por contracción muscular).

4 = Cefaleas por reacción vasomotora nasal (rinitis vasomotoras).

5 = Cefaleas en estados delirantes, conversivos e hipocondríacos.

6 = Cefaleas vasculares no migrañosas:

- Síndromes febriles en infecciones sistémicas.
- Exposición solar.
- Hipoxia, hipercapnia.
- Enfermedad aguda de las montañas.
- Hipoglucemia.
- Por ingesta de alcohol.
- Por ingesta de glutamato monosódico (Síndrome del restaurante chino).
- Por ingesta de nitritos y nitratos (cefalea por perritos calientes).
- Por reacciones presoras en los pacientes tratados con IMAO.
- Por intoxicación por Co ó Cl₄ C (tetracloruro de carbono).
- Tras consumo de marihuana.
- HTA y crisis hipertensivas.
- Durante la hemodiálisis.
- Estados postconvulsivos.
- Por patología vascular cerebral.
- Cefaleas benignas del esfuerzo (ejercicio, actividad sexual, tos).
- Cefaleas en "punzonazos".

7 = Cefaleas por tracción:

- Procesos expansivos intracraneales (primitivos, metastásicos, de las meninges, de los vasos, del tejido nervioso).
- Abscesos (epi, subdural, intraparenquinoso).
- Hematomas (epi, subdural, intraparenquinoso).
- Hipertensión intracraneal benigna y otras causas de tumefacción cerebral.
- Postpunción lumbar.

8 = Cefaleas por inflamación de estructuras craneales:

- Intracraneales: Meningitis, hemorragias subaracnoideas, vasculitis.
- Extracraneales: Arteritis, celulitis.

9 = Cefaleas por otras enfermedades:

- Oculares.
- Del oído.
- De otras estructuras craneales y cervicales.
- Por enfermedades nasales y sinusales.
- Por enfermedades dentarias.

10 = Neuritis craneales.

11 = Neuralgias craneales.

Otra clasificación interesante desde el punto de vista del diagnóstico diferencial es la popularizada por Lance en 1972 (105):

- Episodios agudos únicos:
 - Hemorragia subaracnoidea.
 - Encefalitis.
 - Meningitis.
 - Postcommocional.
 - Compresión postraumática.
 - HTA.
 - Infección sistémica.
 - Sinusitis.
 - Neuritis óptica.
 - Glaucoma.

- Episodios agudos recurrentes:
 - Hemorragia subaracnoidea.
 - Insuficiencia vascular cerebral.
 - Hidrocefalia intermitente.
 - Reacción presora del feocromocitoma.
 - Cefalea en acúmulos.
 - Jaqueca.

- Cefaleas subagudas:
 - Hematoma subdural.
 - Tumores.
 - Abscesos.
 - Trombosis del seno lateral.
 - Hipertensión intracraneal benigna.
 - Arteritis de células gigantes.

- Cefaleas crónicas:
 - Tumor cerebral.
 - Dolor de ojo.
 - Espondilosis cervical.
 - Estados psiquiátricos.
 - Cefaleas de tensión.

Una tercera clasificación a la que haremos referencia por ser la más reciente, es la establecida en Florencia en 1987 por Ad hoc Committee of the international Headache Society, realizado por un equipo bajo la dirección de Olesen, y en la que se mezclan etiología, patogenia, formas clínicas y factores desencadenantes. (80).

- 1.- Migraña:
 - 1.1.- Migraña sin aura.
 - 1.2.- Migraña con aura:
 - 1.2.1.- Migraña con aura típica.
 - 1.2.2.- Migraña con aura prolongada.
 - 1.2.3.- Migraña hemipléjica familiar.
 - 1.2.4.- Migraña basilar.
 - 1.2.5.- Aura migrañosa sin cefalea.
 - 1.2.6.- Migraña con aura de inicio agudo.
 - 1.3.- Migraña oftalmopléjica.
 - 1.4.- Migraña retiniana.
 - 1.5.- Precursores posible de la migraña:
 - 1.5.1.- Vértigo proxístico benigno o Síndrome de Basser.
 - 1.5.2.- Hemiplejía alternante de la infancia.

- 1.6.– Migraña asociada a trastornos intracraneales.
- 1.7.– Complicaciones migrañosas:
 - 1.7.1.– Status migrañosos:
 - 1.7.1.1.– Sin abuso de drogas antimigrañosas.
 - 1.7.1.2.– Con abuso de drogas antimigrañosas.
 - 1.7.2.– Infarto migrañoso.
- 1.8.– Trastornos "migraña-like" no clasificables.

2.– Cefalea tipo tensional:

- 2.1.– Cefalea tensional episódica:
 - 2.1.1.– Cefalea tensional asociada a trastornos de los músculos pericraneales (cefalea por contractura muscular episódica).
 - 2.1.2.– Cefalea tensional no asociada a trastorno de los músculos pericraneales (cefalea episódica idiopática).
- 2.2.– Cefalea tensional crónica:
 - 2.2.1.– Cefalea tensional crónica asociada a trastorno de los músculos pericraneales (cefalea por contractura muscular crónica)
 - 2.2.2.– Cefalea tensional no asociada a trastorno de los músculos pericraneales (cefalea idiopática crónica).
- 2.3.– Trastornos "cefalea tensional-like" no clasificables.

3.– Síndrome de la cefalea en racimos:

- 3.1.– Cefalea en racimos:
 - 3.1.1.– Episódico.
 - 3.1.2.– Crónico:
 - 3.1.2.1.– Desde el inicio.
 - 3.1.2.2.– Secundario.
- 3.2.– Hemicránea paroxística crónica.
- 3.3.– Trastorno "Cefalea en racimos-like" no clasificable.

4.– Cefalea asociada a traumatismo craneal:

- 4.1.– Cefalea traumática aguda.
- 4.2.– Cefalea postraumática.

5.- Trastornos vasculares:

5.1.- Enfermedad isquémica cerebrovascular:

5.1.1.- Accidente isquémico transitorio.

5.1.2.- Embolismo.

5.1.3.- Trombo arteriosclerótico.

5.1.4.- Infarto lacunar.

5.2.- Enfermedad cerebrovascular hemorrágica:

5.2.1.- Hematoma parenquimatoso.

5.2.2.- Hemorragia subaracnoidea.

5.3.- Malformación vascular no rota:

5.3.1.- Malformación arteriovenosa.

5.3.2.- Aneurisma sacular.

5.4.- Enfermedades vasculares que pueden causar isquemia o hemorragia:

5.4.1.- Arteritis:

5.4.1.1.- Arteritis craneal de células gigantes.

5.4.1.2.- Otras arteritis.

5.4.2.- Disección carotídea o vertebral.

5.4.3.- Oclusión venosa.

5.4.4.- Defectos hematológicos.

5.5.- HTA:

5.5.1.- Aumento agudo de presión:

5.5.1.1.- Respuesta aguda presora a agentes exógenos.

5.5.1.2.- Feocromocitoma.

5.5.2.- Hipertensión maligna (acelerada).

5.5.3.- Eclampsia y preeclampsia.

5.6.- Otras enfermedades de las arterias cérvico-cefálicas:

5.6.1.- Carotidinia (idiopática).

5.6.2.- Cefalea postendarterectomía.

6.- Cefalea asociada a presencia de alteraciones intracraneales no vasculares:

6.1.- Cefalea asociada a presencia de alteraciones intracraneales:

6.1.1.- HIC por aumento de líquido cefalorraquídeo:

6.1.1.1.- Hipertensión intracraneal benigna.

6.1.1.2.- Hidrocefalia de alta presión.

6.1.2.– Pérdida de LCR:

6.1.2.1.– Cefalea postpunción lumbar.

6.1.2.2.– Cefalea por fístula de LCR.

6.1.3.– Infección intracraneal.

6.1.4.– Tumor intracraneal.

6.2.– Cefalea como secuela de alteración intracraneal.

7.– Cefalea asociada con sustancias o su privación:

7.1.– Cefalea inducida por sustancias agudas:

7.1.1.– Cefalea inducida por alcohol.

7.1.2.– Cefalea inducida por nitritos/nitratos ("cefalea por perritos calientes").

7.1.3.– Cefalea inducida por glutamato monosódico ("Síndrome del restaurante chino").

7.1.4.– Cefalea inducida por monóxido de carbono.

7.2.– Cefalea inducida por uso crónico:

7.2.1.– Cefalea inducida por ergotamina.

7.2.2.– Cefalea por abuso de analgésicos.

7.2.3.– Exposición crónica a tóxicos.

7.3.– Cefalea por abstinencia de sustancias (de uso agudo):

7.3.1.– Cefalea por abstinencia de alcohol ("resaca").

7.4.– Cefalea por abstinencia de sustancias (de uso crónico):

7.4.1.– Cefalea por abstinencia de ergotamina.

7.4.2.– Cefalea por abstinencia de cafeína.

8.– Cefalea asociada a infecciones sistémicas o focales:

8.1.– Infección viral:

8.1.1.– Extracraneal focal.

8.1.2.– Sistémica.

8.2.– Infección bacteriana:

8.2.1.– Extracraneal focal.

8.2.2.– Sistémica (septicemia).

9.- Cefalea asociada con alteraciones metabólicas:

9.1.- Hipoxia y/o isquemia:

9.1.1.- Cefalea de la altitud.

9.1.2.- Cefalea hipóxica (por baja presión ambiental, por enfermedades pulmonares causantes de hipoxia).

9.2.- Diálisis:

9.2.1.- Cefalea inducida por diálisis.

10.- Cefalea por dolor facial del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca y otras estructuras faciales o craneales:

10.1.- De los huesos del cráneo.

10.2.- Del cuello.

10.3.- De los ojos:

10.3.1.- Glaucoma agudo.

10.3.2.- Errores de refracción.

10.3.3.- Heteroforia y heterotropía.

10.4.- Oídos.

10.5.- Nariz y senos:

10.5.1.- Cefalea por sinusitis aguda.

10.5.2.- Otras enfermedades de la nariz y de los senos.

10.6.- Dientes, mandíbulas y estructuras afines.

10.7.- Enfermedad de la articulación temporomandibular.

11.- Neuralgias craneales, dolor de troncos nerviosos y dolor de desaferenciación:

11.1.- Dolor persistente (en contraste con "tic-like") de origen nervioso craneal:

11.1.1.- Compresión o distorsión de nervios craneales.

11.1.2.- Desmielinización de nervios craneales:

11.1.2.1.- Neuritis óptica (neuritis retrobulbar).

11.1.2.2.- Otros.

11.1.3.- Infarto de nervios craneales:

11.1.3.1.- Neuritis diabética.

11.1.3.2.- Otras.

- 11.1.4.– Inflamación de nervios craneales:
 - 11.1.4.1.– Herpes Zoster.
 - 11.1.4.2.– Neuralgia postherpética.
 - 11.1.4.3.– Otros.
 - 11.1.5.– Síndromes de etiología variable o incierta:
 - 11.1.5.1.– Síndrome de Tolosa–Hunt.
 - 11.1.5.2.– Síndrome de Gradenigo.
 - 11.1.5.3.– Neuralgia paratrigeminal de Raeder.
 - 11.1.5.4.– Otras.
 - 11.1.6.– Otras.
 - 11.2.– Neuralgia trigeminal (Tic doloroso):
 - 11.2.1.– Idiopática.
 - 11.2.2.– Sintomática:
 - 11.2.2.1.– Compresión de la raíz o del ganglio.
 - 11.2.2.2.– Lesiones centrales.
 - 11.3.– Neuralgia glosofaríngea:
 - 11.3.1.– Idiopática.
 - 11.3.2.– Sintomática.
 - 11.4.– Neuralgia del nervio intermediario.
 - 11.5.– Neuralgia del nervio laríngeo superior.
 - 11.6.– Neuralgia del nervio occipital.
 - 11.7.– Causas centrales de dolor facial distintas al "tic doloroso":
 - 11.7.1.– Anestesia dolorosa.
 - 11.7.2.– Dolor talámico.
-
- 12.– Otros tipos de cefalea o dolor facial:
 - 12.1.– Cefaleas no clasificadas previamente o dolores cefálicos procedentes de nervios craneales:
 - 12.1.1.– Descarga neural espontánea: "Ice pick pains".
 - 12.1.2.– Cefalea por compresión exterior: "Swin–guggle headache".
 - 12.1.3.– Cefalea por estímulos fríos:
 - 12.1.3.1.– Aplicación externa de estímulos fríos.
 - 12.1.3.2.– Ingestión de estímulos fríos: "Ice–cream headache".

- 12.2.– Cefalea benigna de la tos.
 - 12.3.– Cefalea benigna del esfuerzo.
 - 12.4.– Cefaleas asociadas a actividad sexual: cefalea benigna sexual (cefalea coital):
 - 12.4.1.– Dolor obtuso en cabeza y cuello que se intensifica con el aumento de excitación sexual.
 - 12.4.2.– Cefalea repentina severa (explosiva) que ocurre con el orgasmo.
 - 12.4.3.– Cefalea desarrollada después del coito.
 - 12.5.– Dolor facial atípico.
-
- 13.– Cefaleas psicógenas:
 - 13.1.– Cefalea de conversión.
 - 13.2.– Cefalea paranoide.
-
- 14.– Cefaleas no clasificables.

1.5.2. Fundamento de los principales grupos de cefalea

Describiremos someramente los principales grupos y aquellos que hemos encontrado entre nuestros pacientes.

1.5.2.1. Cefalea vascular

Se pueden subdividir en cefalea vascular migrañosa con todas sus variantes y cefalea vascular no migrañosa, que también comprenden un amplio grupo de subtipos.

Las primeras se caracterizan (2) por ser recurrentes, de tipo pulsátil, muchas veces unilaterales y a menudo acompañadas de anorexia, náuseas y vómitos. Algunas veces pueden precederse o asociarse a trastornos sensitivos, motores y del estado de ánimo. Esta descripción, más que definición, no varía esencialmente de otras que se han ido dando con la intención de unificar criterios entre los médicos. Podría expresarse también como cefalea

periódica, con normalidad clínica absoluta en los intervalos entre accesos y que se asocia a tres de los siguientes síntomas: dolor abdominal y/o náuseas y/o vómitos, unilateral, pulsátil, que mejora con el sueño, con aura visual, sensorial o motora, y con historia familiar, a los que se puede añadir un criterio de duración no inferior a las 2 horas ni superior a 72 h.

Parafraseando a Weiss, la migraña "es como la tía Minnie": aunque es difícil definirla con palabras, la reconocemos cuando la vemos (187).

Entre las jaquecas distinguiremos fundamentalmente los siguientes tipos:

- COMUN o SIN AURA: no asociada a síntomas ni signos neurológicos focales.
- CLASICA o CON AURA : precedida de pródromos transitorios, visuales, sensitivos, motores o de todos ellos.
- ACOMPAÑADA: se acompaña de síntomas o signos neurológicos focales.
- COMPLICADA (término empleado por los anglosajones): los signos y síntomas neurológicos focales persisten al finalizar la fase de cefalea.
- HEMIPLEJICA: Cefalea hemicraneal con episodios de hemiparesia y debilidad facial contralateral que aparecen simultáneamente o a continuación del dolor de cabeza.
- OFTALMOPLEJICA: Cefalea acompañada de parálisis oculomotora, generalmente del III o VI nervio homolateral, y, a veces, en 1/4 de los casos, con midriasis parálitica. La oftalmoplejia dura días o semanas y puede remitir o dejar secuela permanente.
- BASILAR: precedida de déficit correspondiente al territorio vértebro-basilar: trastornos visuales bilaterales, vértigo, ataxia, disartria, diplopia, acúfenos, alteración del nivel de conciencia, etc.

- CEFALEA EN RACIMOS (Clasificada entre las vasculares desde 1962 y considerada aparte en las últimas clasificaciones): ataques severos de dolor siempre unilateral de predominio ocular y/o periocular, de breve duración que se acompaña de signos autonómicos homolaterales, apareciendo una o más veces al día, generalmente a la misma hora, y por períodos de tiempo de duración variable (racimos).

1.5.2.2. Cefalea de tensión:

Es la más frecuente, caracterizada por ser generalmente holocraneal, occipito-frontal ó en vértex, de carácter continuo, opresivo, gravativo, de duración prolongada, presente a diario y que cursa en ausencia de síntomas acompañantes, salvo contractura muscular cervical, y, en la mayoría de los casos, ansiedad o depresión.

Hay un término introducido en el 82/83 que es cefalea de origen cervical o cefalea cervicogénica para describir una cefalea que nace en el cuello (167) (168) y que según Fredriksen (56) es unilateral, no continuo, sin estructura de racimos y que presenta incluido cuello ipsilateral difundiendo a hombro y brazo y exacerbado por los movimientos del cuello. Dura varios días y hay intervalos libres de semanas.

Hoy día se cree que en este tipo existe un componente vascular por participación de la arteria vertebral (79).

1.5.2.3. Otras:

· Arteritis de células gigantes: Cefalea muy intensa, a veces con sensibilidad local en el trayecto de la arteria temporal que puede estar engrosada y sin latido, de distribución hemicraneal, que dura días o semanas, en personas de edad avanzada, con síntomas generales como astenia, anorexia, polimialgias y que cursa con elevación de la VSG.

· Cefalea por tracción, entre las que están las producidas por procesos expansivos intracraneales, hipertensión intercraneal benigna, hematomas como hemos visto en la clasificación.

Suelen ser de inicio paroxístico para luego establecerse permanentemente, son progresivas en intensidad y suelen acompañarse de signos de hipertensión intracraneal y a la larga de signos focales en algunas de ellas.

- Cefalea por inflamación: Acompaña a meningitis, encefalitis... o aparecen después de ellas. Son difusas, aumentan en intensidad con el paso de las horas, se acompañan de síndrome meníngeo, aunque en procesos menos agudos la clínica puede ser más sutil.

- Cefalea de la hemorragia subaracnoidea: intensísima, brusca, difusa u occipital, con náuseas y vómitos, habitualmente con pérdida de conciencia y siempre con rigidez de nuca en algún grado.

1.6. MANEJO DIAGNOSTICO. EXAMENES COMPLEMENTARIOS.

Es importante manejar a todo paciente con cefalea exhaustivamente desde el principio, para llegar a un diagnóstico correcto. Máxime si la cefalea que presenta es aguda o presenta signos o síntomas neurológicos acompañantes.

Si la cefalea es crónica o recurrente suele responder a etiología benigna, pero si es crónica progresiva ó con modificaciones recientes sugiere la existencia de patología específica.

Muchas otras patologías pueden semejar cefaleas vasculares como ya hemos comentado. Así los traumatismos, vasculitis, anomalías vasculares, meningitis asépticas, toxemia, HTA, intoxicaciones químicas, hipertensión intracraneal benigna, etc.

La importancia del manejo diagnóstico estriba en que la terapéutica y el pronóstico son muy diferentes (187).

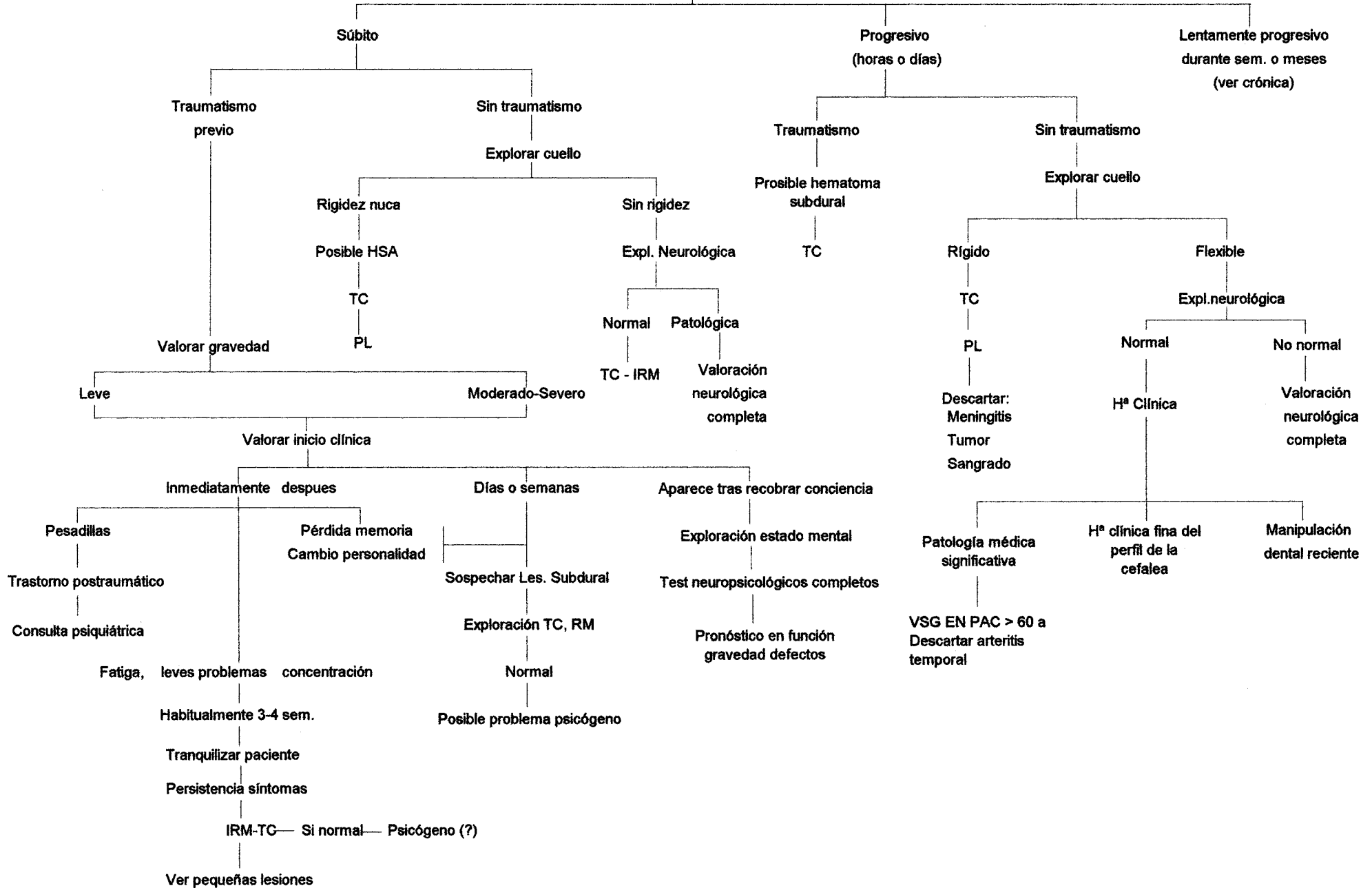
El desarrollo de diversas técnicas diagnósticas ha favorecido el estudio de las cefaleas. Las indicaciones de estos estudios han sido muy dispares. Así algunos autores piensan que un estudio completo con EEG, TC e IRM está indicado en la mayor parte de los pacientes con cefalea crónica y recurrente (159). Otros autores señalan que según los datos de anamnesis y examen físico, pueden estar indicadas otras pruebas: flujo carotídeo y vertebral, función cardíaca, catecolaminas en sangre, estudio otológico y Rx de la articulación temporo-mandibular entre otros, aparte de un estudio complementario básico (158) (145).

En definitiva lo fundamental es comenzar el estudio complementario con pruebas incruentas y poco agresivas en función de la inicial sospecha etiológica, ya que no existen pruebas neurodiagnósticas específicas para las cefaleas.

Podríamos desarrollar este manejo, basándonos en la forma de presentación del cuadro, según los siguientes esquemas:

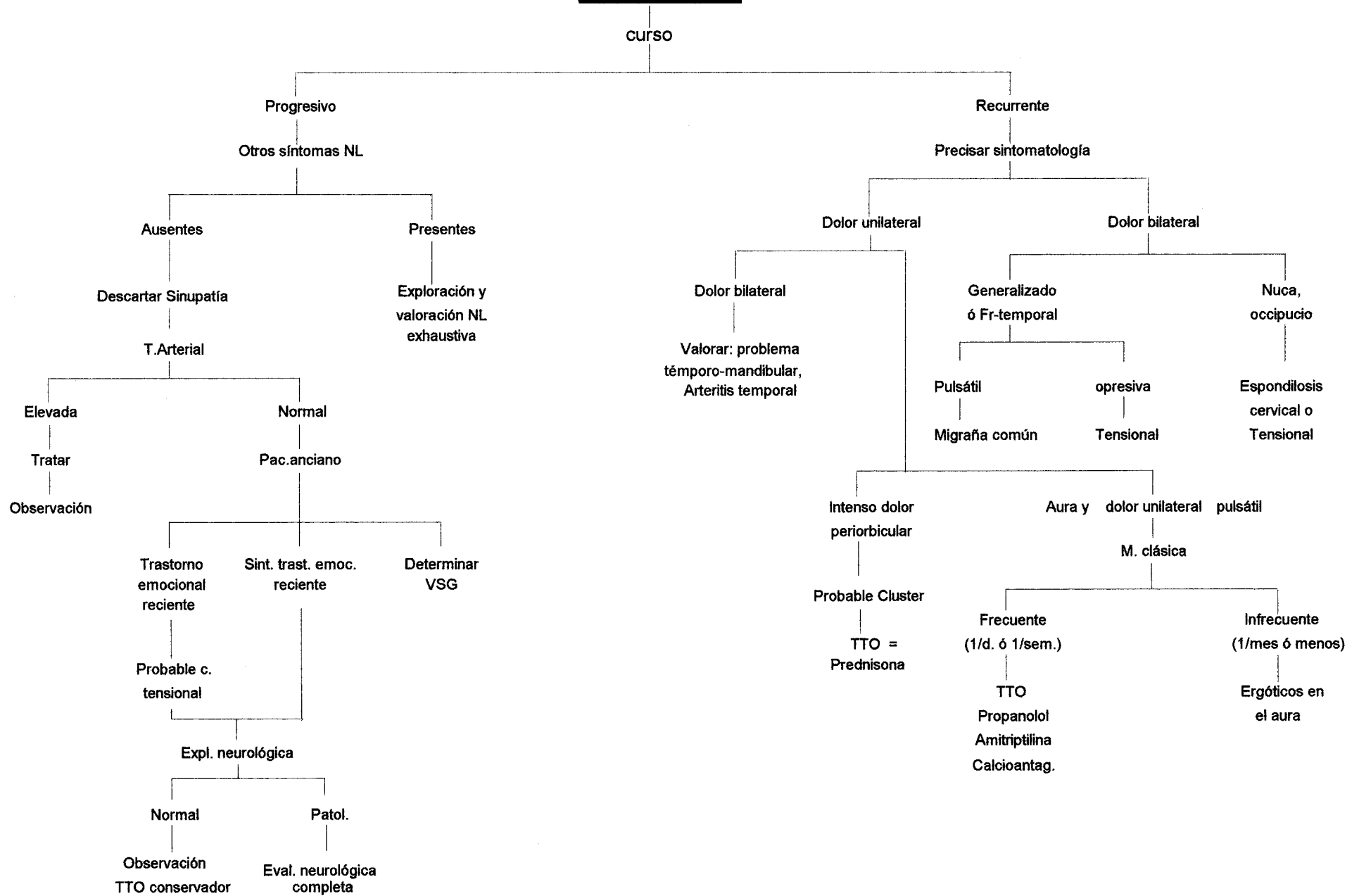
1ª Crisis (Aguda) (174)

INICIO



Cefalea crónica

(174)



1.6.1. Estudios analíticos

Se harán hematimetría, VSG, estudio bioquímico general de sangre y orina y otros estudios bioquímicos específicos para descartar enfermedades sistémicas: anemias, leucemias, policitemia vera, linfomas, enfermedades endocrinas, digestivas, nefrológicas, vasculitis, etc.

1.6.2. Electroencefalograma (EEG)

El registro de la actividad eléctrica cerebral se utiliza en Neurología desde hace más de 30 años. Proporciona información útil en alteraciones funcionales y grado de afectación de las mismas (149).

Puede poner de manifiesto alguna focalidad que pasó desapercibida en la exploración o focalidad en procesos que se desarrollan en zonas no expresivas clínicamente. El EEG sólo es verdaderamente normal en la mitad de los enfermos cefaléicos. Los demás muestran manifestaciones disrítmicas inespecíficas, trastornos focales y, en un 16%, aproximadamente, hipersincronías paroxísticas semejantes a las que aparecen en la epilepsia clínica (128), que no se deben interpretar como comiciales, sobre todo en los niños (123). Durante la crisis de cefalea, revela una disminución no específica de frecuencia de onda en el 33–50% de los pacientes (1).

Fue el impacto en los años 50, pero progresivamente ha ido cediendo terreno y hoy conserva su papel en la epilepsia, pero solo es un método a ser complementado por otros en el planteamiento diagnóstico de la cefalea.

1.6.3. Estudio de Líquido cefalorraquídeo (LCR)

Continúa en plena vigencia en aquellas cefaleas producidas por infecciones de SNC o sus cubiertas, y en la HSA sobre todo cuando ésta no ha podido ser demostrada previamente por TC. Se ha encontrado pleocitosis en el LCR de los pacientes con migraña, en especial en los casos de migraña hemipléjica, así como aumento de la cifra de proteínas (138).

También es importante la medida de la presión en aquellas cefaleas producidas por hiper o hipotensión del LCR.

1.6.4. Estudios radiológicos

1.6.4.1. Rx simples

Continúan siendo una rutina necesaria previa a otras exploraciones aunque hoy van, poco a poco, siendo sustituidas por otras pruebas que aportan mayor información.

Sigue siendo válida la Rx de cráneo, que ofrece información sobre estructuras óseas como la silla turca, estructuras neumatizadas como senos y mastoides, deformaciones de poros acústicos, calcificaciones aneurismáticas o tumorales, hiperóstosis, signos indirectos de hipertensión intracraneal, etc.

La Rx de columna cervical es útil para el estudio óseo y, de forma indirecta, muscular de esta zona.

También son importantes los estudios Rx de senos paranasales, de articulación occípito-atloidea y base de cráneo.

1.6.4.2. Tomografía computarizada (TC) de cráneo

Aporta información morfológico-anatómica de todas las estructuras craneales e intracraneales.

Lo veremos ampliamente más adelante, pero es preciso adelantar que es el método que ha causado más impacto y ha modificado más y en menor tiempo los sistemas diagnósticos, no solo de la cefalea sino también de otros muchos procesos neurológicos.

1.6.4.3. Angiografía cerebral

Fue un pilar importante en los años 50 al popularizarse la técnica percutánea sin exposición directa de la carótida.

Hoy ha cedido mucho terreno aunque sigue conservando claras indicaciones como son una buena parte de la patología vascular y neuroquirúrgica, aportando valiosa información en muchos casos de procesos expansivos. Hoy, se utilizan técnicas de cateterización, por vía femoral, de los grandes vasos, y la técnica de sustracción digital por ordenador (DIVA) que permite menores tiempos de exposición a los Rx.

Tiene un factor de riesgo de, aproximadamente, un 7% por lo que su indicación es reservada.

1.6.4.4. Resonancia Magnética (IRM) craneal

Ultimamente, la llegada de la IRM en el año 80, ha contribuido de forma estable al estudio más profundo de algunos pacientes cefaléicos.

La Comisión de IRM del American College of Radiology publicó un informe sobre sus aplicaciones específicas el 11 de Julio de 1984, con la anotación de que la normal evolución tecnológica haría que esta relación fuera ampliada en plazo breve, como así está siendo. Esas indicaciones eran: neoplasias primitivas y secundarias, patología de la glándula pituitaria, lesiones por infarto/traumatismo, anomalías congénitas del cerebro incluyendo lesiones de la unión cráneo-cervical (Chiari e hidromielias), malformaciones vasculares, valoración de hidrocefalias, traumas de base de cráneo, enfermedades del cuello y de la órbita, etc. (22).

Esta novedad en el campo radiológico ofrece, no solo imágenes anatómicas muy superiores a las conocidas hasta ahora, sino que además, informa desde el punto de vista bioquímico-metabólico.

Específicamente en el estudio de la migraña, Kaplan considera que la IRM es necesaria en la detección de alguna patología intracraneal, sobre todo de fosa posterior, da importancia a las imágenes coronales en las patologías del lóbulo temporal y del ángulo ponto-cerebeloso, refiere que su estudio aportó información adicional en el 33% de los casos y reclama su uso para la evaluación prospectiva controlada de los migrañosos (97).

Su ventaja sobre la TC es que diferencia mejor las sustancias gris y blanca y que es más definitiva en fosa posterior.

Tiene como inconvenientes: costo, enfermos portadores de prótesis, clips ferromagnéticos, marcapasos o sometidos a técnicas de reanimación. También es menos fiable en estudios óseos o calcificaciones.

1.6.5. Otros. Estudios que han sido desplazados o de menor uso.

· Doppler: Las cefaleas vasculares han sido sometidas a estudio Doppler por el grupo del profesor Morocutti y, mientras que en la migraña común no ha sido posible evidenciar patrón típico, ni basal ni en crisis, en la migraña clásica se han encontrado modificaciones relevantes de flujo en los vasos extracraneales (reducciones de la velocidad de flujo en la arteria oftálmica homo y contralateral) y en los intracraneales (reducción de la velocidad de flujo homo y contralateral al dolor). Otro grupo de estudio ha demostrado modificaciones de la perfusión en pacientes con cefalea en racimos a expensas de reducción de la velocidad del flujo intracraneal y estrictamente unilateral (139).

· Exploraciones isotópicas: Han sido relegadas a un segundo plano, aunque mantienen indicaciones en otras patologías.

Se sabe que la gammaencefalografía puede intentar suplir a la arteriografía en pacientes con alto riesgo arteriográfico o en personas alérgicas al yodo. Por otra parte se ha descrito en las crisis de migraña una modificación transitoria de la hemodinámica cerebral o "perfusión de lujo" que podría objetivarse en la gammaencefalografía (141).

También pueden ser útiles los estudios isotópicos en las rupturas de la barrera hematoencefálica, en obstrucciones de los senos venosos y en los trastornos de la hidrodinámica de LCR, mediante la cisternografía o test de RISA.

· El ECO-encefalograma por ultrasonido tuvo un éxito muy breve allá por los años 60. Se defendía entonces, por ser inocuo, tener gran penetración y no ser ionizante (67).

· Otro método de estudio muy de actualidad es la tomografía por emisión de positrones (TEP o SPECT), que combina la computarización tomográfica con la detección de sustancias marcadas en una región cerebral tras su inyección IV. Poco utilizado por el momento en el manejo de las cefaleas (193).

· Neumoencefalografía e iodoventriculografía: aportaron información importante en otros tiempos y han sido absolutamente desplazadas en la actualidad.

1.7. MANEJO TERAPEUTICO

El tratamiento comienza en el mismo momento en el que el paciente entra en la consulta. El conocimiento global del enfermo, sus necesidades emocionales y la vulnerabilidad, son datos esenciales (159).

Es esencial individualizar cada paciente con cefalea a la hora de establecer una actitud terapéutica.

Un nuevo frente a tener en cuenta es el tratamiento no farmacológico que ofrece importantes resultados sobre todo en las cefaleas crónicas. Nos referimos fundamentalmente a las técnicas de bio-feedback y de relajación en sus diversas modalidades.

En general, el tratamiento profiláctico estará enfocado a las cefaleas crónicas, ya sean éstas agudas recurrentes frecuentes (más de 1/sem. o 4/mes), o continuas y a los que presentan dolor sordo mantenido, tratando de disminuir la frecuencia o intensidad de presentación. En el resto, se podrán tratar únicamente los episodios críticos (140).

A un lado quedan las cefaleas secundarias a otros procesos orgánicos que, como es natural, se resolverán al ponerle fin a éstos.

1.7.1. Introducción histórica.

Desde Hipócrates hasta nuestros días, la evolución de las técnicas terapéuticas aplicadas a la cefalea ha sido enorme. Ya él utilizaba plantas con efectos vasoactivos como el eléboro, un alcaloide de acción vascular (31) y trepanaba y recomendaba la refrigeración del trépano.

Galeno utilizó purgantes para aliviar el cúmulo de excrementos en el intestino. Era cirujano de la Escuela de Gladiadores de Pérgamo y médico de Marco Aurelio (73).

Luego empezaron a utilizarse sangrías y resecciones de la arteria meníngea media (123).

Otro tratamiento curioso fue el del médico de Nerón que utilizaba descargas del pez torpedo para el tratamiento de la fase dolorosa.

Con el paso del tiempo se utilizaron múltiples sustancias: extractos placentarios, sulfato magnésico, peptonas, fermentos oxidantes de testículo y epidídimo de toro joven, sueros antimigrañosos, y todo tipo de analgésicos incluidos mórficos, cánnabis... por diferentes vías de administración (116).

Más cercana a nosotros está la introducción de los derivados del cornezuelo del centeno y sus alcaloides descubiertos por Spiro y Stoll en 1918 (179) gran avance en el tratamiento de las cefaleas vasculares.

También se han ido introduciendo para otras cefaleas, el carbonato de litio, la indometacina, etc.

En 1968, fortuitamente, se descubren los β -bloqueantes como profilácticos y en los últimos años se une a lo previo la introducción de los antagonistas del calcio en el tratamiento preventivo de la migraña.

Muy recientemente cobran importancia sustancial aquellos fármacos que actúan sobre los receptores de la serotonina, más concretamente los agonistas de los receptores 5 HT₁ (Sumatriptan), para el tratamiento de las crisis jaquecosas.

1.7.2. Cefalea vascular.

1.7.2.1. Evitar factores desencadenantes.

Son conocidos varios factores externos y algunos internos favorecedores o inductores las crisis de jaqueca: Alimentos (que tengan tiramina, feniletilamina, nitratos y nitritos, alcohol, etc.), atmosféricos (estacional, "nublados", sol, etc.), físicos (variaciones hormonales, esfuerzos, etc.), otras enfermedades (patología biliar, prolapso de la válvula mitral, abuso de analgésicos, etc.), estímulos sensoriales (ruido, luz brillante, etc.), alteraciones en el ritmo vital (exceso o defecto de horas de sueño, estrés, ocio, etc.). En definitiva intentar la "monotonía" puede ayudar a prevenir las jaquecas. (145), (107), (157), (38).

1.7.2.2. Tratamiento farmacológico.

En las crisis de jaqueca se utiliza:

- ERGOTAMINA y otros alcaloides del cornezuelo del centeno como fármacos de elección, hasta hace poco tiempo. Tienen actividad vasoconstrictora arterial y venosa. Son más prácticos y efectivos por vía parenteral o rectal. Como efectos indeseables hay que reseñar: náuseas, vómitos, dependencia y cefalea de rebote (4).

- En la actualidad, se suma a esta opción, la aparición del Sumatriptan (oral o subcutáneo), agonista de los receptores de la serotonina (5-HT₁) que se supone, actúa, al menos, por tres mecanismos: analgesia mediada por mecanismo central, actividad vasoconstrictora selectiva de los vasos craneales y efecto inhibitorio sobre el nervio trigémino (87). Es más rápido y más eficaz que los demás preparados, reduce los síntomas asociados y es útil aunque se administre al cabo de unas horas de iniciada la crisis. Su uso está contraindicado en pacientes con historia de cardiopatía isquémica o hipertensión no controlada (104).

- Antiinflamatorios no esteroideos: Acido acetilsalicílico y Paracetamol solos o con Codeína o Dextropropoxifeno en cefaleas de intensidad moderada y Naproxeno si ésta es mayor.

- Corticoides en crisis muy largas e intensas y como fármaco de elección en la arteritis de células gigantes. En dosis única o en poca dosis carece de efectos indeseables.

- Neurolépticos como las Fenotiacinas, que son antieméticos y yugulan la respuesta emocional.

- Es difícil que una cefalea precise opiáceos mayores. Solo se usarán en casos extremos.

- En la hemicranea paroxística crónica, la Indometacina puede mejorar hasta el 100% de los casos según algunos autores (133).

- La inhalación de oxígeno en la cefalea en racimos, puede yugular la crisis.

Como tratamiento preventivo, se utilizan en el momento actual:

- Los β bloqueantes como el Propanolol y algún otro (Timolol, Nadolol, Atenolol) que carecen de actividad simpaticomimética intrínseca. Sin embargo, dudosamente activos en la profilaxis de la cefalea en racimos. La dosis media es de 160 mg/d. (137).

- Antagonistas del calcio: Aunque todos son efectivos (169), son más selectivos sobre los vasos cerebrales la Flunaricina y la Nimodipina. Al no existir tolerancia cruzada entre ellos se pueden alternar en caso de efectividad (91). Son fármacos de elección también en la cefalea en racimos (119). Junto con los β bloqueantes constituyen la base fundamental del tratamiento preventivo de la cefalea vascular.

- Antagonistas serotoninérgicos. Cada vez menos empleados por sus efectos indeseables: fibrosis retroperitoneal (Metisergida), sedación y aumento de apetito y peso (Ciproheptadina).

- Antidepresivos heterocíclicos.

- Inhibidores de la monoaminoxidasa: Según algunos autores son excelentes frente a la cefalea vascular crónica (40). Es preciso recordar que los pacientes que siguen este tratamiento deben tener atención a dieta rica en tiramina y otros tratamientos adrenérgicos.

- Antiinflamatorios no esteroideos: Se administran en forma continua y a dosis fijas.

- Carbonato de litio: Es uno de los fármacos de elección en la cefalea en racimos episódica o crónica. (49) (162). Deben tenerse precauciones en las dosificaciones, los niveles de litio y la posible aparición de efectos adversos.

1.7.2.3. Tratamiento no farmacológico.

Los principales métodos empleados para rebajar el nivel de contracción mantenido son:

- Técnicas de relajación.
- Técnicas bio-feedback.
- Psicoterapia.

1.7.3. Cefalea de tensión

1.7.3.1. Evitar factores desencadenantes

En ella influyen factores específicos en cada caso, que es necesario evitar: situaciones de excesiva atención, de tensión psíquica prolongada, malas posturas corporales o posturas largo tiempo mantenidas, frío local, bruscos movimientos cervicales, estrés, excesivo trabajo, escaso sueño, etc.

1.7.3.2. Tratamiento farmacológico

Es difícil hablar sobre el tratamiento de las crisis de cefalea tensional pues rara vez se agudizan bruscamente. En este caso se utilizarán analgésicos de uso habitual.

Otro asunto es el tratamiento preventivo, donde se pueden usar:

- Benzodiazepinas y miorelajantes: Rompen la ansiedad y la espasticidad muscular asociada a esta cefalea. Son fármacos de elección en la terapia preventiva de la cefalea tensional.

- Antidepresivos heterocíclicos.

- Antiinflamatorios no esteroideos.

- Inhibidores de la monoaminooxidasa: hay quien preconiza que estos preparados ofrecen excelentes resultados ante la cefalea tensional (40).

1.7.3.3. Tratamiento no farmacológico

Al igual que en la cefalea vascular, son efectivas las técnicas de relajación, y de bio-feedback, la psicoterapia y la rehabilitación física (146).

2. TC DE CRANEO

2.1. DEFINICION. DETALLES TECNICOS

La TC es una técnica radiológica que intenta mejorar la visualización de determinadas regiones corporales (185).

En el caso que nos ocupa, es un método rápido y conciso para examinar el contenido del cráneo. Es útil para detectar una amplia variedad de lesiones estructurales y una técnica finísima para el despistaje de anormalidades intracraneales (154).

Se llama SCANNER al aparato utilizado, por basarse en el principio de SCAN o barrido exploratorio del objeto y a la exploración practicada por él se le llamó Tomografía Axial Computarizada (TAC), para explicar que la imagen es de tipo tomográfico, que el plano del corte es Axial y que en la formación de la imagen interviene una Computadora. Hoy, se pueden practicar cortes en sentido coronal y reconstruir imágenes coronales o sagitales a partir de los cortes axiales por lo que es más correcto suprimir el término Axial y utilizar el de Tomografía Computarizada (TC) (115).

Como otros exámenes radiológicos, la TC está basada en la distribución espacial de la atenuación de los Rx en los tejidos examinados. Un haz de Rx se dispara múltiples veces en un giro de 180° alrededor de la cabeza. En el extremo opuesto, los detectores registran la atenuación. Por último un computador analiza los datos, hace coeficientes promedio de los elementos de cada sección y los representa en forma de imagen cuyos tonos o colores representan diferentes valores de atenuación, que son aún más grandes si se ha inyectado previamente medio de contraste IV (53).

2.2. INTRODUCCION HISTORICA. EVOLUCION

Según Ambrose (8), mucho antes de que se consiguiera poner en marcha un prototipo de TC, se había recorrido mucho terreno utilizando fórmulas matemáticas y experimentos originales que habían llegado no poco lejos, abandonándose por distintos motivos. La historia se remonta a 1917 fecha en la que Radon, mostró matemáticamente como se podía reconstruir un objeto tridimensional por el cálculo infinito de todas sus proyecciones (144).

Esto quedó suspenso a causa de la 1ª Guerra Mundial. Mucho después, en la década de los 60, hubo varios intentos por parte de Oldendorf, Cormack, Kuhl y Edwards, Gordon, Bender y Herman, que marcaron pasos importantes sin conseguir un final feliz. Buscaban el sueño del alquimista para los radiólogos. Trataban de conocer la estructura cerebral sin traumatizar al paciente (136). Oldendorf en 1961 construyó un prototipo de TC, y Kuhl y Edwards en 1963 desarrollaron una versión tosca de la TC de emisión. Cormack por su parte, también en 1963 publicó un experimento que incluía el estudio de un fantasma no simétrico y el uso de un ordenador para procesar la información (34).

A comienzos de 1967, fué finalmente Godfrey N. Hounsfield, ingeniero electrónico dedicado a la investigación para la Electro Musical Industries (EMI), quien logra la hazaña y consigue un método de diagnóstico útil. Este autor se dedicó a investigar la disminución fotónica de los Rayos X y las posibilidades de desarrollar métodos de retroproyección para conseguir imágenes. Aún no se sabe porqué empezó en tal empresa (52).

Los primeros experimentos se realizaron precariamente utilizando un viejo torno para preparar el equipo. Los modelos a estudiar eran fijados en un eje y giraban en cualquier ángulo deseado. Se irradiaba el objeto con una fuente de americio de rayos gamma, de tan baja intensidad que se necesitaban 9 días para completar un scan. Pero se consiguió una imagen reconocible con una precisión del 0'5% y se informó al Ministerio de Sanidad (52).

A partir de ahí, Hounsfield, con la colaboración de Ambrose, fue perfeccionando la técnica, analizando cerebros y cadáveres de animales. Se observó entonces que podía distinguirse la diferencia de densidad entre la corteza y la sustancia blanca (72).

A finales del 69, podía ya construirse un prototipo de scanner, y se empezó a pensar en el equipo complementario. En Agosto de 1970 Hounsfield había diseñado el aparato y estaba todo a punto. Se tardó más de un año en pasar de los planos a un aparato en funcionamiento, y en Octubre de 1971, en el Hospital Atkinson Morley's de Wimbledon, la máquina estaba instalada. El primer estudio era una sospecha de tumor de lóbulo frontal izquierdo en una mujer de 41 años. Pasaron dos días antes de obtener el resultado (52). El progreso siguió su curso y en 1973 se instalaron los primeros aparatos comerciales de TC (34).

Un año más tarde, en 1974, Ledley instala en la Universidad de Georgetown el primer scanner de cuerpo entero (111).

Desde entonces hasta hoy, se han sucedido las distintas generaciones de scan, se multiplica el número de aparatos por todo el mundo y se consigue cada vez más rapidez, sensibilidad y fidelidad, cambiando los conceptos diagnósticos y terapéuticos. Como ejemplo, valgan las características de las scanners de 5ª generación, que utilizan múltiples fuentes de Rx y reducen el tiempo de tomografía a solo 16 milisegundos (34).

Actualmente, además de las imágenes axiales, se obtienen cortes en proyección coronal directa y reconstrucciones indirectas en los planos sagital y coronal (51).

2.3. GENERALIDADES

2.3.1. Repercusión socio-económica.

La TC es una exploración que a primera vista puede parecer cara. No lo parecerá tanto si se valora adecuadamente su importancia.

Desde su aparición, se han modificado más o menos los sistemas de diagnóstico tradicionales y ha disminuido notablemente la utilización de otras pruebas complementarias, hasta entonces pilares en el manejo de enfermos neurológicos. Ha simplificado en tiempo la realización de exámenes laboriosos y que requerían gran movilización de personal. Proporciona una información amplísima a un coste que equivale, aproximadamente, a 1 día de estancia hospitalaria. Ha reducido enormemente el número de revisiones en cefaleas persistentes que se llevaban a cabo en una consulta de Neurología y, aunque más actualmente ha disminuido su porcentaje de positividad, estos resultados "negativos" pueden considerarse "positivos" desde el punto de vista socio-económico, ya que sirve para reducir la indicación de otros métodos invasivos y para evitar o reducir la estancia hospitalaria (185).

2.3.2. Repercusión sanitaria

La introducción de la TC ha sido una revolución en el mundo de la Medicina. A lo largo del tiempo pudo observarse la enorme seguridad de esta técnica al apreciarse su extraordinaria correlación patológica. Ello ha llevado a su uso creciente a la par que al abandono de otras técnicas diagnósticas, más costosas, más complicadas y, lo más importante, más agresivas (185).

Prácticamente ha eliminado a la ECO cerebral por ultrasonido, así como a la neumoencefalografía y gammaencefalografía, han disminuido a menos de la mitad las punciones lumbares y se realizan, asimismo, menor número de EEGs y angiografías cerebrales (67).

Curiosamente, desde la introducción de la TC, han aumentado en un 15–20% los pacientes neurológicos y neuroquirúrgicos, ya que ésta permite detectar patología intracraneal más precozmente que cualquier otra técnica y en casos en que otras exploraciones habían sido negativas (185).

Tiene otra gran ventaja: acorta o evita la estancia hospitalaria con la consiguiente descongestión a este nivel, e influye muy positivamente en las "listas de espera" al simplificar el manejo de enfermos neurológicos y disminuir el número de visitas repetidas.

Por último, y dado el tema que nos ocupa, su aportación al estudio de una patología tan frecuente como la cefalea ha sido valiosísima ya que simplifica el manejo, acercándonos precozmente al diagnóstico, mejorando con ello nuestras indicaciones terapéuticas de cara a la recuperación de la salud.

2.3.3. Ventajas e inconvenientes de esta técnica

La TC se ha convertido en la exploración más rentable en relación con la información que proporciona comparada con su riesgo, tiempo empleado y coste económico (67).

Ventajas:

a) Poco agresiva: se sufre una radiación aproximada de 4–5 Rads que es unas 10 veces más que la ocasionada por una Rx simple de cráneo y 10 veces menos que una angiografía (26).

b) Fiabilidad–Sensibilidad: Se han visto diversas lesiones en TC de pacientes en los que otras exploraciones habían sido negativas. Es, sin duda, una prueba fiable y de importante sensibilidad ante lesiones que antes pasaban desapercibidas.

c) Relación coste–beneficio. Sin duda el balance es siempre positivo para la TC (61).

d) Duración del examen: Rapidez de realización con menor costo de personal.

e) Rendimiento: Alto porcentaje de resultados "positivos" ya que aunque estos han disminuido con el tiempo y la generalización de su uso, podemos considerar como tales incluso a los resultados normales pues nos orientan hacia otros métodos a realizar y acorta la estancia hospitalaria.

f) Mortalidad: La mortalidad de este procedimiento es nula.

g) Morbilidad: Existen ocasionales efectos adversos ó reacciones alérgicas ante la administración de contraste como sucede en otras exploraciones en las que se utilizan también medios de contraste iodado.

h) Aportación psicológica: Libera de angustia al enfermo y al médico (74).

Inconvenientes:

a) Coste del equipo

b) Precisa la colaboración del paciente

c) Largas listas de espera cuando la disponibilidad de la TC es limitada.

d) Deja de ser inocua cuando: se precisa anestesia, se pierde tiempo en realizarla, importante a veces, para la vida del enfermo, se inyecta contraste o se realiza con excesiva frecuencia (radiación).

e) En algunas ocasiones es preciso el desplazamiento a otros centros.

f) Dificultad en la valoración de fosa posterior, aunque por los problemas de diagnóstico de estos procesos en el pasado, la patología de esta zona que se diagnostica ha aumentado desde la introducción de la TC.

2.3.4. Comparación con otros exámenes

Gimeno (67) realiza una valoración teórica de la sensibilidad de algunas pruebas diagnósticas, junto con la TC, en procesos neurológicos que generalmente producen cefalea.

	TC	ISOTOPOS	ANGIO	EEG	IRM	Rx
Tumores hemisféricos	+++	++	++	+	+++	-
Tumores del III ventrículo y fosa posterior	+++	+	+	-	++++	-
Hidrocefalias por estenosis o tumores de IV ^o ventrículo y acueducto	+	-	-	-	++++	+
MAV, aneurismas, angiomas	++	++	+++	+	++++	+
Atrofias hemisféricas	+++	-	+	+	+++	-
Atrofias fosa posterior	++	-	-	-	++++	-

En cuanto a agresividad, es más inocua que otras exploraciones radiológicas contrastadas, neumoencefalografía y estudios isotópicos.

2.3.5. Fiabilidad. Sensibilidad

La TC por su sensibilidad y fiabilidad ocupa el primer lugar como prueba complementaria en el despistaje de tumores intracraneales primitivos o metastásicos, abscesos y procesos inflamatorios focales y hemorragias intracraneales (45). Por otra parte, es útil en el diagnóstico de otras entidades como accidentes cerebrovasculares, hipertensión intracraneal o coma. Identifica o excluye las lesiones ocupantes de espacio en los déficits focales progresivos, las hidrocefalias y algunas de las enfermedades degenerativas. Es menos específico en las enfermedades crónicas aunque hay que considerarlo, especialmente en epilepsias, retrasos mentales, parálisis cerebrales y cefaleas (74).

En una larga serie de adultos en los que la cefalea era el único síntoma y no había signos de hipertensión intracraneal, aparecieron en la TC un 7'5% de enfermedades insospechadas. De ellas, un tercio eran tumores (14). Se concluye que la TC es capaz de diagnosticar tumores de menos de 5 mm con una fiabilidad próxima al 100% (51).

De todas formas, hay que tener en cuenta que una TC normal no excluye siempre un proceso patológico subyacente (74).

3. TC CRANEAL EN LA CEFALEA

A lo largo de su historia, aún corta, se ha comunicado su utilización en el estudio de las cefaleas en series más o menos extensas y con resultados diversos.

Según algunos autores, la TC suele ser normal en las jaquecas. Otros, sin embargo, refieren anomalías en un 28–34%, especialmente en casos crónicos. Las anomalías consisten en áreas de edema (hallados en general cuando la TC se realiza en el momento del ataque), de reblandecimientos, hipodensidades o atrofia focal o difusa. Estos hallazgos pueden aparecer aunque no haya focalidad neurológica (28). Las zonas hipodensas comentadas son de bordes bien delimitados, cursan con resolución espontánea en 3–4 semanas (53) y deben ser bien conocidas para evitar confusiones y la realización de estudios más agresivos.

Por otra parte, en un 10–15% de los casos la alteración encontrada en la TC no se correlaciona claramente con el motivo de petición del examen (185). Asimismo en una larga serie de pacientes con cefalea y sin ningún signo de hipertensión intercraneal, apareció un 7'5% de enfermedades insospechadas. De ellos la tercera parte eran tumores (14).

También se han descubierto HSA por TC en un 80% de los casos si éste se realiza precozmente.

El total aproximado de pacientes con cefaleas estudiadas mediante TC, alcanza el 10% de los estudios craneales realizados con esta técnica (51), aunque, hoy día, se observa un incremento del número de pacientes con molestias vagas o difusas que son sometidos a TC y se solicita con mucha frecuencia por diversas circunstancias con un importante índice de negatividad (185). Así, influyen en este aumento, los hallazgos insospechados, la presión asistencial, el crecimiento de las denuncias sobre la práctica médica, el progresivo incremento del número de aparatos, etc.

Todo ello ha llevado a plantear dudas sobre las indicaciones de la TC o al menos ha obligado a olvidarse de criterios estrictos a la hora de solicitarla. Hemos de tener en cuenta, que ha modificado sustancialmente el manejo de las cefaleas, sobre todo de aquellas que ofrecen las más mínima duda sobre su benignidad o sugieren un desorden serio. Aquí la investigación se hace obligatoria. El problema inicial consiste en decidir la necesidad de esta investigación especial (106).

II. OBJETIVOS

- 1. Determinar los hallazgos patológicos u otras anomalías radiológicas, en pacientes con cefalea.**
- 2. Relacionar estos hallazgos con diversos factores clínicos para determinar la influencia de éstos sobre los resultados.**
- 3. Averiguar si, en consecuencia, alguno de los factores puede determinar el pronóstico.**
- 4. Analizar cuándo, cómo y porqué, utilizar determinadas herramientas diagnósticos, en el estudio ambulatorio de un paciente con cefalea.**
- 5. Evaluar la posible existencia de factores o situaciones que puedan determinar la realización de una TC craneal.**
- 6. Analizar las ventajas e inconvenientes de la TC craneal en comparación con otros procedimientos, para el estudio de la cefalea.**
- 7. Estudio de la rentabilidad sanitaria del empleo de TC craneal en pacientes cefaléicos.**

III. MATERIAL Y METODOS

1. MATERIAL

Hemos realizado un estudio retrospectivo sobre cefaleas y, para elegir la muestra, partimos de tres premisas fundamentales: el motivo de consulta ha sido en todos los pacientes la cefalea, todos ellos han solicitado consulta ambulatoria (por tanto no se incluyen pacientes ingresados) y, entre sus exámenes complementarios, se ha realizado una TC de cráneo. Estudiamos, de esta manera, 653 pacientes que acudieron a nuestras consultas externas entre los años 1984 y 1990 y cumplían los requisitos ya mencionados.

Nos basamos en el concepto actual de cefalea (45), excluyendo voluntariamente aquellos pacientes que referían dolores faciales, linguales, faríngeos y cervicales.

Analizamos todas sus características clínicas, encuadrando a los pacientes en los distintos tipos de cefalea según los criterios previamente establecidos (1). Según esto, hemos considerado cuatro grandes grupos: cefaleas vasculares, cefaleas tensionales, cefaleas mixtas o combinadas y un cuarto grupo en el que tienen cabida todas aquellas que no se ajustan a las características de los tres primeros y que incluyen fundamentalmente cefaleas secundarias como la cefalea postraumática, la relacionada con HTA, meningitis, patología ORL u oftalmológica, etc. y que hemos denominado "OTRAS".

Hemos elegido la cefalea ambulatoria porque es donde se halla el mayor porcentaje de cefaleas primarias crónicas y recurrentes que, en su mayoría, presentan una exploración neurológica normal y, por ello, necesitan un manejo más preciso y difícil.

A pesar de todo, algunas cefaleas han sido de inicio agudo y acompañadas de déficit neurológico, pero esto sucedió en un número muy reducido de pacientes y puede considerarse como excepcional.

En la anamnesis de estos enfermos se interrogó sobre las siguientes cuestiones:

- Nombre, edad, sexo.
- Antecedentes personales de interés.
- Antecedentes familiares de interés.
- Edad de inicio del cuadro.
- Tiempo de evolución.
- Carácter de la cefalea.
- Localización del dolor.
- Duración de las crisis dolorosas.
- Frecuencia de las crisis dolorosas.
- Factores desencadenantes y/o de alivio del dolor.
- Pródromos.
- Síntomas asociados (Náuseas, vómitos, sonofobia, fotofobia, etc.).
- Otros síntomas acompañantes.

Además se realizó una exploración neurológica completa tratando de descartar datos patológicos, así como una exploración general.

Se realizaron los exámenes complementarios oportunos en cada caso:

- Hemograma.
- Bioquímica general de sangre.
- Lipidograma.
- Proteinograma.
- Serología de lúes.
- Rx de cráneo.
- Rx de columna cervical.
- Rx de tórax.
- EEG.
- LCR.
- Angiografía.
- IRM.

- Otros (EKG, estudios en orina, etc.).
- TC de cráneo (ya comentada como requisito para la elección de la muestra).

Con estos datos clínicos y previo a la realización de la TC, se encuadró cada caso en uno de los grandes grupos diagnósticos ya descritos.

La TC se realizó en los 653 casos, recogiendo en cada uno de ellos el motivo de petición, según los criterios en voga actualmente (120), (152), (74), anotando posteriormente los resultados obtenidos y agrupando los hallazgos en tres grandes grupos: normales, patológicos y "otros". En este último hemos incluido anomalías supuestamente no relacionadas con la cefalea. (Atrofia cerebral, megacisterna magna, calcificación de la hoz o de los ganglios basales, asimetrías y otras alteraciones ventriculares, etc.).

Se utilizaron, aleatoriamente, tres equipos diferentes: un EMI - 1010 con una matriz de 80x80, de primera generación, cuyo grosor de corte mínimo es de 1 cm.; un TECNICARE 2060 de la 4ª generación de matriz 256 x 256 y 512 x 512 que representaba una imagen más real y cuyo grosor mínimo de corte era de 4mm., y un tercero, un ELSCINT 1800 de tercera generación, de matriz 256 x 256, 320 x 320 y 512 x 512, con un grosor mínimo de corte de 2 mm.

En todos los estudios se realizaron, al menos, 8 cortes y en algunos de ellos se utilizó contraste intravenoso, bien los clásicos iónicos o los actuales, no iónicos.

2. METODOS

Posteriormente, pasamos a realizar un tratamiento estadístico que exponemos a continuación:

2.1 ANALISIS UNIVARIABLE

Para el análisis de las tablas de contingencia, que estudia las variables cualitativas, se utilizó el test de Chi-cuadrado. Para comparar los grados de asociación de las variables en las distintas tablas, se facilitan los índices de contingencia y la V de Cramer. Estos índices son una medida de la asociación existente entre cada variable y el resultado de la TC.

Las variables: Antecedentes familiares, Antecedentes personales, Frecuencia de las crisis y Tiempo de evolución de la clínica se puntuaron según una escala (Tabla 1.1, 1.2, 1.3, y 1.4) y posteriormente se analizaron con el test no paramétrico de Kruskal-Wallis. Este test utiliza los valores de los rangos en vez de los valores de la variable, siendo el indicado en casos de escalas no métricas o comparaciones con tamaño de muestra pequeña.

Para las variables: Edad y Edad de inicio se compararon los resultados de la TC realizando un Análisis de la varianza, método utilizado con variables cuantitativas métricas y tamaño de muestra grande.

2. 2 ANALISIS MULTIVARIABLE

En este caso consideramos exclusivamente dos grupos: uno constituido por pacientes con TC patológica y otro, formado por pacientes con TC normal o TC con anomalías no claramente relacionadas con la cefalea, que habíamos denominado previamente "Otros" y que, en definitiva, hemos considerado como TC no patológica de forma global.

Se realizó un análisis discriminante con las variables que obtenemos en la primera consulta: Edad, Sexo, Edad de inicio, Antecedentes familiares, Antecedentes personales, Exploración, Fotofobia, Sonofobia, Vómitos, Náuseas, Tiempo de evolución de la cefalea, Duración del dolor, Frecuencia de las crisis, Carácter del dolor, Factores desencadenantes y/o de alivio, Localización, Pródromos y Síntomas acompañantes de la cefalea.

El análisis discriminante es una técnica multivariable utilizada para la clasificación de casos en grupos. Partiendo de un conjunto de variables predictoras y de la variable que determina el grupo (resultado de la TC craneal), el algoritmo selecciona un subconjunto de variables y nos da un conjunto de coeficientes de cada una de ellas. Hay tantos conjuntos de coeficientes como grupos haya (en nuestro caso dos, al haber dividido la muestra en TC patológica y TC no patológica). Estos coeficientes forman ecuaciones lineales en las variables seleccionadas y son llamados Coeficientes de Fisher de funciones discriminantes.

En la práctica, para cada caso, se pueden evaluar las puntuaciones obtenidas por estas funciones lineales y clasificar al enfermo en el grupo que obtenga mayor puntuación (TC patológica o TC no patológica).

Para eliminar posibles efectos de distintas escalas en las variables, y poder realizar alguna comparación del efecto que produce cada variable predictora, se dan los coeficientes estandarizados de la función de discriminación canónica. Según sea el signo de estos coeficientes, así será la contribución que tendrá la variable respectiva, a favor o en contra de un resultado patológico.

Para evaluar la relación de otras variables con el resultado de la TC, se muestran las correlaciones entre éstas y la función discriminante. Cuanto mayor sea la correlación, mayor es la predicción de la variable. El signo, determina el sentido de aumento o disminución de probabilidad de TC patológica.

En los estudios estadísticos realizados se consideran significativos los valores de $p < 0,05$.

IV. RESULTADOS

1. DESCRIPCION DE LA MUESTRA
2. ESTUDIO ESTADISTICO
3. RELACION DE ALGUNAS VARIABLES ENTRE SI
4. RESUMEN

1. DESCRIPCION DE LA MUESTRA

Hemos estudiado una muestra de 653 pacientes.

1.1. La Edad máxima fue de 85 años, la mínima de 3 años y la media de 37.

1.2. En cuanto al Sexo, 230 (35,3%) eran hombres y 423 (64,7%) mujeres.

1.3. Respecto al Tiempo de evolución de los síntomas, dividimos la muestra arbitrariamente en tres grupos numéricos, de la siguiente forma: \leq de 90 días, 119 pacientes (18,2%); entre 90 días y 2 años, 173 pacientes (26,5%) y \geq a 2 años, 361 pacientes (55,3%).

1.4. En 190 de ellos (29,3%), había Antecedentes familiares de cefalea, siendo 4 (0,6%) los que tenían padre y madre afectos, 85 (13%) sólo uno de ellos, en 35 (5,3%) existía historia de cefalea en uno o más de los hermanos, en 18 (2,7%) había cefaleas en los abuelos, 15 (2,3%) tenían múltiples familiares cercanos cefaléicos, en 33 (5%) aparecían únicamente otros familiares menos directos y, finalmente, 462 (70,7%) no tenían antecedentes familiares de cefaleas, o no estaban recogidas en la Hª Clínica.

1.5. Se valoraron asimismo, los Antecedentes personales de los enfermos, de forma arbitraria, considerando como criterios mayores los siguientes: HTA, toma de anticonceptivos orales, patología psiquiátrica (ansiedad, depresión, otros), patología ORL (sinusitis, otitis, etc.), TCE, meningitis o patología vascular cerebral, siempre y cuando hubieran sido sufridos recientemente o de forma coincidente. Asimismo, consideramos en este apartado las infecciones generales, que tanta influencia tienen en la aparición de cefaleas (95).

Del mismo modo consideramos criterios menores: patología neurológica antigua, patología ocular (defectos de refracción, glaucoma, etc.), cervicoartrosis, patología psiquiátrica antigua o haber padecido cefalea de otro tipo.

Finalmente incluimos el resto de patologías, teóricamente ajenas a la cefalea, en un grupo independiente.

1.6. La Duración del estudio y control de los pacientes osciló entre menos de 1 día y 2.049 días (5 años y 7 meses), con una media de 307 días y una mediana de 186 días.

1.7. En lo que respecta a las características de dolor, analizamos diversos factores:

1.7.1. Carácter del dolor, considerando tres grandes grupos: pulsátil, tipo que sufrían 305 pacientes (46,6%); no pulsátil, que existía en 325 (49,8%) y, por último, 23 (3,5%) que no precisaban el carácter del dolor (algunos de ellos eran niños de corta edad).

1.7.2. Localización del dolor: fue global en 196 (29,9%), hemicraneal en 254 (39%), frontal en 128 (19,6%), occipito-nucal en 68 (10,4%) y con otras localizaciones en 7 pacientes (1,1%).

1.7.3. Síntomas asociados: 275 pacientes (42,2%), sufrían cefalea con síntomas asociados. De ellos 270 (41,4%) manifestaron sufrir náuseas junto con el dolor, 199 (30,5%) tenían habitualmente vómitos, 166 casos (25,5%) cursaron con sonofobia y 167 (25,6%) con fotofobia. Del total, 99 (15,1%) aquejaron otros síntomas asociados, tales como: diplopia, disestesias, escotomas, ruido cefálico, trastornos del comportamiento.... Finalmente, 378 (57,8%) no los referían.

1.7.4. Frecuencia de la crisis. Consideramos, de forma arbitraria, tres grandes grupos: aquellos que sufrieron cefaleas con una frecuencia ≤ 2 veces/sem. que fueron 303 (46,4%), en 299 (45,8%) la frecuencia era de ≥ 1 vez/día ó cefalea diaria. Los 51 restantes tenían una frecuencia intermedia entre los dos primeros (7,8%).

1.7.5. Duración del dolor. Los grupos en esta ocasión se dividieron de la siguiente forma:

- episodios de cefalea de duración \leq 1 hora: 65 pacientes (9,8%).
- episodios de cefalea de duración entre 1 y 23 horas: 175 pacientes (26,8%).
- episodios de cefalea de duración entre 24 y 72 horas: 160 pacientes (24,5%).
- episodios de cefalea de duración \geq de 72 horas: 253 pacientes (38,8%).

1.7.6. Factores desencadenantes. Las maniobras de Valsalva fueron factor desencadenante en 63 (9,7%) casos. Los clásicos desencadenantes vasculares (alcohol, falta de sueño..), fueron declarados sólo por 60 enfermos (9,2%) y en 54 (8,3%), existían desencadenantes de tipo tensional (stress, sobrecarga emocional....). Hay 7 (1%) casos en los que se citaron otros factores distintos a los ya descritos y ajenos a nuestro estudio y, finalmente, 469 (71,8%) no referían factores precipitantes o éstos eran desconocidos.

1.7.7. Pródromos. 82 pacientes (12,6%), refirieron pródromos de distintos tipos (trastorno visual, astenia...), mientras que 571 (87,4%) se veían libres de ellos o no lo referían.

1.7.8. Factores de alivio En 578 pacientes (88,5%) no había factor de alivio alguno y 75 (11,5%) referían como tales: sueño, analgésicos habituales, oscuridad, etc.

1.7.9. La Edad inicial de las crisis se distribuyó de la siguiente manera: 80 enfermos refieren el inicio antes de los 10 años (12,3%), 155 entre 10 y 19 años (23,6%). Entre 20 y 29 fueron 130 (19,9%) y entre 30 y 39, 91 (14%). Más allá de los 40 y hasta 49, 78 (12%) y entre 50 y 59, fueron 62 (9,5%). Por encima de los 60 y hasta 69 encontramos 34 (5,2%), 21 entre 70 y 79 (3,2%) y, muchos menos, 2, sufrieron su primera cefalea entre los 80 y 89 años (0,3%).

1.8. En todos los pacientes se realizó una **Exploración neurológica** completa, siendo ésta normal en 443 casos (67,8%), existieron datos patológicos en 180 casos (27,6%); en 21 enfermos (3,2%), la exploración sugería patología de columna cervical y en 9 (1,4%) se encontraron otros hallazgos, teóricamente no relacionados con la cefalea.

1.9. En lo que respecta a los **Exámenes complementarios** y como ya hemos dicho previamente, se enfocaron éstos según los hallazgos de la primera consulta.

1.9.1. Se efectuó HEMOGRAMA en los 653 casos, siendo normal en 606 casos (92,8%) y apareciendo distintas alteraciones en 47 casos (7,2%) (anemia, policitemia, elevación de la VSG, leucocitosis, etc.).

1.9.2. Asimismo se llevó a cabo un ESTUDIO BIOQUIMICO DE SUERO en todos ellos, que no mostró alteraciones en 610 casos (93,4%) y con variaciones diversas de la normalidad en 43 (6,6%) (elevación de transaminasas, hiperglucemia, alteraciones iónicas, etc.).

1.9.3. El ESTUDIO ESPECIFICO DE LIPIDOS solicitado en 144 ocasiones (22%), fue normal en 117 (81,2%) y patológico en 27 (18,8%) (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, etc.).

1.9.4. El PROTEINOGRAMA fue efectuado en 96 enfermos, siendo normal en 91 (94,8%) y patológico en 5 pacientes (5,2%) (hipergammaglobulinemia policlonal etc.).

1.9.5. Desde el punto de vista radiológico, se realizó RX DE CRÁNEO en 380 casos (58,2%) no apareciendo alteración alguna en 313 casos (82,4%); existían signos sugerentes de patología de silla turca en 29 pacientes (7,6%) y los 38 restantes (10%) mostraron alteraciones de algún tipo, bien óseas u otras (alteración de la morfología craneal, calcificación de la hoz, sinusitis, calcificaciones dispersas, hiperóstosis focal, aumento de los surcos vasculares, porosis, osteolisis focal, etc.).

1.9.6. La RX DE COLUMNA CERVICAL se estudió en 206 pacientes (31,5%), 80 de las cuales (38,8%) no mostraron patología alguna, mientras que 75 (36,4%) tenían importante rectificación de la lordosis fisiológica. Finalmente, 51 (24,8%), sufrían alteraciones degenerativas y/o discartrosis, con frecuencia, además de la rectificación de la lordosis.

1.9.7. Se realizaron 171 EEGs (26%), siendo normales la mayoría de ellos, 119 (69,6%), y patológicos 52 (30,4%) (lentificación de la actividad basal cerebral, asimetría interhemiférica, paroxismos focales o generalizados, etc.).

1.9.8. Fue necesario el ESTUDIO DE LCR en 65 pacientes (10%), no mostrando anomalías en 36 de ellos (55,4%) y presentando resultados patológicos en 29 (44,6%) (LCR hemorrágico, hiperproteíorraquias, hipercelularidad, aumento de presión, etc.).

1.9.9. La ANGIOGRAFIA cerebral, como estudio muy selectivo, solo fue precisa en 36 casos (5,5%), siendo patológica en 13 casos (36,1%) (vascularización patológica de tumores, signos de malformación arterio-venosa, ateromatosis, trombosis, etc.) y normal en 23 (63,9%).

1.9.10. Otro examen aún de escasa realización en el estudio sistemático de las cefaleas, fue la IRM CRANEAL realizada en 29 pacientes (4,4%), casos, en general, en los que se llevó a cabo este estudio de forma dirigida. Fue normal en 20 de ellos (69%), presentando alteraciones en los 9 restantes (31%) (descenso de amígdalas cerebelosas, hidrocefalias, tumor cerebral, malformación arterio-venosa, patología de senos paranasales, lesiones desmielinizantes o isquémicas en sustancia blanca o a otros niveles, etc).

1.9.11. Finalmente, en 272 casos (41,3%) se realizaron OTROS ESTUDIOS "dirigidos" (estudio bioquímico de orina, EKG, serología de lúes, Rx de tórax, ANA, biopsia de arteria temporal, etc.) que se consideraron oportunos.

1.9.12. Como ya hemos comentado desde el principio, el motivo de consulta de los 653 pacientes fue la cefalea y en todos ellos se realizó TC CRANEAL (100%). 353 (54%) fueron solicitadas en la primera consulta y 300 (46%) en consultas sucesivas.

1.10. Los motivos de petición de la TC, se reparten numéricamente como sigue:

- 45 (6,9%) por alteraciones observadas en la Rx simple de cráneo.
- 167 (25,6%) por alteraciones encontradas en la exploración del paciente.
- 63 (9,6%) por localización fija o constante de la crisis dolorosa.
- 59 (9%) por empeoramiento progresivo o no control del dolor.
- 48 (7,4%) por cambios en las características del dolor.
- 99 (15,2%) por la presencia de síntomas acompañantes.
- 29 (4,5%) por Antecedentes Personales concretos (especialmente si se trata de otra enfermedad neurológica).

- 83 (12,7%) por inicio agudo, tardío y/o atípico.
- 52 (8%) otros (varios combinados, Historia imposible, alteraciones en EEG..).
- 8 (1,2%) por motivos sociales ó para determinar el alta.

1.11. Diagnóstico clínico : el juicio clínico tras la obtención de los primeros datos fue: cefalea vascular en 282 casos (43'3%), tensional en 181 (27'6%), mixta en 124 (19%) y otros tipos de cefalea en 66 (10'1%).

1.12. Se utilizaron tres **Equipos** diferentes: 205 (31,4%) TCs fueron realizadas con un EMI 1010, 145 (22,2%) con un TECNICARE 2060, y 303 (46,5%) con un ELSCINT 1800.

1.13. Finalmente con los **Resultados de la TC**, como ya hemos dicho se consideraron 3 grupos, siendo 292 normales (44,6%), 122 (18,7%) mostraron patología y 239 (36,7%) se agruparon dentro del grupo de "otros".

1.13.1. Los hallazgos patológicos fueron los siguientes:

- 29 Tumores primarios o metastásicos (4,44%).
- 18 Lesiones hipodensas focales (de origen isquémico o no) (2,75%).
- 9 Malformaciones arterio-venosas ó aneurismas (1,38%).
- 5 Atrofias focales (0,76%).
- 2 Hemiatrofias cerebrales (0,30%).
- 9 Hidrocefalias (1,38%).
- 4 Hemorragias subaracnoideas (0,61%).
- 1 Agenesia de cuerpo calloso (0,15%).
- 2 Dolicoectasias (0,30%).
- 1 Quiste aracnoideo (0,15%).
- 4 Defectos óseos (0,60%).
- 10 Hematomas (1,50%).
- 5 Calcificaciones focales (0,75%).
- 7 Sillas turcas vacías (1%).
- 14 Sinusitis (2,10%).
- 1 Edema difuso (0,15%).
- 1 Absceso (0,15%).

1.13.2. En el grupo "otros" aparecieron:

- 37 Atrofias córtico-subcorticales (5,60%).
- 106 Asimetrías ventriculares (16,20%).
- 78 Ventrículos juveniles (11,90%).
- 3 Megacisternas magnas (0,45%).
- 8 Calcificaciones múltiples (1,20%).
- 4 Hipodensidades difusas de sustancia blanca (0,60%).
- 2 Cavum vergae (0,30%).
- 1 Proptosis unilateral (0,15%).

1.14. En cuanto a los **Aspectos terapéuticos**, recibieron tratamiento farmacológico preventivo 408 pacientes (62,4%) (calcioantagonistas, betabloqueantes, antidepresivos, ansiolíticos, etc.) habiendo respondido favorablemente 324 (79,4%). En 84 (20,6%), no se obtuvo ninguna respuesta. A 78 (12%), se les indicó, únicamente, tratamiento farmacológico durante las crisis dolorosas (analgésicos, ergóticos, etc.). En 167 (25,6%) no se utilizó tratamiento farmacológico alguno.

1.15. Con respecto a la **Evolución**, 308 (47,1%) no mostraron cambios clínicos, 233 (35,7%) mejoraron y en 112 (17,2%), desapareció la sintomatología.

1.16. Valorando la **Utilidad de la TC**, en el momento de finalizar el seguimiento de enfermos en nuestro estudio, existía un grupo de 122 pacientes con una TC patológica (18,7%) que fueron sometidos a tratamiento específico. De los 531 restantes (81,3%), 470 (72%) habían concluido el estudio y eran alta en nuestra consulta, mientras que 61 enfermos (9,3%) estaban aún siendo controlados por nosotros.

2. ESTUDIO ESTADISTICO

2.1. ANALISIS UNIVARIABLE

2.1.1. Test de Chi-Cuadrado

2.1.2. Test no paramétrico de Kruskal-Wallis

2.1.3. Análisis de la varianza

2.2. ANALISIS MULTIVARIABLE

2.2.1. Análisis discriminante

2.2.2. Función de discriminación canónica

2.1. ANALISIS UNIVARIABLE: Compara las distintas variables con el resultado de la TC craneal. Siempre considera tres grupos de pacientes, según el resultado de este estudio. Grupo 1: TC patológico. Grupo 2: TC normal. Grupo 3: otros.

2.1.1. Pasamos a exponer y comentar las distintas tablas que relacionan dichas variables con la TC, y los hallazgos más importantes en cada una de ellas. De la tabla 1 a la tabla 22 inclusive, exponemos los resultados del **test de Chi-Cuadrado** para variables cualitativas. De la tabla 23 a la 26 inclusive, comentamos lo obtenido en el Test no paramétrico de Kruskal-Wallis para variables cuantitativas no métricas. La tablas 27 y 28 hacen referencia al análisis de la varianza, para variables cuantitativas métricas.

Tabla 2.1: (Sexo): Llama la atención, que aparece prácticamente el mismo número de enfermos con patología intracraneal en ambos grupos, 62 para las mujeres y 60 para los hombres. Pero si tenemos en cuenta que en el estudio había 423 mujeres y 230 hombres, el porcentaje de TC patológica es claramente mayor en el grupo de los hombres (26,1%) que en el de las mujeres (14,7%).

Tabla 2.2: (Carácter del dolor): Es significativamente mayor el porcentaje de TC patológica en las cefaleas gravativas (25,2%) que en el de las pulsátiles (12,2%) e imprecisas (13%). Por otra parte, un importante número de cefaleas pulsátiles (40,8%) se incluyen en el grupo 3 de TC de cráneo con "otros" hallazgos. Más de 2/3 (67,2 %) de pacientes que presentaron patología en la TC, sufrían cefalea de tipo tensional.

Tabla 2.3: (Náuseas): Los resultados obtenidos no arrojan valores significativos, pero el mayor porcentaje de pacientes con náuseas, presentaron TC normal o con otras anomalías.

Tabla 2.4: (Vómitos): Cuando existen vómitos como sintomatología asociada a la crisis de cefalea, el porcentaje de TC patológica es menor (11,1%). Por contra, es mayor el número de pacientes que tiene TC con "otras" anomalías (40,7%) o normal (48,2%). También es de destacar, que solo el 18% de pacientes con patología intracraneal, presentaron vómitos.

Tabla 2.5: (Sonofobia): Cuando existe sonofobia, el porcentaje de TC patológica es menor (10,2%), mientras que es claramente superior el número de pacientes incluidos en el grupo 3 (41%) y en grupo 1 (48,8%).

Tabla 2.6: (Fotofobia): De forma similar a la tabla previa, cuando existe fotofobia el porcentaje de TC patológica es menor (12%).

Tabla 2.7: (Duración Crisis): El mayor número de TC patológicas corresponde a cefaleas de ≥ 72 h. de duración o persistentes (26,5%). Por el contrario la mayor parte de las cefaleas de corta duración, se incluyen en el grupo de TC con "otras anomalías" (≤ 1 h = 47,6%. 1-23h = 41,1%).

Tabla 2.8: (Factores desencadenantes): Entre todos los pacientes con TC patológica, 24 (20%) reconocían factores desencadenantes. De éstos, 11 (46%) referían aparición de la cefalea con maniobras de Valsalva. Por otra parte las diferencias más significativas están en el grupo de pacientes con "desencadenantes vasculares", que tienen un escaso número de alteraciones patológicas en la TC (5%), mientras que el resto de los pacientes de este grupo muestran TC normal (51,7%) o con "otras anomalías" (43,3%).

Tabla 2.9: (Localización): La mayoría de pacientes con TC patológica, referían localización global (41,8%). En el grupo 4 (localización occipito-nucal), más de la mitad (52,9%) muestran TC normal. Dentro del grupo de TC con "otras anomalías", el mayor número de pacientes presentaba cefalea de localización hemicraneal (43%).

Tabla 2.10: (Síntomas acompañantes): En el grupo de pacientes con TC patológica, el porcentaje correspondiente a aquellos que tenían síntomas asociados (52,5%), es solo ligeramente superior al de aquellos en los que estaban ausentes (47,5%). Por otra parte, la mayoría de los pacientes que no presentan síntomas acompañantes, se reúnen en los grupos de TC normal o TC con "otras anomalías". Se aludió sobre todo, a sensación de mareo/inestabilidad (16 casos), alteraciones visuales/visión borrosa (7 casos), trastornos de conciencia (6 casos), lagrimeo (5 casos), parestesias focales (4 casos), torpeza focal (4 casos), pérdida de conciencia (4 casos), trastornos del comportamiento/memoria (4 casos), alteraciones del lenguaje (4 casos). También, ptosis palpebral (2 casos), vértigo (2 casos), malestar general, inquietud, miedo, HTA, palidez facial, diplopia (1 caso respectivamente).

Tabla 2.11: (Pródromos): No existen diferencias significativas al realizar estudio estadístico relacionando los hallazgos de la TC craneal y la presencia o no de pródromos. Sin embargo hay un predominio relativo de TC patológica en los pacientes sin pródromos (19,4%), y, de TC con "otras anomalías", en los pacientes con pródromos (42,7%).

Tabla 2.12: (Exploración): En este caso las diferencias son muy notables. La mayor parte de los pacientes con alteraciones en la exploración, corresponden al grupo de TC patológica (38,9%), mientras que, curiosamente, la mayor proporción de pacientes con hallazgos semiológicos referidos a columna cervical, son aquellos con TC craneal normal (61,9%). Un dato importante a tener en cuenta, es que el 11,3% de los pacientes con exploración normal, mostraron posteriormente patología en la TC.

Tabla 2.13: (Respuesta al TTO preventivo): Inicialmente los valores no resultan significativos, pero dentro del grupo de TC craneal patológica existe un mayor porcentaje de pacientes que respondieron a tratamiento preventivo (88,6%) frente a aquellos en los que no hubo respuesta (11,4%). De todos los que se trataron preventivamente y respondieron, el 12% presentó patología en la TC.

Tabla 2.14: (Evolución): La mayor proporción de los pacientes con patología, permanecieron sin cambios (63,1%). En un número no desdeñable de casos de este mismo grupo desapareció la sintomatología dolorosa (13,1%), y el 23,8% evolucionó a la mejoría. Pero el mayor grupo de pacientes con evolución favorable, corresponde al subgrupo 3 o pacientes con "otras anomalías" en la TC craneal (49,1%).

Tabla 2.15: (Analítica): Arroja valores no significativos.

Tabla 2.16: (RX cráneo): Como era esperable, la mayor proporción de pacientes con alteraciones radiológicas óseas o de otro tipo en la Rx simple de cráneo, mostraron después hallazgos patológicos en la TC craneal (41,4% y 39,5%). Sin embargo hay que valorar que el 11,5% de los pacientes con estudio radiológico simple normal, están incluidos también en este grupo de TC patológica y, que de los 63 que tenían TC patológica y Rx simple cráneo, ésta fue normal en más de la mitad de los casos (57,2%).

Tabla 2.17: (Rx c. cervical): No arroja valores significativos.

Tabla 2.18: (Diagnóstico clínico): La mayor proporción de las TC patológicas corresponde al grupo de las cefaleas que no fueron claramente vasculares, tensionales o mixtas (56,1%). Por contra, alrededor de la mitad de los pacientes con cefalea tensional o vascular mostraron TC craneal rigurosamente normal (50,8% y 47,2% respectivamente). Finalmente un buen número de pacientes con cefalea vascular o mixta se incluían en el grupo 3 o de "otras anomalías" (39,4% y 47,6%). No hay que olvidar, que el 13,5% de cefaleas vasculares y el 16,6% de cefaleas tensionales, mostraron posteriormente TC patológica.

Tabla 2.19 – (EEG): De todas las TCs patológicas, la mitad (50%) no habían demostrado anomalías en el registro EEG.

Por otro lado, de todos los EEGs patológicos, solamente el 25% presentaron posteriormente patología intracraneal, frente al 50% de EEGs que mostraron una TC rigurosamente normal.

Tabla 2.20 – (LCR): Como es de suponer, el mayor porcentaje de LCR patológico correspondió a pacientes con patología intracraneal. El estudio arroja valores tan contundentes, como el 44,9% de todas las LCR patológicos y el 72,2% de todos los pacientes con TC patológica.

Al ser un examen realizado con posterioridad a la TC sus valores son poco significativos para nuestro estudio.

Tabla 2.21 – (Angiografía): Como en el apartado previo, y siendo un estudio llevado a cabo habitualmente tras la realización de la TC, los valores no son significativos para nuestro objetivo, pero retrospectivamente, observamos que se encuentra patología en un 15,4% de aquellos pacientes en que la TC no mostró anomalías. (En nuestros casos, fue una estenosis de arteria vertebral y una trombosis del seno longitudinal superior).

Por supuesto, de 18 pacientes con TC patológica que precisaron arteriografía, ésta fue anormal en 11 (61,1%).

Tabla 2.22 – (IRM): Aporta como dato más importante, que el 9% de TC normales presentaron IRM patológica. Del mismo modo, el 28,5% de TC con "otras anomalías" mostraron alteraciones valorables en la IRM.

2.1.2. Continuando este análisis univariable, describimos a continuación, lo más llamativo de las tablas obtenidas por el **Test de KRUSKAL-WALLIS**.

Tabla 2.23: (Días de evolución): Los pacientes que presentaron TC patológica, llevaban menos días de evolución de su cefalea que aquellos en que la TC fue normal o presentaba "otras anomalías".

Tabla 2.24: (Frecuencia): La cefalea fue más frecuente o prácticamente constante en aquellos que, posteriormente, presentaron TC patológica.

Tabla 2.25: (Antecedentes Familiares): La mayoría de pacientes con TC normal o TC del grupo "OTROS", tenían antecedentes familiares de cefalea.

Tabla 2.26: (Antecedentes Personales): En general, aquellos pacientes que refirieron tener más antecedentes personales de procesos en posible relación con la cefalea, tuvieron mayor porcentaje de TC patológica.

2.1.3. Con el análisis de la varianza en las siguientes tablas, concluimos los resultados de este análisis univariable.

Tabla 2.27: (Edad): La edad media del grupo de pacientes con TC patológico (45a) es significativamente superior a la del resto (33,8 y 36,6).

Tabla 2.28: (Edad de inicio): Asimismo, en el grupo 1 o con alteraciones en la TC craneal, la edad media (41,9 años) superaba con mucho a la correspondiente a los otros grupos (26 y 28,4).

2.2. ANÁLISIS MULTIVARIABLE: Se realiza un análisis discriminante con las variables que obtenemos en la 1ª consulta, en relación, en este caso, con 2 grupos. Grupo 1: pacientes con TC patológico y Grupo 2: pacientes con TC normal y TC con anomalías no claramente relacionadas con la cefalea (que hemos considerado como TC no patológico de forma global). Al final, cada variable obtiene un coeficiente y se puede clasificar al enfermo en el grupo para el que se obtenga mayor puntuación. Según sea el signo del coeficiente, así será la contribución que tendrá esta variable en favor o en contra de un resultado de TC craneal patológica.

Los resultados obtenidos, son los siguientes:

En el primer paso obtenemos la separación de los pacientes en grupos:

Grupo 1: 122 pacientes con TC patológica.

Grupo 2: 531 pacientes con TC, globalmente, normal.

A continuación, se clasifican las variables según la medida de la importancia de cada una en el resultado de la TC craneal, ordenándose de mayor a menor según su influencia. Es la correlación, entre las variables discriminantes y la función de discriminación canónica:

- Diagnóstico clínico: "OTRAS"	0.62026
- Exploración patológica	0.61649
- Edad tardía de inicio de la cefalea	0.59971
- Tiempo de evolución \leq de 90 días	0.47577
- Frecuencia continua	0.33083
- Tipo gravativo	0.30979
- Sexo varón	0.25839
- Localización global	0.23025
- Síntomas acompañantes	0.18438
- Duración \geq de 72 horas	0.10191
- Localización occipital	0.05396
- Factores desencadenantes: M.Valsalva	-0.01872
- Tiempo de evolución \leq 2 años	-0.02237
- Factores desencadenantes tensionales	-0.02837
- Otros hallazgos en la exploración	-0.04196
- Duración \leq a 1 hora	-0.05141
- Diagnóstico clínico: Cefalea de tensión	-0.05832
- Duración entre 1 hora y 23 horas	-0.05990
- Frecuencia \leq 1 vez/semana	0.06640
- Localización frontal	0.07081
- Diagnóstico clínico: Cefalea mixta	-0.11305
- Exploración mostrando patología cervical	-0.11917
- Localización hemicraneal	-0.17200
- Fotofobia	-0.18518
- Factores desencadenantes vasculares	-0.20524
- Diagnóstico clínico: Cefalea vascular	-0.21690
- Sonofobia	-0.23284
- Tipo Pulsátil	-0.29106

Como ya dijimos, estos coeficientes forman, posteriormente, ecuaciones lineales en las variables seleccionadas y, en cada paciente, se pueden evaluar las puntuaciones obtenidas por estas funciones lineales y clasificar al enfermo en el grupo que obtenga mayor puntuación (TC patológica o TC no patológica).

Son los **coeficientes estandarizados de la función de discriminación canónica.**

- Diagnóstico clínico: Cefalea vascular	-1.132605
- Diagnóstico clínico: Cefalea tensional	-1.690473
- Diagnóstico clínico: Cefalea mixta	-1.343781
- Sexo	0.5636706
- Edad de inicio	0.2934228E-01
- Tiempo de evolución \leq de 90 días	0.3310434
- Tiempo de evolución entre 90 d.y 2 a.	0. 2084168E-01
- Duración \leq 1 hora	0.2346057
- Duración 1 h - 23 horas	0.1902002
- Duración $>$ de 24 horas	-0.7666408E-01
- Sonofobia	-0.5223853
- Fotofobia	0.7055211
- Exploración patológica	0.7731260
- Exploración evidenciando patología cervical	-0.5265296
- Exploración evidenciando otras anomalías	0.4658383E-01
- Factores desencadenantes: M.Valsalva	-0.6754531E-01
- Factores desencadenantes: vasculares	-0.4151129
- Factores desencadenantes: tensionales	0.3140639E-01
- Factores desencadenantes: otros	-0.1647137
- Localización global	1.454248
- Localización hemicraneal	0.7235131
- Localización frontal	1.061194
- Localización occipital	1.078409
- Síntomas acompañantes	0.6778464E-02
- Tipo pulsátil	0.1076663
- Tipo gravativo	0.2152455
- Frecuencia entre \geq 1/día y \leq 2/sem.	0.414215-01
- Frecuencia \geq 1/día	-1.167202

Utilizando los datos obtenidos, multiplicándolos por estos valores y restándole a cada valor la constante -1.355971 , se obtendría una puntuación final que clasificaría al paciente. De esta forma, sería posible disponer, en teoría, de un índice de probabilidad de que un paciente concreto que consulte por cefalea pertenezca al grupo TC craneal patológica o no patológica.

Hemos hecho, asimismo, una tabla basada en las puntuaciones del análisis discriminante, que le da a cada valor final, una situación determinada y nos informa de la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo que resulta si se realiza una TC craneal en ese nivel:

	PUNTUACIÓN	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	V.PREDICTIVO (+)	V.PREDICTIVO (-)
NO TC	-0.5	92.6	45.8	28.2	96.4
	-0.25	86.1	58	32	94.8
TC	0	75.4	70.4	36.9	92.6
	0.5	59	81.7	42.6	89.7
	1	47.5	90.4	53.2	88.2
TC URGENTE	+1				

Según nuestras decisiones previas, podemos situar un punto de corte en la puntuación de la tabla, a partir del cual, es preciso hacer una TC craneal y otro a partir del cual, la indicación de la TC sería con carácter de urgencia.

Para nosotros, en teoría, parecen ser los puntos óptimos de corte los siguientes:

- Si la puntuación obtenida se encuentra entre 0 y 1 realizar TC.
- Si se encuentra por encima de 1, indicación de TC urgente.

3. RELACION DE ALGUNAS VARIABLES ENTRE SI

Tras la observación de estos resultados pasamos a exponer distintas relaciones entre datos, que nos parecen interesante desde un punto de vista práctico:

3.1. Hallazgos de TC craneal patológica en pacientes cefaléicos con exploración normal (TABLA 2.29).

Realizamos un análisis de los pacientes que presentaron una TC patológica y la exploración había sido normal y lo relacionamos con el grupo específico que ocupaban según el tipo de cefalea.

De esta forma podemos valorar el porcentaje de posible error diagnóstico en cada tipo de cefalea, si no hubiera concurrido la aportación de la TC.

Valga como ejemplo llamativo, que un 9,4% de diagnósticos de Cefalea tensional presentaron patología en la TC.

Asimismo, observamos el elevado porcentaje de sillas turcas vacías (71,4%) MAVs (60%), aneurismas (50%), lesiones hipodensas (50%), sinusitis (57,1%), y algo menores, pero no desdeñables, hidrocefalias (33%), tumores (13,8%), y hematomas intraparenquimatosos (10%) que se presentan con exploración normal.

La patología que con más frecuencia aparece en aquellos pacientes con exploración normal son las hipodensidades (18%) seguidas de las sinusitis (16%), de las sillas turcas vacías (10%) y de los tumores (8%). Si aunamos las MAVs y aneurismas considerándolas como malformaciones vasculares, suman, asimismo, un 10%.

3.2. Hallazgos de la TC craneal en el grupo 3 ("otras anomalías") en relación con el tipo de cefalea. Se expone además, la edad media de cada grupo patológico (TABLA 2.30).

Si observamos esta tabla, llama la atención sobre todo, el elevado número de variaciones del tamaño ventricular que aparece en las TCs de pacientes aquejados de cefalea de características vasculares. Aparece asimetría ventricular en 19,5% de los casos y ventrículos con morfología juvenil en 16,6% , porcentajes llamativamente superiores a los hallados en otros tipos de cefalea. A valorar también la alta incidencia de estos hallazgos en la cefalea mixta.

Destacamos, asimismo, entre los totales, el 39,36% de "otras anomalías" que presentan las cefaleas vasculares, y el 47,58% que aparecen en las mixtas.

3.3. Hallazgos patológicos según el tipo de cefalea. (TABLA 2.31).

Se muestran los porcentajes de hallazgos patológicos según el tipo de cefalea y los porcentajes de cada grupo patológico en relación con el total de la serie y con el total de TCs patológicas.

Llama la atención, que el 23,77% de toda la patología encontrada han sido tumores, arrojando asimismo un porcentaje elevado de hallazgos de la serie (4,44%).

Por otro lado, entre las cefaleas vasculares, ha habido un 0,70% de malformaciones arteriovenosas y un 0,35% de aneurismas.

A tener en cuenta, que el 13,12% de todas las cefaleas de características vasculares, han presentado patología intracraneal supuestamente relacionada con ella. Del mismo modo, el 17,12% de las cefaleas tensionales, el 8,87% de las mixtas y el 65,15% de aquellas que no se ajustan a ninguno de los tipos previos y que ya se denominaron "OTRAS" como supuestamente secundarias.

De éstas últimas, destacar que el 25,75% han sido tumores y el 16,6% hematomas intraparenquimatosos o hemorragias.

Otra patología a destacar son las sinusitis, que son un 2,14% del total, apareciendo con más frecuencia entre las cefaleas vasculares donde constituyen el 2,83% de todas ellas.

Aparecen hipodensidades focales en un 2,75% del total, siendo menos frecuente en las cefaleas mixtas.

3.4. Evolución del dolor en pacientes con TC patológica (TABLA 2.32).

Es imprescindible destacar que el 75% y el 75,8% de pacientes con aneurismas y tumores respectivamente, permanecieron sin cambios en el tiempo. Mayor porcentaje arroja el estudio de los hematomas intraparenquimatosos /hemorragias, que no variaron en un 92,8%.

Asimismo, los 9 pacientes con hidrocefalia (100%), se mantuvieron invariables hasta su tratamiento específico.

En sentido contrario, llamamos la atención sobre la cefalea en el síndrome de la silla turca vacía, que en un 42,85% mejoran y en el 28,57% desaparece la cefalea, haciendo un total de 71,42% entre uno y otro grupo.

Es aún mejor la evolución de la cefalea por sinusitis, cuyo total de tendencia a la mejoría asciende hasta el 85,70%.

3.5. Desencadenantes de la cefalea en pacientes con TC patológica (TABLA 2.33).

El 75% de aquellos pacientes en los que se descubrió un aneurisma cerebral, referían un inicio o incremento de su sintomatología, coincidiendo con maniobras de Valsalva. No ocurre así ni en las malformaciones arterio-venosas/fístulas, ni en los tumores, donde los porcentajes más altos se encuentran en la casilla de "NO o NO CONOCIDOS". Prácticamente en todas las patologías por separado ocurre lo mismo.

3.6. Porcentajes de patología en cefaleas que cumplen criterios estrictos para su clasificación como cefalea vascular, tensional o mixta (TABLA 2.34).

Excluimos del total de la serie, las cefaleas que clasificamos "otras" pues son aquellas en las que se obtenían datos claros para encuadrarlas fuera de los otros tres grandes grupos. Nos quedamos con 587. De éstos, 423 tenían exploración normal, con lo cual cumplían los criterios establecidos para su clasificación como cefalea vascular, tensional o mixta.

Observamos, que el 7,98% de las cefaleas que cumplían criterios de cefalea vascular y tenían exploración normal, presentaron posteriormente patología en la TC. Lo mismo ocurrió con el 14,78% de las tensionales y con el 14,28% de las mixtas.

3.7. OTROS DATOS de cefaleas vasculares, tensionales o mixtas con exploración normal y TC patológica (TABLA 2.35).

Como apuntábamos previamente, quisimos conocer los datos clínicos de las cefaleas que, por sus características, no sugerían la existencia de patología intracraneal.

En cuanto a los síntomas acompañantes, en todos los tipos, la mayoría de ellas, no las presentaba, o éstos eran inespecíficos. Lo mismo ocurre con los factores desencadenantes, aunque las maniobras de Valsalva aparecen como tales en un porcentaje valorable en el grupo de las cefaleas vasculares.

La evolución ayuda poco. También aquí la mayoría de todas ellas evolucionaron a la mejoría o desaparecieron.

Entre los motivos de petición, alcanzan porcentajes valorables en algunos casos: el aumento de frecuencia, el inicio tardío, la ocurrencia repetida en idéntica localización y, en muchas de ellas, las imágenes de la Rx simple, que en la patología de silla turca habíamos referido como de elevada importancia.

4. RESUMEN

Después de analizar los resultados obtenidos, resumimos aquellos datos que nos parecen más significativos:

1.- Del análisis univariable se obtienen datos a favor o en contra de TC patológica o no patológica.

Obtenemos mayor número de TC patológicas en aquellos pacientes varones, de más edad, sin antecedentes familiares de cefalea, con múltiples antecedentes personales sobre todo si tienen relación con ella, que describen un dolor de cabeza de reciente inicio, de aparición muy frecuente o constante, con las siguientes características: gravativa, global, sin vómitos, sonofobia ni fotofobia, desencadenada o agravada por las maniobras de Valsalva, de más de 72 h de duración, que además se acompaña de otros síntomas neurológicos. Influyen, además otros aspectos como hallazgos positivos en la exploración neurológica y tendencia a persistir sin modificaciones a lo largo del tiempo si bien algunos casos siguieron evolución favorable con tratamiento preventivo o se estabilizaron. Finalmente, hay que añadir que, en lo que se refiere a Diagnóstico Clínico y tras valorar los datos previos de anamnesis y exploración, la mayor parte de estos enfermos presentaban una cefalea atípica que no se ajustaba en los grupos clásicos de cefalea tensional, vascular o mixta.

2.- Del análisis multivariable obtenemos en primer lugar la importancia relativa de cada uno de los datos obtenidos en la primera consulta influyendo éstos de mayor a menor en el resultado de la TC. En nuestro estudio: Diagnóstico clínico "OTRAS", exploración patológica, edad tardía de inicio de la cefalea, tiempo de evolución menor de 90 días, frecuencia continua, tipo gravativo, sexo varón, localización global, presencia de síntomas acompañantes, duración mayor de 72 horas, etc. Por otra parte, se puede clasificar al paciente, en base a las ecuaciones y puntuaciones descritas en el análisis discriminante, en una tabla. Según la puntuación que éste obtenga y el punto de corte predeterminado, podría derivarse, teóricamente, nuestra actuación, en el sentido de realizar TC o no y con qué premura.

3.- De la relación de algunas variables entre sí, obtenemos más datos interesantes:

- Es elevado el número de variaciones del tamaño y morfología ventricular que aparece en los pacientes con cefalea vascular y el alto porcentaje de "OTRAS ANOMALÍAS" que éstas presentan en la TC.

- Por contra, el pequeño porcentaje de alteraciones vasculares (MAV, aneurismas) que se presentan en nuestra serie.

- La presencia de múltiples sinusitis entre nuestros pacientes y más aún entre aquellos que padecen cefalea vascular.

- Con respecto a la evolución, hidrocefalias, aneurismas, hematomas y tumores, permanecieron en su mayoría invariables, aunque en otras patologías que precisarían seguimiento (sillas turcas vacías, sinusitis...) , aquélla fue favorable.

- La no existencia de factores desencadenantes o agravantes, o síntomas acompañantes, no excluye la existencia de hipertensión intracraneal.

V. DISCUSION

Es conocida la importancia sanitaria, económica y social de la cefalea. Valga como ejemplo recordar algunos datos ya comentados en la introducción de este trabajo.

Las visitas médicas para evaluar a los pacientes con cefalea exceden los 18 millones/año en EEUU (188) (122). El 12% de hombres y el 19% de mujeres de la población de Britain consulta al médico por ello (131). En EEUU pierden al año 638 millones de días de trabajo a causa de este problema (148), (176).

Esto nos ha llevado a investigar en el conocimiento de esta entidad y a luchar por los mejores métodos para su estudio y manejo rápido y apropiado.

Ya en 1968 Kuhl y Edwards aplicaron, para ello, el método de scanning cerebral en un plano axial transversal, pero la primera demostración de las estructuras anatómicas intracraneales fue aportada por Hounsfield en 1973 y los resultados obtenidos publicados por Ambrose en el mismo año (6).

Desde este momento en que se inició su uso, fue aceptado por los médicos con desenfrenado entusiasmo y han sido múltiples las aportaciones de los distintos autores en lo que se refiere a su valor diagnóstico.

Por fin se disponía de un test capaz de detectar con enorme precisión, las anomalías anatómicas intracraneales, como demostró Ambrose, al comunicar que la fiabilidad de la TC para los tumores cerebrales era del 96% (7).

En el período inicial, siguiendo a la introducción de la TC había una larga espera para su realización. Dada esta limitación, los médicos preparados en Neurología actuaban como "triage" para determinar la necesidad de la TC craneal. Con el dramático incremento del número de scanners instalados y la subsecuente reducción del tiempo de espera para acceder a ella, este "triage" ha sido abandonado y médicos con escasa preparación ordenan TC de rutina en pacientes con indicaciones cuestionables (186). Asimismo, se ha ido implantando su utilización en el estudio de la enfermedad del sistema nervioso por especialistas cualificados, dadas las aportaciones y fiabilidad de este estudio.

En este sentido, a partir de aquellos años iniciales, su utilización en el estudio y manejo de la cefalea ha sido creciente. También lo ha sido, la aparición en la literatura de trabajos que tratan de darle su lugar y estudian el valor de su aportación en el manejo de una patología tan prevalente en la consulta neurológica (28), (86), (118), (161), (23),(35), (160), (120), (54), (17), (122), (14), (75), (76), (177), (155), (56), (96), (100), (90), (163).

Según esta cronología, tras el debut estelar de un test diagnóstico tan fiable en cuanto a la demostración del contenido del cráneo, su utilización en el estudio de la cefalea se disparó, proliferando de forma un tanto indiscriminada ya que incluso asistimos a la publicación de trabajos tales como el de Weingarten (184) en el que se concluye que el número de enfermos neuroquirúrgicos no ha aumentado proporcionalmente al número de TCs realizadas como cabría esperar. Previamente, en el año 78, se comunicaba lo contrario (185).

Pero la TC, utilizada en el estudio de la cefalea, no solo va tras la búsqueda de lesiones neuroquirúrgicas, sino que tiene un valor, hasta ahora no calculado pero que creemos importante, en cuanto a la toma de decisiones en los pacientes que consultan por cefalea. Además, las aportaciones de hallazgos radiológicos en las TCs realizadas en pacientes cefaléicos, es posible que contribuyan al mayor conocimiento de la fisiopatología de este síntoma, hasta ahora desconocida.

Llegamos entonces al momento en que se plantea la rentabilidad y la necesidad de sentar unos criterios en los que basarse para su utilización racional. A pesar de haber transcurrido casi 25 años desde su introducción en Medicina, las aportaciones publicadas en este terreno han sido escasas.

Se ha partido, en general, para su solicitud, de unas teóricas indicaciones (41) que han variado poco a lo largo del tiempo y que aún hoy, gobiernan nuestro proceder ante un enfermo que nos consulta por este problema. Estas indicaciones se han basado en la lógica más que en unos claros criterios científicos.

Pretendimos con este trabajo, analizar en profundidad, todos los datos disponibles en 653 pacientes que consultaron por cefalea sin variar la metodología que utilizamos con este tipo de enfermos. Tenemos presente que ésta es la patología más prevalente en las consultas de Neurología y el control de calidad de nuestra actuación en este campo, debería ser un pilar fundamental en el desarrollo de nuestro trabajo presente y futuro. Por ello, la finalidad del estudio era relacionar las variables recogidas con el hallazgo de patología en la TC, descubrir su significado y encontrarle aplicación práctica. Como se señala repetidas veces en los resultados, en 122 pacientes existía patología en la TC craneal supuestamente relacionada con la cefalea. A destacar los 29 tumores, primarios o metastásicos, 18 lesiones hipodensas focales, 14 sinusitis, 10 hematomas intraparenquimatosos, 9 hidrocefalias, 9 aneurismas o malformaciones arteriovenosas y 7 sillas turcas vacías.

De todos modos, es preciso aclarar que existe una importante disparidad de opinión en la definición de algunos de los hallazgos radiológicos que deben ser considerados como anormales (122) (184) (161) y que son analizados más adelante.

Centrándonos en la discusión de los resultados, los estudios que hemos podido revisar, refieren mayor frecuencia de cefalea en el sexo femenino, ya sea para la cefalea tensional o para las migrañas (123), (173), (47), (131). Esto mismo es lo que ocurre en nuestro estudio, donde los varones, conforman un grupo menor (230) frente al constituido por las mujeres (423) (Tabla 2.1). Algún autor, esporádicamente, ha comunicado lo contrario (116).

Sin embargo, el grupo de varones presenta patología en la TC craneal en un 26,1% frente a las mujeres en las que aparece en el 14,7%. Este punto es escasamente analizado en la literatura. Únicamente Kahn (96) puntualiza en su estudio la igualdad entre hombres y mujeres de hallazgos de patología intracraneal aguda.

En nuestra serie, la edad media del grupo de pacientes con TC patológica (45 a) fue significativamente superior a la del resto (33,8 y 36,6), (Tabla 2.27).

Esta asociación ha sido sobradamente tratada a lo largo de los tiempos, refiriendo la mayoría de los autores más hallazgos patológicos según aumenta la edad (161), (28), (86), (160), (77), (75), (96), (14).

Esto no sería extraño si tenemos en cuenta que la mayor parte de aquéllos se refieren a atrofas córtico–subcorticales o infartos isquémicos. Tan solo en dos trabajos se hace referencia a patología intracraneal aguda (55), (96). Los autores mencionan entre sus hallazgos diversas patologías agudas pero, aún así, señalan que la presencia de atrofia córtico–subcortical o infarto cerebral antiguo son las opciones más frecuentes (96).

La edad media de estas series (96), (55) es similar a la de nuestro grupo de pacientes con patología.

En cuanto a otros datos asociados a la cefalea, observamos que los pacientes que presentaban pródromos, antecedentes familiares de cefalea, náuseas, vómitos, fotofobia, o sonofobia o incluso comentaban la presencia de factores desencadenantes del dolor, mostraban menos patología en la TC craneal (Tablas: 2.11, 2.25, 2.3, 2.4, 2.5, 2.6 y 2.8 respectivamente).

Estos resultados son lógicos si tenemos en cuenta que estas cefaleas en la mayor parte de los casos se corresponden con migrañas. En este sentido, en 1993 Forsyth y Posner realizaron un trabajo en pacientes con cefalea tumoral, observando que el 40% de los pacientes presentaban náuseas y vómitos y tan solo el 23% refería incremento del dolor con las maniobras de Valsalva (55).

Este dato es especialmente llamativo si tenemos en cuenta, que tanto los vómitos como el incremento del dolor con maniobras de Valsalva, sugiere la existencia de hipertensión intracraneal, secundaria o no a un tumor cerebral (80).

Nuestros resultados son sorprendentes ya que tan solo 11 pacientes de los 122 que mostraban patología en la TC craneal (9%), hacían referencia a estas maniobras como desencadenantes o agravantes del dolor (Tabla 2.33).

De hecho, existe positividad con los Valsalva solo en el 13,79% de los tumores y en el 11,11% de las hidrocefalias. Por contra en el 75% de los aneurismas cerebrales se referían estos desencadenantes, si bien el total de pacientes con esta patología era pequeño.

En cuanto a los antecedentes familiares, un solo estudio en migrañosos hace referencia a la escasa relación que hay entre éstos y los hallazgos de neuroimagen (161).

Sin embargo, como es lógico, el resultado es contundente al referirnos a los antecedentes personales, donde a mayor número de éstos en relación con la cefalea, mayor es el porcentaje de TC patológica (Tabla 2.26).

En cuanto al carácter de la cefalea, es significativamente más alto el porcentaje de patología en cefaleas de tipo gravativo (25,2%), que es el hallado en cefaleas de tipo pulsátil (12,2%) y en las de carácter no precisado (13%), (Tabla 2.2). Asimismo, en lo que se refiere a la localización del dolor, de todas nuestras TCs patológicas, el 41,8% mostró localización global que difiere claramente de la habitual localización migrañosa hemisférica, que, en el estudio, conforman el 43% de las TCs con "otras anomalías" haciendo referencia a hallazgos anormales de patología no aguda (Tabla 2.9).

Algunos autores ya señalaron la escasa incidencia de patología en cefaleas migrañosas (160), (35), (74), (143), (76), (55), (11), (126), aunque otros no encuentran diferencias reales en los hallazgos de la TC entre los pacientes con migraña o con cefalea inespecífica (96).

Curiosamente, Sargent y colaboradores, en un estudio realizado hace años, observan porcentajes más altos de patología, tanto en migrañas como en cefaleas tensionales. Sin embargo, consideran como anormales todos los hallazgos radiológicos, estén o no relacionados con la cefalea (118).

En la literatura, la cefalea sintomática, está descrita como crónica (154), (142) (192), profunda y diaria (192). En un estudio realizado en pacientes con cefalea tumoral, en el 77% de los casos, el dolor era de características tensionales (55), dato que ya había sido referido en otros trabajos (160). En definitiva, esto constituye un grave problema porque, raras veces, el dolor es característico. Lo más frecuente es que sea inespecífico y difícil de diferenciar de las cefaleas más comunes (39), (156).

Otro resultado llamativo fue la edad media de inicio de la cefalea en aquellos pacientes que presentaron anomalías en la TC. Esta era de 41,9 años, media de edad muy superior a la que arrojaron los pacientes con TC normal, 26 años, y con TC "otros" que fue de 28,3 años (Tabla 2.28).

Este dato ha sido comentado con frecuencia en la literatura y algunos autores, llegan a desaconsejar la TC de rutina en pacientes menores de 45 años con exploración normal (75), (161), (33), (24), (94), (160). Por contra, es preciso prestar especial atención a los pacientes mayores que consultan por cefalea, pues la incidencia y prevalencia de cefalea primaria declina enormemente con la edad (17).

Tras revisar el apartado referente a los días de evolución de la cefalea (Tabla 2.23), observamos que aquellos pacientes que presentaron TC patológica llevaban menos días de evolución que aquellos en que la TC fue normal o presentaba "otras anomalías". Parece, por ello, dato fundamental a valorar, el tiempo transcurrido desde el debut de la cefalea. De sobra es conocido, que la cefalea "maligna" suele ser de corta evolución (55), (13), (117), (39), (130), sin embargo, los casos, cada vez más frecuentes en las consultas neurológicas, de cefalea crónica, no deben infravalorarse (55) porque puede "no ser más de lo mismo" (48) y "observar y ver que sucede" no parece aceptable (30). Debe indagarse en éstas igual que en las de reciente debut, buscando datos anómalos a pesar de su cronicidad (11). Bien es sabido que las cefaleas "malignas" pueden asentar sobre cefaleas crónicas. Así, se ha comentado ya, que el dolor de cabeza que acompaña a un tumor cerebral es, con relativa frecuencia, crónico, profundo y diario (154), (142), (192), o de características tensionales (55). En lo que se refiere a la migraña considerada como cefalea primaria y crónica, no es extraño que presenten complicaciones agudas (migraña-infarto, etc.) o bien que presenten en la TC craneal infartos silentes en posible relación con el tiempo de evolución de la cefalea y el número de crisis sufridas (28), (175), (118), (160).

En cuanto a la frecuencia de las crisis dolorosas, la cefalea sintomática suele ser diaria (192), aunque no necesariamente constante (55), (81), (83). En nuestra serie, el mayor número de TCs patológicas, correspondían a cefaleas persistentes, o muy frecuentes (Tabla 2.24). Por el contrario, presentaron escasa patología aquellas cefaleas de aparición esporádica, punto éste tratado por Weingarten en cefaleas crónicas aisladas en las que encontró muy baja probabilidad, (aunque no cero), de tener una causa anatómica subyacente (184).

Con respecto a la duración de las crisis, nuestros resultados muestran mayor número de TCs patológicas entre las cefaleas de más de 72 horas de duración o continuas (Tabla 2.7).

Del mismo modo, ya Mathew en el año 77, comunicó que en sus enfermos con TC normal, la duración de la cefalea había sido menor (118) y, el 36% de los pacientes con tumor en la serie de Forsyth, padecía cefalea constante (55).

Más de la mitad de nuestros pacientes con TC patológica (52,5%) referían la existencia de síntomas acompañantes (Tabla 2.10). Sin embargo en algunas series de pacientes con cefalea tumoral, se señala reiteradamente como síntoma central y con frecuencia único, la cefalea (192) (81), (83). Recientemente, Mitchell refiere que, si la exploración neurológica es normal y no hay datos inusuales, se obtendría un bajo rendimiento con la TC craneal (122), opinión que es defendida por muchos otros autores (33), (160), (109), (161), (35), (23), (64) (94). Curiosamente, nosotros encontramos un buen número de pacientes con exploración normal (50 = 7,6% del total y 41% de los que tenían TC patológica), que presentaron patología en la TC craneal al igual que en otras series (Tabla 2.29), (102), (64), (75), (114), (150), (14), (17), (99), (186), (147), (120). A pesar de ser un estudio retrospectivo, hemos realizado un análisis de estos casos, observando que tan solo en 22 de nuestros pacientes existía cefalea sin otros datos acompañantes del dolor, lo que nos ha llevado a afirmar que es imprescindible la realización de un interrogativo exhaustivo para descartar datos inusuales que pudieran haber pasado desapercibidos para el enfermo. Lo que está claramente aceptado es que la presencia de cualquier hallazgo semiológico posiblemente relacionado con la cefalea, obliga a la realización de TC craneal (118), (33), (110), (78), (120), (84), (154), (74), (192), (163), (184), (130), (117), (156), (13) (11), (30), (122), (64), (160), (109).

Recopilando todos los datos obtenidos en la primera consulta, emitimos un diagnóstico clínico encuadrando a cada paciente en uno de los cuatro grandes grupos de cefalea. De nuevo hacemos hincapié en la importancia de valorar exhaustivamente todos los datos de la historia clínica y exploración antes de emitir un diagnóstico definitivo. Como es habitual, los grupos más nutridos de nuestra serie, estaban constituidos por pacientes con cefalea vascular, tensional o mixta (89,7%), (Tabla 2.18). Lógicamente en estos enfermos suelen existir datos clínicos que sugieren un diagnóstico específico (80), (48), (71), (120), (70), (50), (109), (110) y que con frecuencia eximen de la realización de una TC craneal. Aún así, el porcentaje de pacientes de estos 3 grupos con patología en la TC, era el 13,5%, el 16,6% y el 13,7% respectivamente. Un número más pequeño lo constituían los pacientes incluidos en el grupo "OTRAS CEFALEAS" (10,1%). Con frecuencia, los datos clínicos sugerían el diagnóstico de cefalea secundaria y la indicación de una TC craneal parecía obvia. De hecho el 56,1% presentaron hallazgos valorables.

Es difícil, incluso discernir, cuales son los datos radiológicos que deban ser considerados como patológicos. Por ello, existen valores muy dispares en las diferentes series de la literatura. Así, se calcula que entre el 2% – 28% de los pacientes cefaléicos presentan datos patológicos en la TC craneal (122), (120), (17), (96), (160), (54), (14), (112), (132), siendo la cifra en nuestro caso del 18,68%. Algo similar sucede con las migrañas, en las que se describe patología en el 13% – 59%, (86), (161), (118), (160), (12), (28). Nosotros nos acercamos a las cifras inferiores (13,5%), pero incluso algún autor señala que en el grupo de migrañas con exploración normal, la patología es cercana al cero (35).

Para las cefaleas tensionales, estas cifras se mueven entre el 9% y el 33,3% (160), (56) siendo en nuestro caso el 16,6%.

Finalmente, en el epígrafe OTRAS ANOMALÍAS, se incluyen el 39,4% de las migrañas, el 32,6% de las cefaleas tensionales y el 47,6% de las mixtas, siendo únicamente el 15,1% de las cefaleas secundarias.

Así, se puede asegurar que en más del 80% de los pacientes con migraña y con cefalea tensional, el diagnóstico puede definirse mediante una detallada historia clínica y exploración, para descartar datos anómalos que obligarían a la realización de exámenes complementarios (120),(160), (129), (35), (74), (163), (184),(11), (17), (122), (147), (64), (30).

La evolución clínica de los pacientes a partir de la primera visita fue favorable en más de la mitad de los casos (mejor en 35,7%, desapareció la sintomatología en 17,2%), (Tabla 2.14). Como es lógico, los resultados son peores en el grupo de pacientes con patología en la TC craneal donde el 63,1% permanecen sin cambios o empeoran, obligándonos entonces a realizar exámenes complementarios con mayor prontitud (80). Sin embargo, no es desdeñable el número de enfermos de este último grupo, que, de forma espontánea o con tratamiento preventivo (por haber sido catalogados como migraña o cefalea tensional), evolucionaron favorablemente (36,9%).

Ante los buenos resultados observados, analizamos la evolución clínica en los distintos grupos de patologías (Tabla 2.32). Como era de esperar, el curso clínico era francamente favorable en los pacientes con sinusitis y aquellos con síndrome de la silla turca vacía (92), (93). Sin embargo, un dato destacable es la evolución estable o incluso mejoría, de algunos pacientes con patología intracraneal grave.

El 80% de los pacientes que recibieron tratamiento preventivo (Tabla 2.13), mostró buenos resultados, dato que es razonable si tenemos en cuenta que un buen grupo de nuestra serie está constituido por migrañosos. En cambio, sí merece la pena llamar la atención sobre el elevado porcentaje de pacientes cefaléicos con TC patológica, que respondieron bien al tratamiento profiláctico (88,6%). Este dato ya había sido apuntado por otros autores (81), (83). Como curiosidad, Forsyth en su serie de cefaleas tumorales señala que el 42% de los pacientes mejora ante tratamiento analgésico de la crisis de dolor (55). Todos estos conceptos nos llevan a estar en guardia incluso en algunos casos de cefalea que han evolucionado bien con tratamiento. Por tanto, hay que huir del concepto clásico de que los pacientes cefaléicos con exploración normal pueden ser seguidos sin realizar otros exámenes complementarios (30), (109), (98), (121), (43), o, al menos, ésto no puede ser una afirmación taxativa.

En el pasado se llevaban a cabo otros exámenes complementarios (EEG, Rx de cráneo, Rx de columna cervical, etc.) en lugar o a la vez que la TC craneal en los pacientes con cefalea. Hoy en día esta forma de proceder ha caído en desuso en un buen número de pacientes, dada su escasa rentabilidad en relación con la TC craneal (62).

La Rx simple de cráneo tan solo muestra cierta sensibilidad en algunas patologías concretas, como son alteraciones de la silla turca, calcificaciones y algunos procesos en relación con el hueso. Mientras que en el pasado se recomendaban éste y otros exámenes como estudios de rutina (190), nosotros tan solo encontramos patología en las Rx de cráneo en el 17,6% de los pacientes en los que se llevó a cabo este procedimiento (Tabla 2.16). Cifras muy inferiores se señalan en otros trabajos (109), (164). Aunque en algunos casos la Rx simple de cráneo aportó datos, en general poco importantes, que no se constataron posteriormente con la TC (40 pacientes), hoy podemos defender que la realización de un estudio radiológico simple es raramente necesario y suele aportar poca información (161), (154), (125), (14), (177), (101), (171), (163), (160), (62).

La Rx de columna cervical, llevada a cabo en muchos pacientes de nuestra serie (206) no arroja, como era de esperar, datos significativos en relación con patología intracraneal (Tabla 2.17). Bien es verdad que este estudio se lleva a cabo en pacientes con cefalea tensional secundaria a contractura cervical o en la cefalea cervicogénica, donde, por otra parte, no suele aportar información adicional (56).

De forma similar a los estudios previos, el estudio electroencefalográfico, no parece de utilidad en el estudio de la cefalea (Tabla 2.15), (160), (161), (101), (154), (125). En este sentido, en un estudio que realizamos con anterioridad se comunicó la corta rentabilidad de estas exploraciones sobre la TC craneal (62).

No merecen especial atención los exámenes realizados tras la TC craneal, que en su mayor parte están promediados por ésta (Tablas 2.20, 2.21, 2.22). Sin embargo hemos de señalar que en algunos casos se objetivó patología en la angiografía cerebral que no había sido observada en la TC craneal. Por ello algunos autores consideran tan efectiva ésta como aquella (13). Esto sucedió en mayor medida en lo que se refiere a la IRM craneal debido a su gran sensibilidad (97).

En cuanto a los hallazgos de la TC craneal, es preciso intentar delimitar los grupos de pacientes considerados. El primer obstáculo viene dado por la diversidad de opiniones sobre lo que es o no patológico en la TC craneal. De este modo, algunos autores, excluyen sinusitis, quistes aracnoideos, angiomas venosos (122), toda la patología que no requiera craneotomía (184), etc., mientras que otros, incluyen la atrofia cerebral, sea ésta

focal o generalizada (161). Nosotros nos hemos remitido a incluir en el grupo TC patológica, todos aquellos hallazgos que nos han hecho variar el juicio clínico inicial, y/o el manejo ulterior del paciente. Así nuestro grupo de enfermos con TC patológica se compone de 122 pacientes, 18,6% del total. Este número puede ser similar al de otras series (120), (54), (17), (96), (14), (75), (76) aunque, debido a lo comentado con anterioridad, los porcentajes tienen unos amplios límites entre el 2% (122) y el 28% (160).

De esta forma, revisando las distintas patologías por separado (Tabla 2.31), el porcentaje de tumores de nuestra serie ha sido 4,44%, que puede considerarse relativamente alto en relación a resultados previos (64), (14), (122), (33), (75), (76), (17), (147), (54). Han aparecido imágenes hipodensas sugestivas de infartos isquémicos, en el 2,75% del total de nuestros enfermos, hallazgos ya comunicados en otras ocasiones en porcentajes similares o algo menores (64), (14), (75), (76), (17), (54). Las malformaciones arteriovenosas, patología tan supuestamente relacionada con la cefalea, se encuentra, en nuestro caso, únicamente en el 0,76% de los casos, coincidiendo, de nuevo, con los porcentajes de otros autores (64), (122), (147), (54). Un 1,37% de nuestros enfermos presentaron hidrocefalia, valor ligeramente superior a los comunicados hasta ahora, que oscilan entre 0,28% y 1,25% (54), (147), (76), (122), (14), (64). El 0,60% tenían aneurismas, al igual que estudios previos (147), (64) y hemorragias/hematomas aparecen en un porcentaje no desdeñable como es el 2,14%, superior a lo comunicado previamente, que oscila entre el 0,16% (64) y el 2,04% (17), aunque algún autor lo refiere en el 7,5% (54). Este dato puede estar en relación con los factores de comorbilidad y las características socio-económicas de nuestra población. Los quistes aracnoideos, por el contrario, se observan en el 0,15% de nuestros pacientes, valor éste muy inferior a los obtenidos en estudios previos (122), (75), (54). Otros hallazgos, como la sinusitis (2,14%) y el síndrome de la silla turca vacía (1,07%), son poco estudiadas por otros autores. La patología infecciosa visible en la TC ha sido poco relevante en nuestra serie, apareciendo únicamente en un 0,15%, algo inferior a lo comunicado (64), (75).

Como hemos comentado previamente, no hay criterios estrictos en cuanto a cuando se debe hacer TC en una cefalea, a pesar de haber transcurrido casi 25 años de su introducción en Medicina. Nosotros nos hemos basado, para su solicitud en indicaciones teóricas y/o lógicas (41). Ha sido en la mayoría de casos (25,6%) por alguna alteración en la exploración del paciente, por la presencia de síntomas acompañando al dolor (15,2%),

inicio agudo, tardío y/o atípico (12,7%), localización fija o constante del dolor (9,6%), empeoramiento progresivo o no control de la crisis (9%), etc. Hemos de destacar, el 1,2% de solicitudes, realizadas por motivos sociales o para determinar el alta. Las indicaciones clásicas de TC craneal en cefalea incluyen numerosas situaciones: pacientes con cefalea y signos focales o que indiquen organicidad (118), (160), (109), (33), (110), (35), (78), (120), (154), (74), (11), (163), (184), (147), (64), (13), (107); en migrañas hemipléjicas (118), complicadas u oftalmopléjicas (35); en cefaleas de etiología incierta (129); en cefaleas con cambio de personalidad o trastorno de la marcha (13); en cefaleas postraumáticas con sospecha de fractura (177), (78) o si conllevan alteración de la conciencia o focalidad (78); en cefaleas con sospecha de HSA (84) o hidrocefalia (154); si se asocia a alteración de conciencia o letargo (120); en variantes migrañosas o cefaleas crónicas progresivas (154); en aquellas que sean de discurrir inusual (74); en las de inicio agudo (142), (64); en aquellas con hallazgos inusuales en historia, exploración, EEG o Rx (163); en cefaleas crónicas si hay cambio de características (28), (64), son siempre de idéntica localización, debutan como cefalea diaria crónica, o son cefaleas en punzonazos (64); en pacientes problemáticos (110); cuando el resultado pueda afectar al manejo del paciente (24), (50); en cefaleas en racimos (59), (60); para excluir el síndrome migraña–infarto (75); para evitar ingresos, dar altas o disminuir gastos posteriores (21), (50), (171); por miedo/ansiedad del paciente, problemas legales y/o medicina defensiva (30), (17); pacientes con cefalea y neoplasias extracraneales primarias, cefaleas paroxísticas y aparición después de los 50 años (75). Asimismo, se indica para disminuir la utilización de técnicas invasivas (angiografía) (7).

Hay autores que llegan a indicar TC urgente, en pacientes con cefalea sugerente de HIC (120) o aquella postraumática que no mejora después de 24 horas (10).

Tras el estudio TC, el 18,8% de pacientes había sido sometido a tratamiento específico, el 72% tenían un diagnóstico definitivo y pudieron ser alta en nuestra consulta para seguimiento por su Médico de Cabecera y el 9,34% continuaban, por su patología (SSTV, etc.), controles neurológicos subsecuentes. Por ello, podemos concluir, que, como apuntaban El–Mallakh y Cols (50), la utilidad de la TC en el estudio de la cefalea es más alta que su positividad, puesto que, si la actuación es rápida, la rentabilidad es mayor. Así se logra evitar numerosos exámenes e ingresos (27), (171), además de ayudar en la efectividad de detección, diagnóstico y despistaje, decisiones a tomar, tranquilidad para el paciente y el médico (27), y posibilidad de detección de lesiones antes que existan signos de HIC (192).

Evita, además, la utilización de técnicas invasivas (7) y arroja pocos resultados equívocos (65), siendo posible por su rapidez, utilizarlo en condiciones agudas (11).

Realizamos un amplio análisis discriminante en el que hay algunos factores que juegan un papel primordial en la probabilidad de TC patológica: Diagnóstico clínico "OTRAS", exploración patológica, edad tardía de inicio de la cefalea, tiempo de evolución menor de 90 días, frecuencia continua, tipo gravativo, sexo varón, localización global, síntomas acompañantes, duración mayor de 72 horas y localización occipital.

Algunos autores han hecho trabajos multivariantes teniendo en cuenta algunos factores, pero referidos exclusivamente a delimitar el tipo de cefalea (71), (70), (44), (57), (178).

Tras la observación de los resultados obtenidos, nos llamaron la atención algunos de ellos, por lo que queremos comentarlos más a fondo.

En un número valorable de pacientes (50), se observó patología en la TC craneal habiendo sido la exploración neurológica normal (Tabla 2.29). Se objetivaron, incluso, lesiones intracraneales que son raras en ausencia de signos neurológicos (75), (109), (110), (14), (76), (54), (11), (184), (122), (147), (64). De hecho, en estas mismas patologías, el 100% de los abscesos, el 55,5% de las malformaciones vasculares, el 13,8% de los tumores y el 10% de los hematomas, se presentaron con exploración normal, lo que nos lleva a afirmar la alta sensibilidad de la TC para lesiones silentes, ya aportada por otros autores (171). Algo similar sucede en otras patologías como las sinusitis, síndromes de la silla turca vacía e hidrocefalias que son más difíciles de detectar por la exploración, pues suelen cursar sin signos focales (120), (114), (93).

En este sentido, realizamos un análisis exhaustivo de aquellos pacientes con exploración normal y TC patológica, para detectar qué datos habían sido significativos a la hora de determinar la realización de la TC craneal. Valoramos la presencia de síntomas acompañantes, factores desencadenantes, evolución y motivo de petición en los distintos grupos de cefalea (vascular, tensional o mixta) (Tabla 2.35). Así, podemos observar que la mayor parte de los datos eran extraídos de la anamnesis aportada por el paciente. Todo ello nos lleva a afirmar que se deben extremar las precauciones en la anamnesis (50) y que es

preciso realizar TC craneal en aquellos pacientes que a pesar de tener exploración normal y cefalea crónica, presentan algún dato atípico o que puede considerarse como "signo de malignidad".

Entre los hallazgos radiológicos denominados "otros", nos llamó la atención el porcentaje de cefaleas vasculares que presentaban estas anomalías (39,36%), en especial variaciones del tamaño y morfología ventricular (63), (Tabla 2.30). Esta asociación había sido ya referida por otros autores (12), (118), (134). Incluso en alguna ocasión se relacionó la implantación de shunt y la consecuente distorsión ventricular con la aparición de jaqueca (134).

Por el contrario, en otros trabajos se relacionan estos hallazgos con cefalea tensional (89).

VI. CONCLUSIONES

1. La cefalea constituye el primer motivo de consulta en Neurología. Teniendo en cuenta su importancia sanitaria, económica y social, es prioritaria la búsqueda de soluciones racionales en su manejo diagnóstico y terapéutico.
2. Desde la introducción de la TC craneal, se han vivido importantes cambios en la metodología del estudio de muchos de nuestros pacientes. En concreto, en lo que se refiere a aquellos con cefalea, este procedimiento se ha convertido en un arma trascendental. En los últimos años se ha escrito mucho sobre la utilización de este exámen en el estudio de la cefalea, pero son escasas las publicaciones en las que se analizan los resultados del mismo en amplias series de pacientes cefaléicos.
3. Partimos de una serie de pacientes con cefalea que son remitidos a nuestras consultas ambulatorias por este motivo. Seleccionamos aquellos en que, por diversos motivos, fue necesaria la realización de TC craneal. Los hallazgos radiológicos son significativos y, en muchos casos, inesperados. Destacan las siguientes patologías: Tumor primario o metastásico, lesión hipodensa focal, sinusitis, hematoma intraparenquimatoso, hidrocefalia y síndrome de la silla turca vacía.
4. A pesar de la disparidad de criterios, denominamos TC patológico al que mostraba hallazgos, que, de alguna forma, podrían variar el juicio clínico inicial y/o el manejo ulterior del paciente. De forma arbitraria definimos un grupo denominado "otras anomalías", que implica a un importante número de pacientes y que hace referencia a hallazgos radiológicos teóricamente no relacionados con la cefalea.
5. En el análisis de diversos factores con los hallazgos de la TC craneal, destacan los siguientes puntos:

- 5.1.** Existe mayor porcentaje de patología intracraneal en el grupo de varones.
- 5.2.** La edad media del grupo de pacientes con TC patológica fue significativamente superior a la del resto. Asimismo, la edad media de inicio de los síntomas, fue superior en los pacientes que presentaban anomalías en la TC craneal. Por ello es preciso prestar especial atención a los pacientes mayores que consultan por cefalea, primordialmente si esta es de inicio reciente, ya que la incidencia y prevalencia de cefalea primaria declina enormemente con la edad.
- 5.3.** Los pacientes con antecedentes familiares de cefalea crónica, pródromos, náuseas o vómitos, sonofobia o fotofobia o factores desencadenantes del dolor, mostraban, en general, menos patología en la TC craneal, posiblemente porque la mayoría de estos pacientes pertenecen al grupo de migrañas.
- 5.4.** En los casos que reseñan antecedentes personales en posible relación con la cefalea, el porcentaje de TC patológica es mayor.
- 5.5.** Encontramos mayor índice de patología en las cefaleas de tipo gravativo y localización global, mientras que destaca la escasa incidencia de ésta en cefaleas de carácter pulsátil y localización hemicraneal (en general migrañas). Por lo tanto, es frecuente, que la cefalea sintomática sea inespecífica y difícil de diferenciar de las cefaleas más comunes.
- 5.6.** La cefalea "maligna" o sintomática suele ser de corta evolución aunque no debe olvidarse que estas pueden asentar sobre cefaleas crónicas primarias. Por ello es obligado prestar especial atención a un posible cambio en las características del dolor.
- 5.7.** El mayor porcentaje de TCs craneales patológicas, corresponde a cefaleas persistentes o muy frecuentes, pero no necesariamente constantes. También se observa más patología en los casos en los que la crisis dolorosa excede las 72 horas.

- 5.8.** Observamos un buen número de pacientes con exploración normal y TC patológica. En la mayor parte de ellas existían otros datos acompañantes del dolor, lo que nos ha llevado a afirmar que es imprescindible la realización de un interrogatorio exhaustivo para descartar datos que hayan pasado desapercibidos para el enfermo.
- 5.9.** Es pequeño el número de pacientes con cefalea vascular, tensional o mixta que presentaba patología en la TC craneal, mientras que es voluminoso en el grupo de cefaleas "OTRAS", haciendo referencia fundamentalmente a cefaleas sintomáticas.
- 5.10.** Un importante porcentaje de enfermos migrañosos se incluyen en el epígrafe "OTRAS ANOMALÍAS" de la TC craneal, refiriéndonos especialmente a variaciones en la morfología y tamaño ventricular.
- 5.11.** En la mayor parte de los pacientes con migraña o cefalea tensional, se puede llegar al diagnóstico mediante una detallada historia clínica y exploración. Descartaríamos así datos anómalos que, de existir, obligarían a la realización de exámenes complementarios específicos.
- 5.12.** Un número no desdeñable de pacientes con patología en la TC evolucionaron favorablemente de forma espontánea o con tratamiento preventivo, incluso algunos de los que presentaban patología intracraneal grave. Debemos, por ello, extremar la precaución en el seguimiento, no basándonos exclusivamente en la evolución del dolor.
- 5.13.** En el pasado se llevaban a cabo otros exámenes complementarios, (EEG, Rx cráneo, etc.), en lugar o a la vez que la TC. Dada la escasa información que aportan, hoy estamos en disposición de decir que, en la mayor parte de los casos, se puede prescindir de ellos.
- 5.14.** La IRM cada vez más utilizada en el estudio de la cefalea, aportó información adicional en un buen número de casos dada su gran sensibilidad. En un número pequeño de casos la angiografía continúa teniendo su sitio en el momento actual, sobre todo en lo que se refiere a la patología malformativa vascular, aunque se espera decaiga próximamente por la llegada de nuevas técnicas no invasivas.

6. Sobre los hallazgos patológicos de la TC craneal en los pacientes de nuestra serie, destacan los siguientes puntos:

6.1. Existe un número superior a lo esperado de tumor cerebral, primitivo o metastásico.

6.2. El escaso número de malformaciones arteriovenosas observadas nos hace desmitificar su relación con la cefalea.

6.3. Es significativo el número de pacientes con hemorragia cerebral. Tal vez este dato esté en relación con las características socio-económicas de la población de nuestro área hospitalaria.

6.4. El número de pacientes afectados de sinusitis en el estudio, y dada su relación con la producción de dolor cefálico, nos hace recordar una patología probablemente infravalorada.

6.5. La escasa incidencia de patología entre las cefaleas crónicas primarias, en especial en la migraña, puede, en la mayoría de los casos, obviar la realización de la TC de cráneo.

7. De la relación de algunas variables entre sí, destacaron las siguientes observaciones:

7.1. Hay un número importante de pacientes con exploración normal y TC patológica, lo que nos hace valorar la alta sensibilidad de la TC para lesiones silentes.

7.2. En la mayor parte de los casos, los datos que nos hicieron solicitar el estudio TC de cráneo, eran extraídos de la anamnesis aportada por el enfermo.

7.3. Entre los pacientes con migraña se ha observado un alto porcentaje de hallazgos en relación con el tamaño y morfología ventricular. Nuestra hipótesis es que pudiera estar en relación con la fisiopatología de esta entidad.

8. Hoy en día no existen criterios estrictos para la solicitud de una TC craneal en el estudio de la cefalea. Pensamos que las principales circunstancias que pueden indicar su utilización son las siguientes:

8.1. Pacientes mayores, especialmente si la cefalea es de reciente inicio.

8.2. Enfermos con cefalea crónica primaria que presentan cambios recientes en las características del dolor o cuyo curso se hace inusual.

8.3. Existencia de hallazgos patológicos en la exploración neurológica.

8.4. En cefaleas con características especiales, de etiología incierta o de inicio agudo o paroxístico.

8.5. En aquéllas que aparecen en el curso de otras enfermedades extracraneales.

8.6. Por diversas razones socio-económicas. Incluimos aquí, tanto las referentes al enfermo (ansiedad, etc.) como las de orden médico (operatividad, rentabilidad, etc.).

8.7. Posiblemente, después de todo lo previo, es preciso destacar la necesidad de hacer una exhaustiva anamnesis para descartar otros datos anómalos que obligarían a la realización de una TC craneal.

9. En cualquier caso, las ventajas de la TC craneal no se basan únicamente en su sensibilidad o especificidad diagnóstica, sino en la rentabilidad que aporta en el estudio de los pacientes con cefalea.

VII. RESUMEN

La cefalea es el motivo más frecuente de consulta en Neurología. Se considera el síntoma más común del hombre civilizado y constituye un problema de enorme magnitud sanitaria. Por ello, es importante determinar los mecanismos apropiados en el manejo diagnóstico y terapéutico de los pacientes que la sufren.

Intentamos averiguar el método adecuado de utilización de las herramientas diagnósticas, en concreto, de la TC craneal, y las aportaciones de ésta en el estudio del paciente cefaléico.

Estudiamos una serie de 653 enfermos que fueron remitidos a nuestras consultas ambulatorias por cefalea y en los que fue necesaria la realización de una TC craneal.

Clasificamos los pacientes en cuatro grupos según las características clínicas que presentaban (migraña, cefalea tensional, cefalea mixta y "otras"). Asimismo dividimos los hallazgos de la TC craneal en tres apartados (patológico, normal y "otros").

Valoramos los hallazgos obtenidos por este procedimiento y posteriormente los relacionamos con diversos factores clínicos. Asimismo, efectuamos un estudio univariable y multivariable para determinar relaciones e influencias de los diversos datos analizados.

Con todo ello concluimos en las indicaciones de este procedimiento radiológico, sus ventajas e inconvenientes y sus aportaciones en el estudio de la cefalea.

VIII. TABLAS

1. DE MATERIAL Y METODOS

- 1.1 PUNTUACION DE LA VARIABLE ANTECEDENTES FAMILIARES
- 1.2 PUNTUACION DE LA VARIABLE ANTECEDENTES PERSONALES
- 1.3 PUNTUACION DE LA VARIABLE FRECUENCIA DE LAS CRISIS
- 1.4 PUNTUACION DE LA VARIABLE TIEMPO DE EVOLUCION DE LA CLINICA

2. DE RESULTADOS

- 2.1 SEXO
- 2.2 CARACTER DE LA CEFALEA
- 2.3 NAUSEAS
- 2.4 VOMITOS
- 2.5 SONOFOBIA
- 2.6 FOTOFOBIA
- 2.7 DURACION CRISIS
- 2.8 DESENCADENANTES
- 2.9 LOCALIZACION
- 2.10 SINTOMAS ACOMPAÑANTES
- 2.11 PRODROMOS
- 2.12 EXPLORACION
- 2.13 RESPUESTA AL TRATAMIENTO
- 2.14 EVOLUCION CLINICA
- 2.15 ANALITICA
- 2.16 Rx CRANEO
- 2.17 Rx C. CERVICAL
- 2.18 DIAGNOSTICO
- 2.19 EEG
- 2.20 LCR
- 2.21 ANGIOGRAFIA
- 2.22 IRM

- 2.23 DIAS EVOLUCION
- 2.24 FRECUENCIA
- 2.25 ANTECEDENTES FAMILIAREA
- 2.26 ANTECEDENTES PERSONALES
- 2.27 EDAD
- 2.28 EDAD DE INICIO
- 2.29 HALLAZGOS DE TC CRANEAL PATOLOGICA, EN PACIENTES CEFALICOS
CON EXPLORACION NORMAL
- 2.30 HALLAZGOS DE TC CRANEAL EN EL GRUPO 3 ("Otras anomalías") EN
RELACION CON EL TIPO DE CEFALEA
- 2.31 HALLAZGOS PATOLOGICOS SEGUN EL TIPO DE CEFALEA
- 2.32 EVOLUCION DEL DOLOR EN PACIENTES CON TC PATOLOGICA
- 2.33 DESENCADENANTES DE LA CEFALEA EN PACIENTES CON TC
PATOLOGICA
- 2.34 PORCENTAJES DE PATOLOGIA EN CEFALIAS QUE CUMPLEN
CRISTERIOS ESTRICTOS PARA SU CLASIFICACION COMO CEFALEA
VASCULAR, TENSIONAL O MIXTA
- 2.35 OTROS DATOS DE CEFALIAS VASCULARES, TENSIONALES O MIXTAS
CON EXPLORACION NORMAL Y TC PATOLOGICA

<ul style="list-style-type: none"> - Padre ó madre + abuela ó abuelo = 5 - Padre y madre = 5 - Abuela ó abuelo = 2 - Varios = 4 - Padre ó madre = 3 - Tíos = 1 - Primos, hermanos = 0
--

TABLA 1.1 = PUNTUACION DE LA VARIABLE ANTECEDENTES FAMILIARES

(4) Criterios mayores	(2) Criterios menores	(3) Otros
<ul style="list-style-type: none"> - HTA. - ACO. - Patología Psiquiátrica - Patología ORL <ul style="list-style-type: none"> · Sinusitis · Otitis - TCE reciente. - Meningitis reciente. - Patología vascular cerebral. - Infecciones generales. 	<ul style="list-style-type: none"> - Meningitis antigua. - Patología ocular. - Otras patologías neurológicas (epilepsia..). - Cervicoartrosis. - Patología Psiquiátrica antigua. - Menopausia. - Cefaleas de otro tipo. 	<ul style="list-style-type: none"> - Alteraciones menstruales. - Anemias. - Alcoholismo. - DM. - TCE antiguo. - Hipertensión. - Cirrosis. - Patología tiroidea. - Patología digestiva (ulcus..). - Estrabismo. - Patología infecciosa ocular.

TABLA 1.2 PUNTUACION DE LA VARIABLE ANTECEDENTES PERSONALES

- Frecuencia ≤ 2 veces/sem. = 1.
- Frecuencia intermedia = 2.
- Frecuencia ≥ 1 /día = 3.

TABLA 1.3 = PUNTUACION DE LA VARIABLE FRECUENCIA DE LA CEFALEA

- ≤ 90 días = 1.
- ≤ 2 años (90 días a 2 años) = 2.
- ≥ 2 años = 3.

TABLA 1.4 = PUNTUACION DE LA VARIABLE TIEMPO DE EVOLUCION DE LA CLINICA

TC / SEXO		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (♀)	Nº	62	209	152	423
	%	14.7	49.3	36.0	64.7
1 (♂)	Nº	60	83	87	230
	%	26.1	36.1	37.8	35.3
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.1_A = RELACION SEXO - TC (PORCENTAJES SEGUN SEXO) →

$$X^2 = 16,27$$

$$C.C. = 0,156$$

$$V = 0,158$$

$$P = < 0,001$$

TC / SEXO		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (♀)	Nº	62	209	152	423
	%	50.8	71.5	63.5	64.7
1 (♂)	Nº	60	83	87	230
	%	49.2	28.5	36.5	35.3
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.1_B = RELACION TC - SEXO (PORCENTAJES SEGUN TC) ↓

CARACTER / TC		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
1 (Pulsátil)	Nº	37	144	124	305
	%	12.2	47.0	40.8	46.6
2 (Gravativa)	Nº	82	133	110	325
	%	25.2	40.9	33.8	49.8
3 (No precisa)	Nº	3	15	5	23
	%	13.0	65.2	21.7	3.5
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.2_A = RELACION CARACTER CEFALEA - TC (PORCENTAJES SEGUN CARACTER) →

$$X^2 = 21,82$$

$$C.C = 0,18$$

$$V = 0,129$$

$$P = 0,002$$

CARACTER / TC		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
1 (Pulsátil)	Nº	37	144	124	305
	%	30.3	49.3	51.9	46.6
2 (Gravativa)	Nº	82	133	110	325
	%	67.2	45.5	46.0	49.8
3 (No precisa)	Nº	3	15	5	23
	%	2.5	5.2	2.1	3.5
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.2_B = RELACION CARACTER CEFALEA - TC (PORCENTAJES SEGUN TC) ↓

TC / NAUSEAS		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (NO)	Nº	77	168	138	383
	%	20.2	43.7	36.1	58.6
1 (SI)	Nº	45	124	101	270
	%	16.7	45.9	37.4	41.4
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.3_A = RELACION NAUSEAS - TC (PORCENTAJES SEGUN NAUSEAS) →

$X^2 = 1,27$

P = n.s.

TC / NAUSEAS		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (NO)	Nº	77	168	138	383
	%	63.1	57.5	57.7	58.6
1 (SI)	Nº	45	124	101	270
	%	36.9	42.5	42.3	41.4
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.3_B = RELACION NAUSEAS - TC (PORCENTAJES SEGUN TC) ↓

TC / VOMITOS		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (NO)	Nº	100	196	158	454
	%	22.1	43.0	34.9	69.5
1 (SI)	Nº	22	96	81	199
	%	11.1	48.2	40.7	30.5
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2. 4_A = RELACION VOMITOS - TC (PORCENTAJES SEGUN VOMITOS) →

$X^2 = 11,09$

$P = 0,0039$

C.C. = 0,129

$V = 0,130$

TC / VOMITOS		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (NO)	Nº	100	196	158	454
	%	82.0	67.1	66.1	69.5
1 (SI)	Nº	22	96	81	199
	%	18.0	32.9	33.9	30.5
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2. 4_B = RELACION VOMITOS - TC (PORCENTAJES SEGUN TC) ↓

TC / SONOFOBIA		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (NO)	Nº	105	211	171	487
	%	21.6	43.2	35.2	74.5
1 (SI)	Nº	17	81	68	166
	%	10.2	48.8	41.0	25.5
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.5_A = RELACION SONOFOBIA - TC (PORCENTAJES SEGUN SONOFOBIA) →

$X^2 = 10,53$

$P = 0,005$

$C.C. = 0,126$

$V = 0,127$

TC / SONOFOBIA		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (NO)	Nº	105	211	171	487
	%	86.0	72.3	71.5	74.5
1 (SI)	Nº	17	81	68	166
	%	14.0	27.7	28.5	25.5
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.5_B = RELACION SONOFOBIA - TC (PORCENTAJES SEGUN TC) ↓

TC / FOTOFOBIA		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (NO)	Nº	102	209	175	486
	%	21.0	42.9	36.1	74.4
1 (SI)	Nº	20	83	64	167
	%	12.0	49.7	38.3	25.6
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.6_A = RELACION FOTOFOBIA - TC (PORCENTAJES SEGUN FOTOFOBIA) →

$X^2 = 6,90$

$P = 0,031$

C.C. = 0,102

$V = 0,103$

TC / FOTOFOBIA		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (NO)	Nº	102	209	175	486
	%	83.6	71.5	73.2	74.4
1 (SI)	Nº	20	83	64	167
	%	16.4	28.5	26.8	25.6
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.6_B = RELACION FOTOFOBIA - TC (PORCENTAJES SEGUN TC) ↓

TC/DURACION		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
1 (1 ≤ 1 h)	Nº	10	24	31	65
	%	15.4	36.9	47.6	9.8
2 (1 - 23 h)	Nº	29	74	72	175
	%	16.6	42.3	41.1	26.8
3 (24 - 72 h)	Nº	16	87	57	160
	%	10.0	54.8	35.6	24.5
4 (> 72 h)	Nº	67	107	79	253
	%	26.5	42.3	31.2	38.8
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.7_A = RELACION DURACION CRISIS - TC (PORCENTAJES SEGUN DURACION) →

$$X^2 = 25,887$$

$$P = < 0,001$$

$$CC = 0,137$$

$$V = 0,098$$

TC/DURACION		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
1 (≤ 1 h)	Nº	10	24	31	65
	%	8.2	7.9	13.0	9.8
2 (1 - 23 h)	Nº	29	74	72	175
	%	23.8	25.4	30.1	26.8
3 (24 - 72 h)	Nº	16	87	57	160
	%	13.1	29.9	35.6	24.5
4 (> 72 h)	Nº	67	107	79	253
	%	54.9	36.8	33.1	38.8
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.7_B = RELACION DURACION CRISIS - TC (PORCENTAJES SEGUN TC) ↓

TC/DESENCADENANTES		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
1 (Valsalva)	Nº	11	31	21	63
	%	17.5	49.2	33.3	9.7
2 (Desencadenantes vasculares)	Nº	3	31	26	60
	%	5.0	51.7	43.3	9.2
3 (Desencadenantes tensionales)	Nº	9	26	19	54
	%	16.7	48.1	35.2	8.3
4 (Otros desencadenantes)	Nº	1	4	2	7
	%	16.7	50.0	33.3	1.0
5 (No ó no conocidos)	Nº	98	200	171	469
	%	20.8	42.6	36.4	71.8
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.8_A = RELACION DESENCADENANTES - TC (PORCENTAJES SEGUN DESENCADENANTES) →

$\chi^2 = 8,18$

$P = 0,017$

$V = 0,112$

C.C. = 0,111

TC/DESENCADENANTES		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
1 (Valsalva)	Nº	11	31	21	63
	%	9.0	10.6	8.8	9.7
2 (Desencadenantes vasculares)	Nº	3	31	26	60
	%	2.5	10.6	10.9	9.2
3 (Desencadenantes tensionales)	Nº	9	26	19	54
	%	7.4	8.9	7.9	8.3
4 (Otros desencadenantes)	Nº	1	4	2	7
	%	0.8	1.4	0.8	1.0
5 (No ó no conocidos)	Nº	98	200	171	469
	%	80.3	68.5	71.6	71.8
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.8_B = RELACION DESENCADENANTES - TC (PORCENTAJES SEGUN TC) ↓

TC/LOCALIZACION		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
1 (Global)	Nº	51	83	62	196
	%	26.2	42.1	31.8	29.9
2 (Hemicraneal)	Nº	36	115	103	254
	%	14.2	45.3	40.6	39.0
3 (Frontal)	Nº	20	55	53	128
	%	15.6	43.0	41.4	19.6
4 (Occ-nucal)	Nº	15	36	17	68
	%	22.1	52.9	25.0	10.4
5 (Otros)	Nº	0	3	4	7
	%	.0	42.9	57.1	1.1
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.9_A = RELACION LOCALIZACION - TC (PORCENTAJES SEGUN LOCALIZACION) →

$X^2 = 18,81$

$P = 0,016$

$CC = 0,167$

$V = 0,120$

TC/LOCAL		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
1 (Global)	Nº	51	83	62	196
	%	41.8	28.4	25.9	29.9
2 (Hemicraneal)	Nº	36	115	103	254
	%	29.5	39.4	43.0	39.0
3 (Frontal)	Nº	20	55	53	128
	%	16.4	18.8	22.2	19.6
4 (Occ-nucal)	Nº	15	36	17	68
	%	12.3	12.3	7.1	10.4
5 (Otros)	Nº	0	3	4	7
	%	.0	1.0	1.7	1.1
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.9_B = RELACION LOCALIZACION - TC (PORCENTAJES SEGUN TC) ↓

TC/SINTOMAS		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (NO)	Nº	58	181	139	378
	%	15.4	47.7	36.9	57.8
1 (SI)	Nº	64	111	100	275
	%	23.3	40.4	36.4	42.2
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.10_A = RELACION SINTOMAS ACOMPAÑANTES - TC (PORCENTAJES SEGUN SINTOMAS ACOMPAÑANTES) →

$X^2 = 7,24$

$P = 0,027$

$CC = 0,105$

$V = 0,105$

TC/SINTOMAS		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (NO)	Nº	58	181	139	378
	%	47.5	62.0	58.1	57.8
1 (SI)	Nº	64	111	100	275
	%	52.5	38.0	41.9	42.2
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.10_B = RELACION SINTOMAS ACOMPAÑANTES - TC (PORCENTAJES SEGUN TC) ↓

TC/PRODOMOS		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (NO)	Nº	111	276	204	571
	%	19.4	44.8	35.7	87.4
1 (SI)	Nº	11	36	35	82
	%	13.4	43.9	42.7	12.6
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.11_A = RELACION PRODOMOS - TC (PORCENTAJES SEGUN PRODOMOS) →

$X^2 = 2,35$

P = No significativa

CC = 0,060

V = 0,060

TC/PRODOMOS		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (NO)	Nº	111	256	204	571
	%	91.0	87.6	85.4	87.4
1 (SI)	Nº	11	36	35	82
	%	9.0	12.4	14.6	12.6
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.11_B = RELACION PRODOMOS - TC (PORCENTAJES SEGUN CT) ↓

TC/EXPLORACION		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
1 (Normal)	Nº	50	218	175	443
	%	11.3	49.2	39.5	67.8
2 (Pat.-cerv)	Nº	70	57	53	180
	%	38.9	31.7	29.4	27.6
3 (Cervical)	Nº	1	13	7	21
	%	4.8	61.9	33.3	3.2
4 (Otros)	Nº	1	4	4	9
	%	11.1	44.4	44.4	1.4
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.12_A = RELACION EXPLORACION - TC (PORCENTAJES SEGUN EXPLORACION) →

$X^2 = 68,52$

$P = < 0,001$

$CC = 0,308$

$V = 0,229$

TC/EXPORACION		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
1 (Normal)	Nº	50	218	175	443
	%	41.0	74.6	73.2	67.8
2 (Pat.-cerv)	Nº	70	57	53	180
	%	57.4	19.6	22.2	27.6
3 (Cervical)	Nº	1	13	7	21
	%	0.8	4.5	2.9	3.2
4 (Otros)	Nº	1	4	4	9
	%	0.8	1.4	1.7	1.4
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.12_B = RELACION EXPLORACION - TC (PORCENTAJES SEGUN TC) ↓

TC/RESPUESTA		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (NO)	Nº	5	43	36	84
	%	5.9	51.2	42.9	20.6
1 (SI)	Nº	39	152	133	324
	%	12.0	46.9	41.0	79.4
TOTAL	Nº	44	195	169	408
	%	10.8	47.8	41.4	100.0

TABLA 2.13_A = RELACION RESPUESTA AL TRATAMIENTO PREVENTIVO - TC
(PORCENTAJE SEGUN RESPUESTA TRATAMIENTO PREVENTIVO) →

$X^2 = 2,59$

$P = < 0,27$. No significativo

TC/RESPUESTA		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (NO)	Nº	5	43	36	84
	%	11.4	22.1	21.3	20.6
1 (SI)	Nº	39	152	133	324
	%	88.6	77.9	78.7	79.4
TOTAL	Nº	44	195	169	408
	%	10.8	47.8	41.4	100.0

TABLA 2.13_B = RELACION RESPUESTA AL TRATAMIENTO PREVENTIVO - TC
(PORCENTAJES SEGUN TC) ↓

TC/EVOLUCION		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (Sin cambios)	Nº	77	139	92	308
	%	25.0	45.1	29.9	47.1
1 (Mejor)	Nº	29	112	92	233
	%	12.4	48.1	39.5	35.7
2 (Desaparece)	Nº	16	41	55	112
	%	14.3	36.6	49.1	17.2
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.14_A = RELACION EVOLUCION - TC (PORCENTAJES SEGUN EVOLUCION) →

$$X^2 = 23,95$$

$$P = < 0,001$$

$$CC = 0,188$$

$$V = 0,136$$

TC/EVOLUCION		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (Sin cambios)	Nº	77	139	92	308
	%	63.1	47.4	38.5	47.1
1 (Mejor)	Nº	29	112	92	233
	%	23.8	38.5	38.5	35.7
2 (Desaparece)	Nº	16	41	55	112
	%	13.1	14.1	23.0	17.2
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.14_B = RELACION EVOLUCION - TC (PORCENTAJES SEGUN TC) ↓

TC/ANALITICA		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (Normal)	Nº	104	256	210	570
	%	18.2	44.9	36.8	87.3
1 NO (Normal)	Nº	18	36	29	83
	%	21.7	43.4	34.9	12.7
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.15_A = RELACION TC - ANALITICA (PORCENTAJES SEGUN ANALITICA) →

$X^2 = 0,56$

P = NO SIGNIFICATIVO

CC = 0,029

V = 0,029

TC/ANALITICA		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (Normal)	Nº	104	256	210	570
	%	85.2	87.6	87.9	87.3
1 NO (Normal)	Nº	18	36	29	83
	%	14.8	12.4	12.1	12.7
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.15_B = RELACION ANALITICA - TC (PORCENTAJES SEGUN TC) ↓

TC/Rx cráneo		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (Normal)	Nº	36	149	128	313
	%	11.5	47.6	40.9	82.4
1 (Alt.silla turca)	Nº	12	10	7	29
	%	41.4	34.5	24.1	7.6
2 (Alt.óseas y otras)	Nº	15	11	12	38
	%	39.5	28.9	31.6	10.0
TOTAL	Nº	63	170	147	380
	%	16.6	44.7	38.7	100.0

TABLA 2.16_A = RELACION Rx CRANEO – TC (PORCENTAJES SEGUN Rx CRANEO) →

$X^2 = 33,49$

$P = < 0,001$

$CC = 0,285$

$V = 0,21$

TC/Rx Cráneo		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (Normal)	Nº	36	149	128	313
	%	57.2	87.7	87.0	82.4
1 (Alt. silla turca)	Nº	12	10	7	29
	%	19.0	5.9	4.8	7.6
2 (Alt. óseas y otras)	Nº	15	11	12	38
	%	23.8	6.4	8.2	10.0
TOTAL	Nº	63	170	147	380
	%	16.6	44.7	38.7	100.0

TABLA 2.16_B = RELACION Rx CRANEO – TC (PORCENTAJES SEGUN CT) ↓

TC/Rx c.cervical		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (Normal)	Nº	6	38	36	80
	%	7.5	47.5	45.0	38.8
1 (Rectific)	Nº	6	42	27	75
	%	8.0	56.0	36.0	36.4
2 (Degenerativa Discartrosis)	Nº	4	21	26	51
	%	7.8	41.2	51.0	24.8
TOTAL	Nº	16	101	89	206
	%	7.8	49.0	43.2	100.0

TABLA 2.17_A = RELACION Rx C. CERVICAL - TC (PORCENTAJES SEGUN Rx C. CERVICAL) →

$$X^2 = 3,11$$

$$P = 0,54$$

$$CC = 0,122$$

$$V = 0,087$$

TC/Rx c.cervical		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (Normal)	Nº	6	38	36	80
	%	37.5	37.6	40.5	38.8
1 (Rectific)	Nº	6	42	27	75
	%	37.5	41.6	30.3	36.4
2 (Degenerativa Discartrosis)	Nº	4	21	26	51
	%	25.0	20.8	29.2	24.8
TOTAL	Nº	16	101	89	206
	%	7.8	49.0	43.2	100.0

TABLA 2.17_B = RELACION Rx C. CERVICAL - TC (PORCENTAJES SEGUN TC) ↓

TC/DIAG.CLINICO		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (Otras)	Nº	37	19	10	66
	%	56.1	28.8	15.1	10.1
1 (Vasculares)	Nº	38	133	111	282
	%	13.5	47.2	39.4	43.3
2 (Tensionales)	Nº	30	92	59	181
	%	16.6	50.8	32.6	27.6
3 (Mixtas)	Nº	17	48	59	124
	%	13.7	38.7	47.6	19.0
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

$X^2 = 75,57$ TABLA 2.18_A = RELACION DIAGNOSTICO CLINICO - TC (PORCENTAJES

$P = < 0,001$

SEGUN DIAGNOSTICO CLINICO) →

$CC = 0,322$

$V = 0,241$

TC/DIAG.CLINICO		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (Otras)	Nº	37	19	10	66
	%	30.3	6.5	4.2	10.1
1 (Vasculares)	Nº	38	133	111	282
	%	31.1	45.7	46.4	43.3
2 (Tensionales)	Nº	30	92	59	181
	%	24.6	31.3	24.7	27.6
3 (Mixtas)	Nº	17	48	59	124
	%	13.9	16.5	24.7	19.0
TOTAL	Nº	122	292	239	653
	%	18.7	44.6	36.7	100.0

TABLA 2.18_B = RELACION DIAGNOSTICO CLINICO - TC (PORCENTAJES SEGUN TC) ↓

EEG/TC		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (Normal)	Nº	13	55	51	119
	%	11.0	46.2	42.8	69.6
1(Pat.)	Nº	13	26	13	52
	%	25.0	50.0	25.0	30.4
TOTAL	Nº	26	81	64	171
	%	15.2	47.3	37.5	100.0

TABLA 2.19_A = RELACION EEG - TC (PORCENTAJES SEGUN EEG) →

EEG/TC		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (Normal)	Nº	13	55	51	119
	%	50.0	68.0	79.7	69.6
1 (Pat.)	Nº	13	26	13	52
	%	50.0	32.0	20.3	30.4
TOTAL	Nº	26	81	64	171
	%	15.2	47.3	37.5	100.0

TABLA 2.19_B = RELACION EEG - TC (PORCENTAJES SEGUN TC) ↓

LCR/TC		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (Normal)	Nº	5	14	17	36
	%	13.8	38.9	47.2	55.4
1 (Pat.)	Nº	13	9	7	29
	%	44.9	31.0	24.1	44.6
TOTAL	Nº	18	23	24	65
	%	27.7	35.3	37.0	100.0

TABLA 20.2_A = RELACION LCR - TC (PORCENTAJES SEGUN LCR) →

LCR/TC		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (Normal)	Nº	5	14	17	36
	%	27.5	60.9	70.9	55.4
1 (Pat.)	Nº	13	9	7	29
	%	72.2	39.1	29.1	44.6
TOTAL	Nº	18	23	24	65
	%	27.7	35.3	37.0	100.0

TABLA 20.2_B = RELACION LCR - TC (PORCENTAJES SEGUN TC) ↓

ANGIOGRAFIA/TC		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (Normal)	Nº	7	11	5	23
	%	30.4	47.8	21.8	63.9
1 (Pat.)	Nº	11	2	0	13
	%	84.6	15.4	0	36.1
TOTAL	Nº	18	13	5	36
	%	50.0	36.1	13.9	100.0

TABLA 2.21_A = RELACION ANGIOGRAFIA – TC (PORCENTAJES SEGUN ANGIOGRAFIA) →

ANGIOGRAFIA/TC		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (Normal)	Nº	7	11	5	23
	%	38.9	84.6	100	63.9
1 (Pat.)	Nº	11	2	0	13
	%	61.1	15.4	0	36.1
TOTAL	Nº	18	13	5	36
	%	50.0	36.1	13.9	100.0

TABLA 21.2_B = RELACION ANGIOGRAFIA – TC (PORCENTAJES SEGUN TC) ↓

IRM/TC		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (Normal)	Nº	5	10	5	20
	%	25.0	50.0	25.0	69.0
1 (Pat.)	Nº	6	1	2	9
	%	66.7	11.1	22.2	31.0
TOTAL	Nº	11	11	7	29
	%	38.0	38.0	24.0	100.0

TABLA 2.22_A = RELACION IRM - TC (PORCENTAJES SEGUN IRM) →

IRM/TC		1 (PAT)	2 (NORM)	3 (OTROS)	TOTAL
0 (Normal)	Nº	5	10	5	20
	%	45.5	91.0	71.5	69.0
1 (Pat.)	Nº	6	1	2	9
	%	54.5	9.0	28.5	31.0
TOTAL	Nº	11	11	7	29
	%	38.0	38.0	24.0	100.0

TABLA 2.22_B = RELACION IRM - TC (PORCENTAJES SEGUN TC) ↓

TC	Media días evolución
1 (Pat.)	221.459
2 (Normal)	352.333
3 (Otros)	348.665

P < 0,001

TABLA 2.23 = RELACION DIAS EVOLUCION – TC

TC	Media de frecuencia
1 (Pat.)	383.127
2 (Normal)	315.325
3 (Otros)	311.201

P < 0,001

TABLA 2.24 = RELACION FRECUENCIA – TC

TC	Media de existencia de Antecedentes Familiares
1 (Pat.)	287.213
2 (Normal)	333.397
3 (Otros)	338.157

P = 0,004

TABLA 2.25 = RELACION ANTECEDENTES FAMILIARES – TC

TC	Media de existencia de Antecedentes Personales en relación con cefalea
1 (Pat.)	371,705
2 (Normal)	312,507
3 (Otros)	320,462

P < 0,001

TABLA 2.26 = RELACION ANTECEDENTES PERSONALES – TC

TC	Media edad
1 (Pat.)	45,065
2 (Normal)	33,807
3 (Otros)	36,573

P < 0,001

TABLA 2.27 = RELACION EDAD - TC

TC	Media edad de inicio de la cefalea
1 (Pat.)	41,942
2 (Normal)	26,013
3 (Otros)	28,393

P < 0,001

TABLA 2.28 = RELACION EDAD DE INICIO - TC

Hallazgos TC	CV			CT			CM			OTRAS			(5)	(7)	(8)
	Nº	(1)	(9)	Nº	(2)	(9)	Nº	(3)	(9)	Nº	(4)	(9)	% (6)		
Hipodensidades	4	1,7	1,4	3	2,6	1,6	1	1,4	0,8	1	5	1,5	9 18	50	2,03
Abscesos	0	0	0	0	0	0	1	1,4	0,8	0	0	0	1 2	100	0,22
Malformaciones (agenesia cuerpo caloso)	1	0,4	0,4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1 2	100	0,22
Hidrocefalias	0	0	0	2	1,7	1,1	1	1,4	0,8	0	0	0	3 6	33,3	0,67
Hematomas intraparenquimatosos	0	0	0	1	0,9	0,6	0	0	0	0	0	0	1 2	10	0,22
Tumores	1	0,4	0,4	1	0,8	0,6	2	2,8	1,6	0	0	0	4 8	13,8	0,90
Atrofias Focales	0	0	0	1	0,9	0,6	1	1,4	0,8	0	0	0	2 4	40	0,44
Hemiatrofias	1	0,4	0,4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1 2	50	0,22
Defectos óseos	1	0,4	0,4	0	0	0	2	2,8	1,6	1	5	1,5	4 8	100	0,90
Calcificaciones focales	1	0,4	0,4	2	1,7	1,1	0	0	0	0	0	0	3 6	60	0,67
Dolicoectasias	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	5	1,5	1 2	50	0,22
Edemas	1	0,4	0,4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1 2	100	0,22
MAVs	2	0,8	0,7	0	0	0	0	0	0	1	5	1,5	3 6	60	0,67
STVs	1	0,4	0,4	4	3,5	2,2	0	0	0	0	0	0	5 10	71,4	1,12
Sinusitis	5	2,1	1,8	2	1,7	1,1	1	1,4	0,8	0	0	0	8 16	57,1	1,80
Quistes Aracnoideos	0	0	0	0	0	0	1	1,4	0,8	0	0	0	1 2	100	0,22
Aneurismas	1	0,4	0,4	1	0,9	0,6	0	0	0	0	0	0	2 4	50	0,44
TOTAL	19	8	6,7	17	14,8	9,4	10	14,2	8,1	4	20	6,1	50	232	443
% del total con expl.normal y TC pat.			38			34			20			8	100		100

TABLA 2.29 : HALLAZGOS DE TC CRANEAL PATOLOGICA EN PACIENTES CEFALEICOS CON EXPLORACION NORMAL

CV: Cefalea vascular (282). **CT:** Cefalea tensional (181). **CM:** Cefalea mixta (124). **OTRAS** (66).

(1): % CV con exploración normal (238); **(2):** % CT con exploración normal (115); **(3):** % CM con exploración normal (70); **(4):** OTRAS con exploración normal; **(5):** TOTAL con exploración normal y TC patológico; **(6):** % del total con exploración normal. **(7):** % del total de esta patología. **(8):** % del total de la serie. **(9):** % de todas las cefaleas de ese tipo.

Hallazgos TC	CV			CT			CM			OTRAS		
	Nº	%	Edad Media	Nº	%	Edad Media	Nº	%	Edad Media	Nº	%	Edad Media
Asimetría ventricular	55	19,50	29,2	25	13,81	39	22	17,74	35,4	4	6,1	41
Ventrículos juveniles	47	16,66	25,3	13	7,18	34,5	14	11,29	30,7	4	6,1	21,4
Atrofia córtico-subcortical	3	1,06	47,9	18	9,94	61,2	15	12,09	59,8	1	1,51	73
Megacisterna magna	2	0,70	30	0	0	-	1	0,80	-	0	0	-
Calcificaciones	1	0,35	38,7	1	0,55	54	5	4,03	45,3	1	1,51	53
Hipodensidad de sustancia blanca	2	0,70	26,5	0	0	-	2	1,61	-	0	0	-
Cavum Vergae	0	0	-	2	1,10	38	0	0	-	0	0	-
Proptosis unilateral	1	0,35	46	0	0	-	0	0	-	0	0	-
TOTAL	111	39,36	-	59	32,60	-	59	47,58	-	10	15,15	-

TABLA 2.30: HALLAZGOS DE TC CRANEAL EN EL GRUPO 3 ("Otras anomalías") EN RELACION CON EL TIPO DE CEFALEA

CV: Cefalea vascular; **CT:** Cefalea tensional; **CM:** Cefalea mixta.

Hallazgos	CV		CT		CM		OTRAS		TOTAL		
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	% del total de la serie	% del total de TCs patolog.
Hipodensidades	5	1,77	6	3,31	5	4,03	2	3,03	18	2,75	14,75
Abscesos	0	0	0	0	1	0,80	0	0	1	0,15	0,81
Malformaciones	1	0,35	0	0	0	0	0	0	1	0,15	0,81
Hidrocefalias	2	0,70	3	1,65	2	1,60	2	3,00	9	1,37	7,37
Hematomas Hemorrágicos	2	0,70	1	0,55	0	0,00	11	16,60	14	2,14	11,47
Tumores Metástasis	6	2,12	4	2,20	2	1,60	17	25,75	29	4,44	23,77
Atrofias focales	3	1,06	1	0,55	1	0,80	0	0	5	0,76	4,10
Hemiatrofias	2	0,70	0	0	0	0	0	0	2	0,30	1,63
Defectos óseos	1	0,35	0	0	2	1,60	1	1,50	4	0,60	3,27
Calcificaciones focales	2	0,70	3	1,65	0	0	0	0	5	0,76	4,09
Dolicoectasias	1	0,35	0	0	1	0,80	0	0	2	0,30	1,63
Edemas	1	0,35	0	0	0	0	0	0	1	0,15	0,81
Malformaciones arterio-vascular Fistulas	2	0,70	1	0,55	0	0	2	3,00	5	0,76	4,09
Sillas turcas vacías	1	0,35	6	3,31	0	0	0	0,00	7	1,07	5,73
Sinusitis	8	2,83	3	1,65	2	1,60	1	1,50	14	2,14	11,47
Quistes aracnoideos	0	0	0	0	1	0,80	0	0	1	0,15	0,81
Aneurismas	1	0,35	2	1,10	0	0	1	1,50	4	0,60	3,27
TOTAL	38	13,47	30	16,57	17	13,80	37	56,10	122	18,68	100

TABLA 2.31: HALLAZGOS PATOLOGICOS SEGUN TIPO DE CEFALEA

Porcentajes del total segun tipo de cefalea

CV: Cefalea vascular; CT: Cefalea tensional; CM: Cefalea mixta.

Lesión	Sin cambios		Mejor		Desaparece	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Hipodensidades	11	61,11	6	33,33	1	5,55
Abscesos	1	100	0	0	0	0
Malformaciones	1	100	0	0	0	0
Hidrocefalias	9	100	0	0	0	0
Hematomas Hemorrágias	13	92,85	0	0	1	7,15
Tumores Metástasis	22	75,86	4	13,80	3	10,34
Atrofias focales	1	33,33	4	66,66	0	0
Hemiatrofias	2	100	0	0	0	0
Defectos óseos	3	75	1	25	0	0
Calcificaciones focales	1	20	4	80	0	0
Dolicoectasias	1	50	0	0	1	50
Edemas	1	100	0	0	0	0
Malformaciones arterio-venosas/Fístulas	4	80	0	0	1	20
Sillas turcas vacías	2	28,57	3	42,85	2	28,57
Sinusitis	2	14,28	6	42,85	6	42,85
Quistes aracnoideos	0	0	1	100	0	0
Aneurismas	3	75	0	0	1	25,00
TOTAL	77	63,11	29	23,80	16	13,10

TABLA 2.32: EVOLUCION DEL DOLOR EN PACIENTES CON TC PATOLOGICA. SEPARADO POR PATOLOGIA
Porcentajes del total de TCs patológicas

CV: Cefalea vascular; **CT:** Cefalea tensional; **CM:** Cefalea mixta.

Lesión	DESENCADENANTES									
	VALSALVA		D.VASCULARES		D. TENSIONALES		D. OTROS		NO O NO CONOCIDOS	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Hipodensidades	1	5,55	0	0,00	0	0,00	0	0,00	17	94,44
Abscesos	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	100,00
Malformaciones	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	100,00
Hidrocefalias	1	11,11	0	0,00	0	0,00	0	0,00	8	88,88
Hematomas Hemorragias	0	0,00	0	0,00	1	7,14	0	0,00	13	92,85
Tumores Metástasis	4	13,79	0	0,00	1	3,44	0	0,00	24	82,75
Atrofias focales	0	0,00	1	20,00	1	20,00	0	0,00	3	60,00
Hemiatrofias	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	2	100,00
Defectos óseos	0	0,00	0	0,00	2	50,00	0	0,00	2	50,00
Calcificaciones focales	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	5	100,00
Dolicoectasias	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	50,00	1	50,00
Edemas	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	100,00
Malformaciones arterio-venosas/Fístulas	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	5	100,00
Sillas turcas vacías	0	0,00	1	14,28	2	28,57	0	0,00	4	57,14
Sinusitis	2	14,28	1	7,14	1	7,14	0	0,00	10	71,42
Quistes aracnoideos	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	100,00
Aneurismas	3	75,00	0	0,00	1	25,00	0	0,00	0	0,00
TOTAL	11	9,00 *	3	2,45 *	9	7,37 *	1	0,81 *	98	80,32 *

TABLA 2.33: DESENCADENANTES DE LA CEFALEA EN PACIENTES CON TC PATOLOGICA. SEGUN PATOLOGIA.

(*): Porcentajes del total con TC patológica

	Número	Con exploración normal	Con exploración normal y TC patológica	% total serie	% total según tipo	% del total con exploración normal	% del total con expl. normal según tipo
CV	282	238	19	2,90	6,73	4,50	7,98
CT	181	115	17	2,60	9,39	4	14,78
CM	124	70	10	1,53	8	2,36	14,28
TOTAL	587	423	46	--	--	--	--

Tabla 2.34 PORCENTAJES DE PATOLOGIA EN CEFALEAS QUE CUMPLEN CRITERIOS ESTRICTOS PARA SU CLASIFICACION COMO CEFALEA VASCULAR, TENSIONAL O MIXTA.

	Síntomas acompañantes	Factores desencadenantes	Evolución	Motivo petición
C. VASCULARES	Inestabilidad mareo: 1 Sopor 1 Miedo 1 Inquietud 1 Lagrimo 1 HTA 1 Palidez 1 Ojo rojo 1 NO = 11 = 57,90%	Tos 1 Esfuerzo 1 Coito 1 Stress 1 } Valsalva = 3	Mejor 8 (42,10%) Sin cambios 7 (36,84%) Desaparece 4 (21%)	Vómitos 1 Sopor 1 Terrores 1 Clínica 1 Microcefalia 1 Macrocefalia 1 Ojo rojo 1 Pródromos 1 Coito 1 "Deja vu" 1 + Frecuencia 3 Imagen Rx 3 Inicio tardío 1 Idéntico lado 2
C. TENSIONALES	Acúfeno pulsátil 1 Hipoestesia facial D= 1 Inestabilidad/mareos 5 NO = 10 = 58,82%	Ruidos 1 Movimiento cervical 1 Decúbito 1 Tos, esfuerzo 1 Regla/Stress 2 } Valsalva = 2	Mejor 9 (52,94%) Sin cambios 7 (41,17%) Desaparece 1 (5,88%)	Clínica 1 Acúfenos 1 Inicio tardío 1 Hipoestesia facial D 1 Súbita Peor tumbado 1 + Frecuencia 2 Imagen Rx 7 Pérdida conciencia 1 Peor con Valsalva 1
C. MIXTA	Vértigo 1 Mareo 4 NO = 5 = 50%	Regla 1 Stress 1 Valsalva 0 NO = 8 = 80%	Mejor 5 (50%) Sin cambios 3 (30%) Desaparece 2 (20%)	AP = Mieloma 1 Siempre = sitio 2 Imagen Rx 2 + Frecuencia 5

TABLA 2.35:

OTROS DATOS DE CEFALAS VASCULARES, TENSIONALES O MIXTAS CON EXPLORACION NORMAL Y TC PATOLOGICA.

IX. ICONOGRAFIA

1. PRIMERA IMAGEN RECONOCIBLE OBTENIDA POR SCAN
2. RESULTADO DEL PRIMER SCAN EN UNA PIEZA CEREBRAL CON TUMOR DEL TERCER VENTRICULO
3. PRIMER EXAMEN DE UN PACIENTE. TUMOR QUISTICO DEL LOBULO FRONTAL IZQUIERDO
4. TUMORACION PARIETAL DERECHA EN UNO DE NUESTROS PACIENTES. EQUIPO DE PRIMERA GENERACION
5. TUMORACION PARIETAL DE DERECHA EN UNO DE NUESTROS PACIENTES (sin contraste). EQUIPO DE CUARTA GENERACION
6. TUMORACION PARIETAL DERECHA EN UNO DE NUESTROS PACIENTES (con contraste). EQUIPO DE CUARTA GENERACION
7. MACROADENOMA HIPOFISARIO
8. PAPILOMA DE PLEXO COROIDEO
9. ASIMETRIAS OSEAS DEMOSTRADAS POR TC
10. TUMORACION EN FOSA POSTERIOR
11. DOLICOECTASIA INTRAORBITARIA
12. ATROFIA FOCAL
13. CALCIFICACIONES FOCALES
14. VENTRICULOS CON MORFOLOGIA JUVENIL
15. ASIMETRIA VENTRICULAR

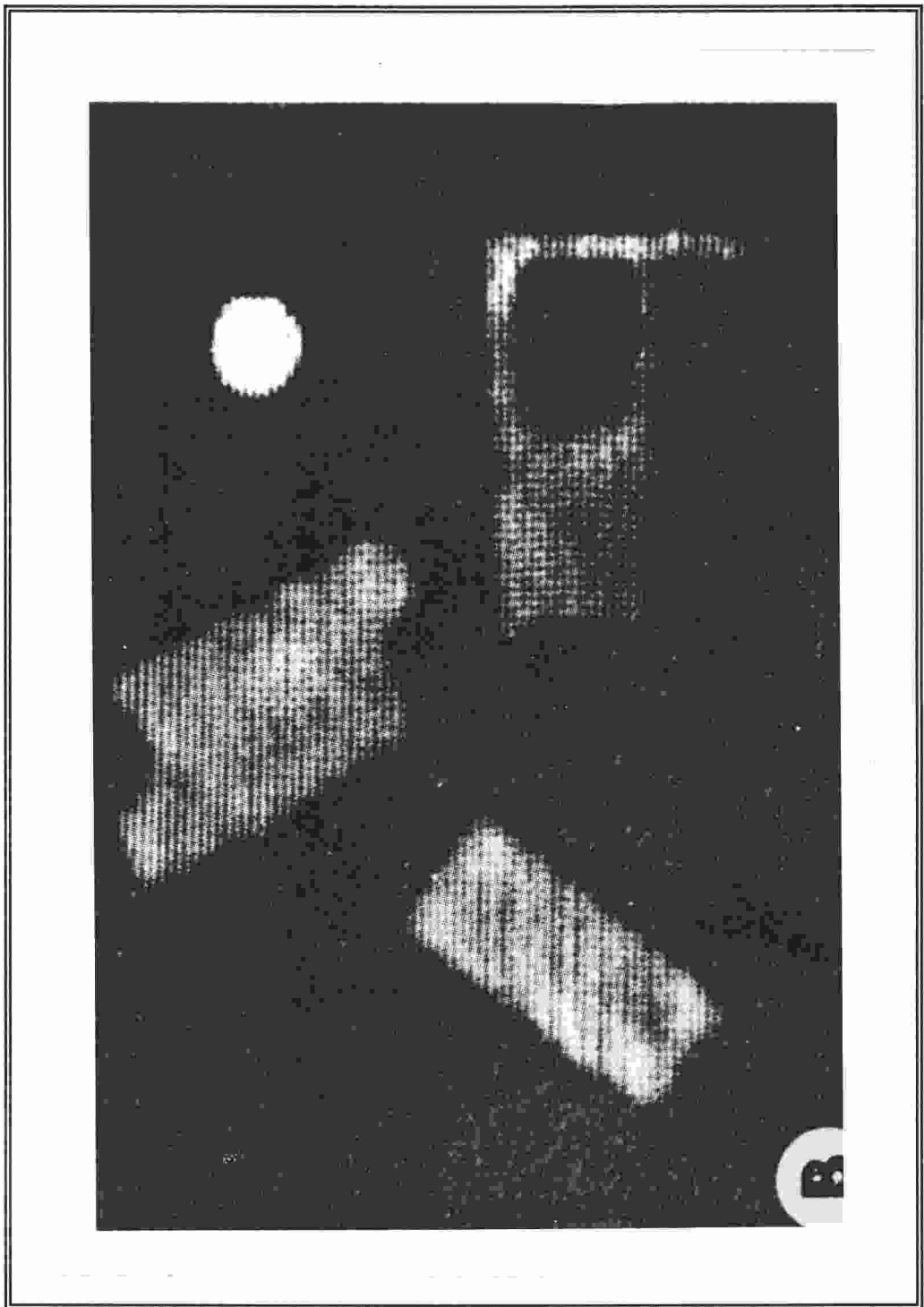


FIGURA 1: PRIMERA IMAGEN RECONOCIBLE OBTENIDA POR SCAN.

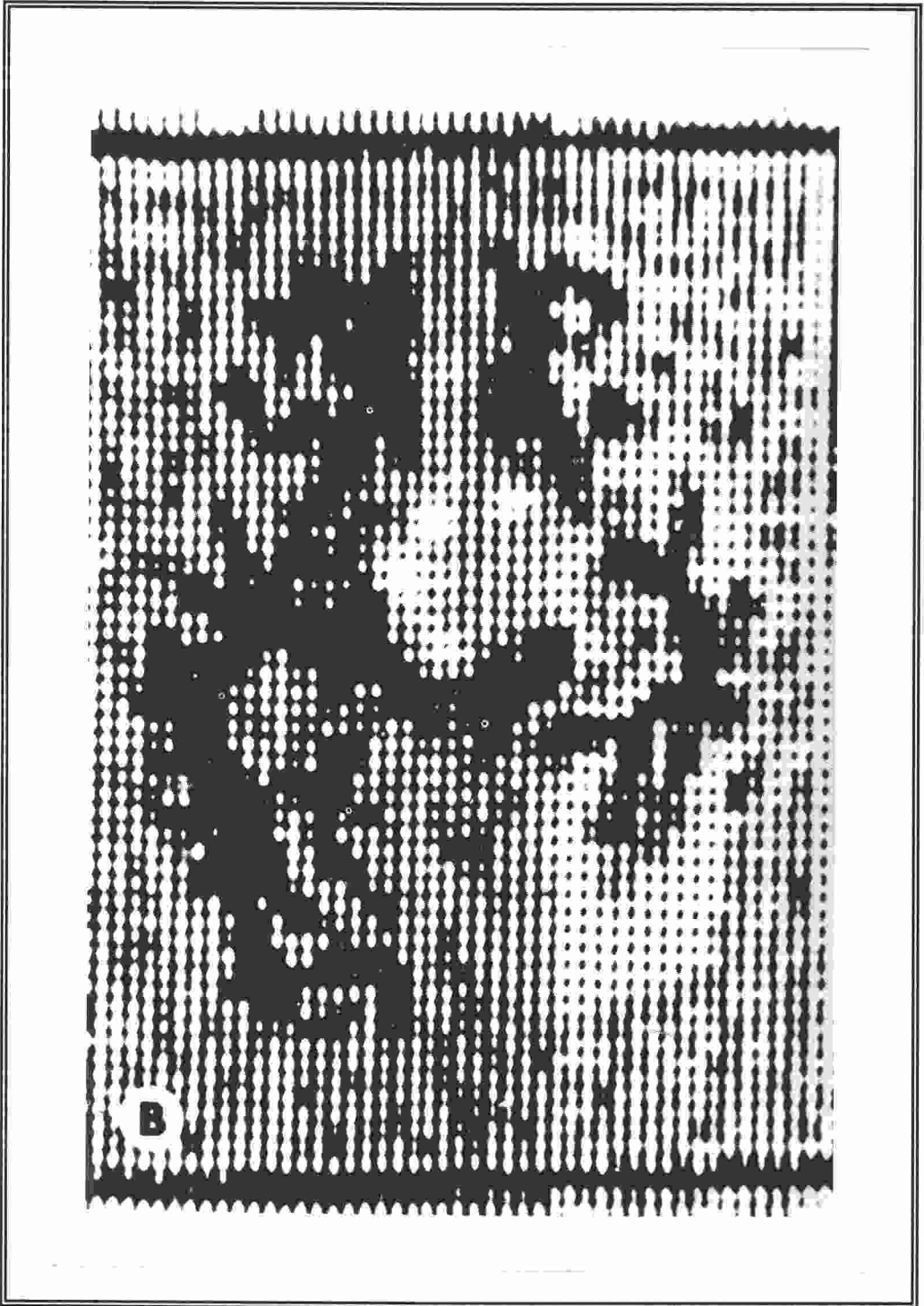
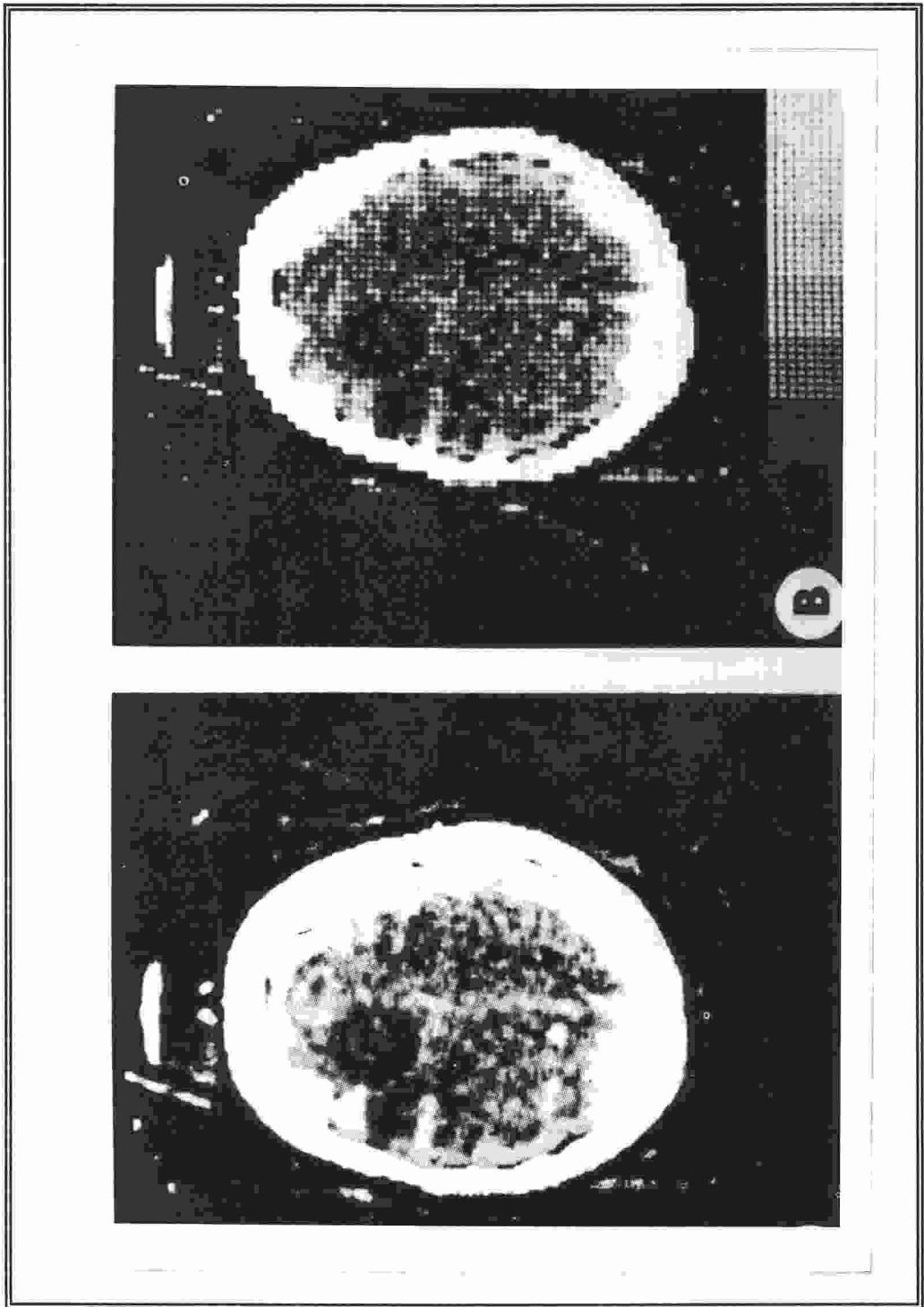


FIGURA 2: RESULTADO DEL PRIMER SCAN EN UNA PIEZA CEREBRAL CON TUMOR DEL TERCER VENTRICULO.



**FIGURA 3: PRIMER EXAMEN DE UN PACIENTE.
TUMOR QUISTICO DEL LOBULO FRONTAL IZQUIERDO**

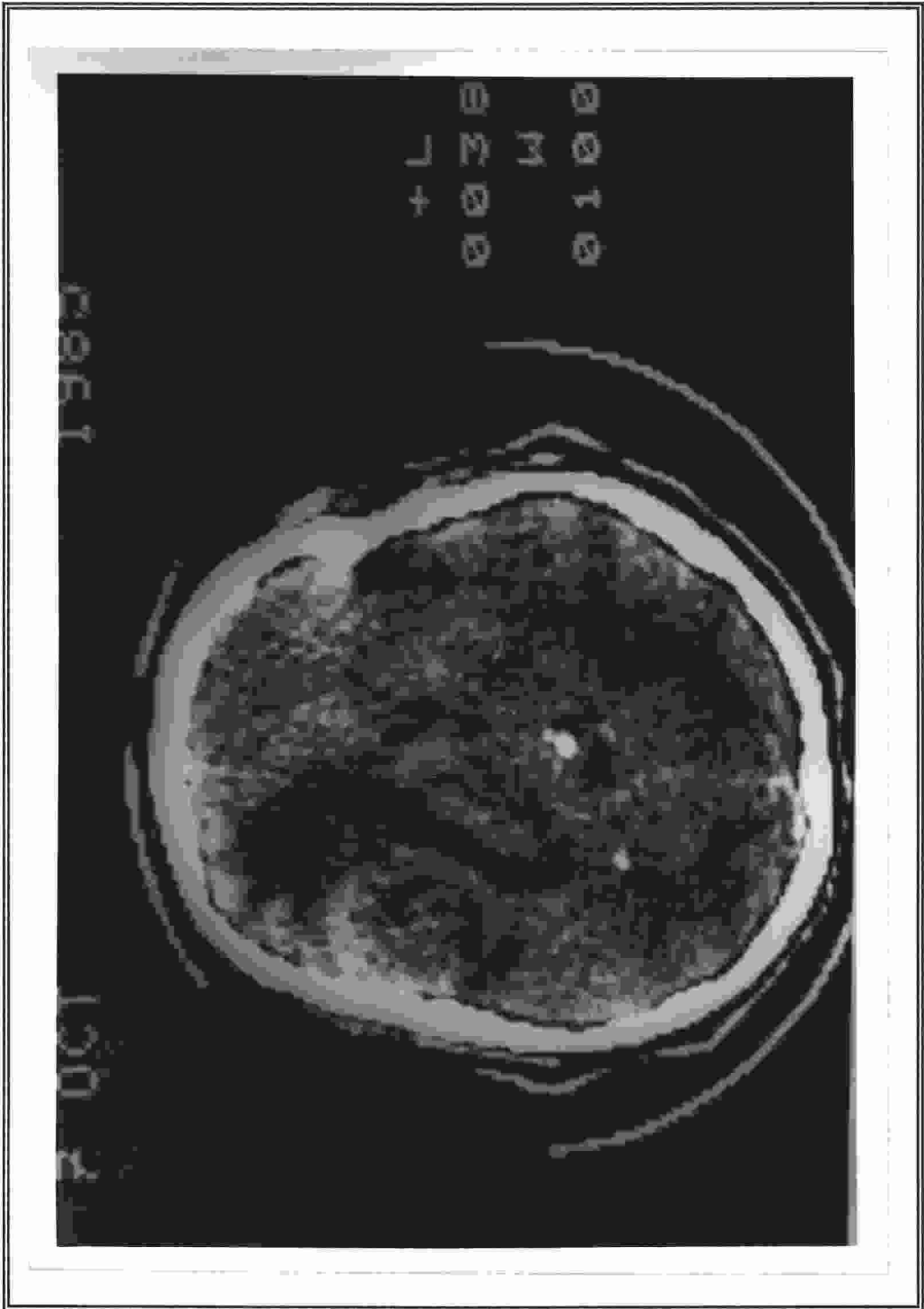


FIGURA 4: TUMORACION PARIETAL DERECHA EN UNO DE NUESTROS PACIENTES. EQUIPO DE PRIMERA GENERACION.

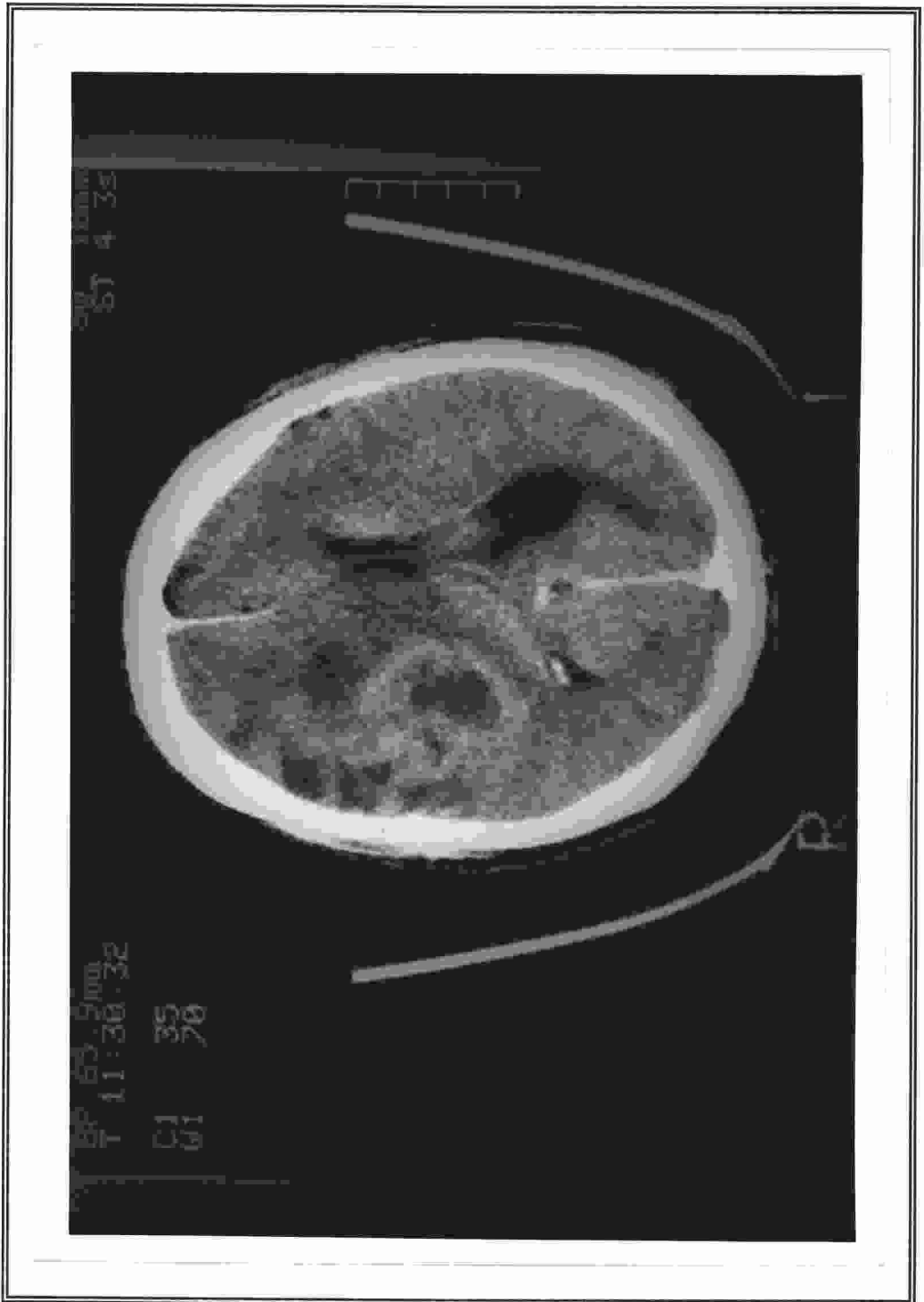


FIGURA 5: TUMORACION PARIETAL DERECHA EN UNO DE NUESTROS PACIENTES (sin contraste). EQUIPO DE CUARTA GENERACION.

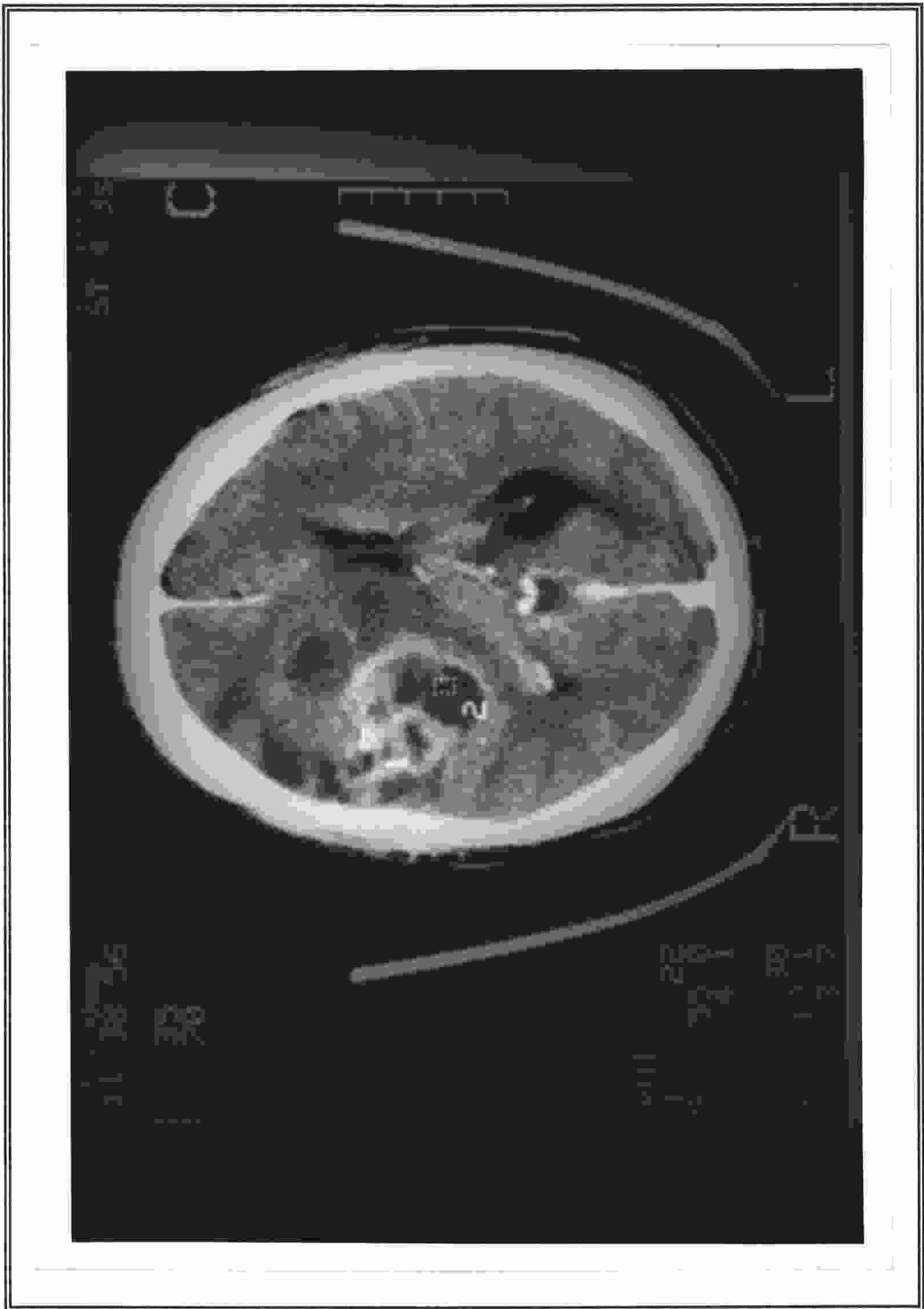


FIGURA 6: TUMORACION PARIETAL DERECHA EN UNO DE NUESTROS PACIENTES (con contraste). EQUIPO DE CUARTA GENERACION.



FIGURA 7: MACROADENOMA HIPOFISARIO.

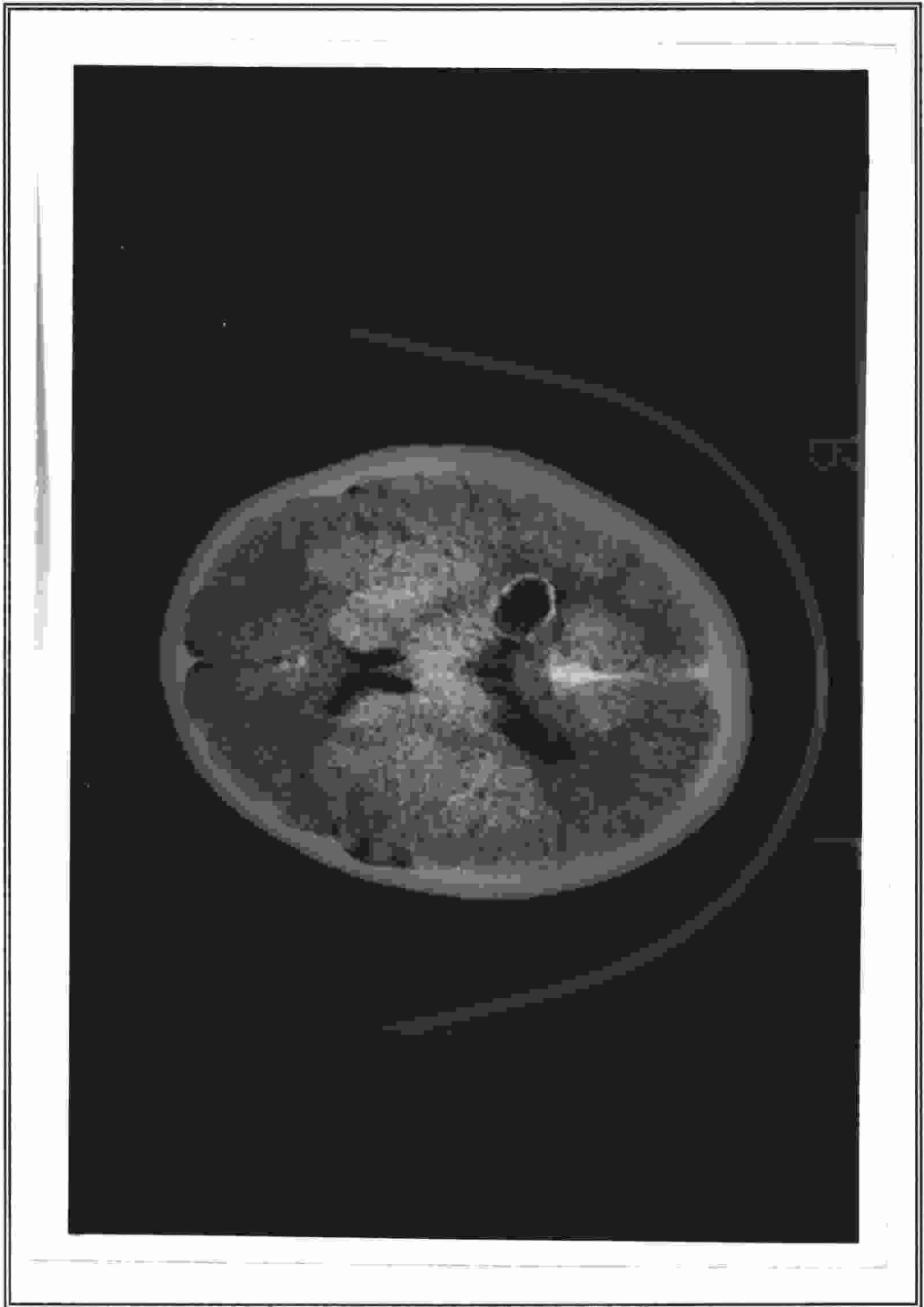


FIGURA 8: PAPILOMA DE PLEXO COROIDEO



FIGURA 9: ASIMETRIAS OSEAS DEMOSTRADAS POR TC.

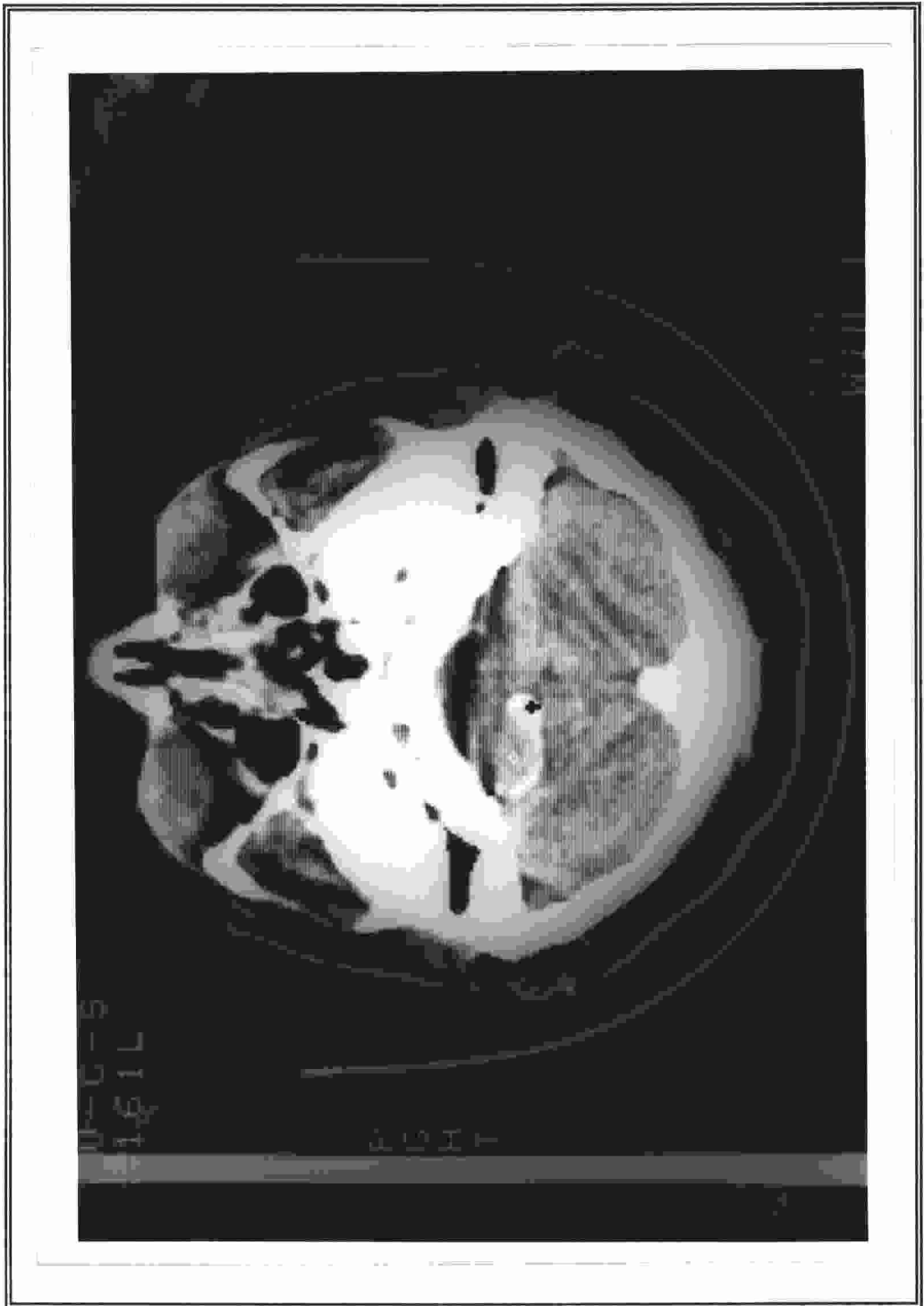


FIGURA 10: TUMORACION EN FOSA POSTERIOR



FIGURA 11: DOLICOECTASIA INTRAORBITARIA.

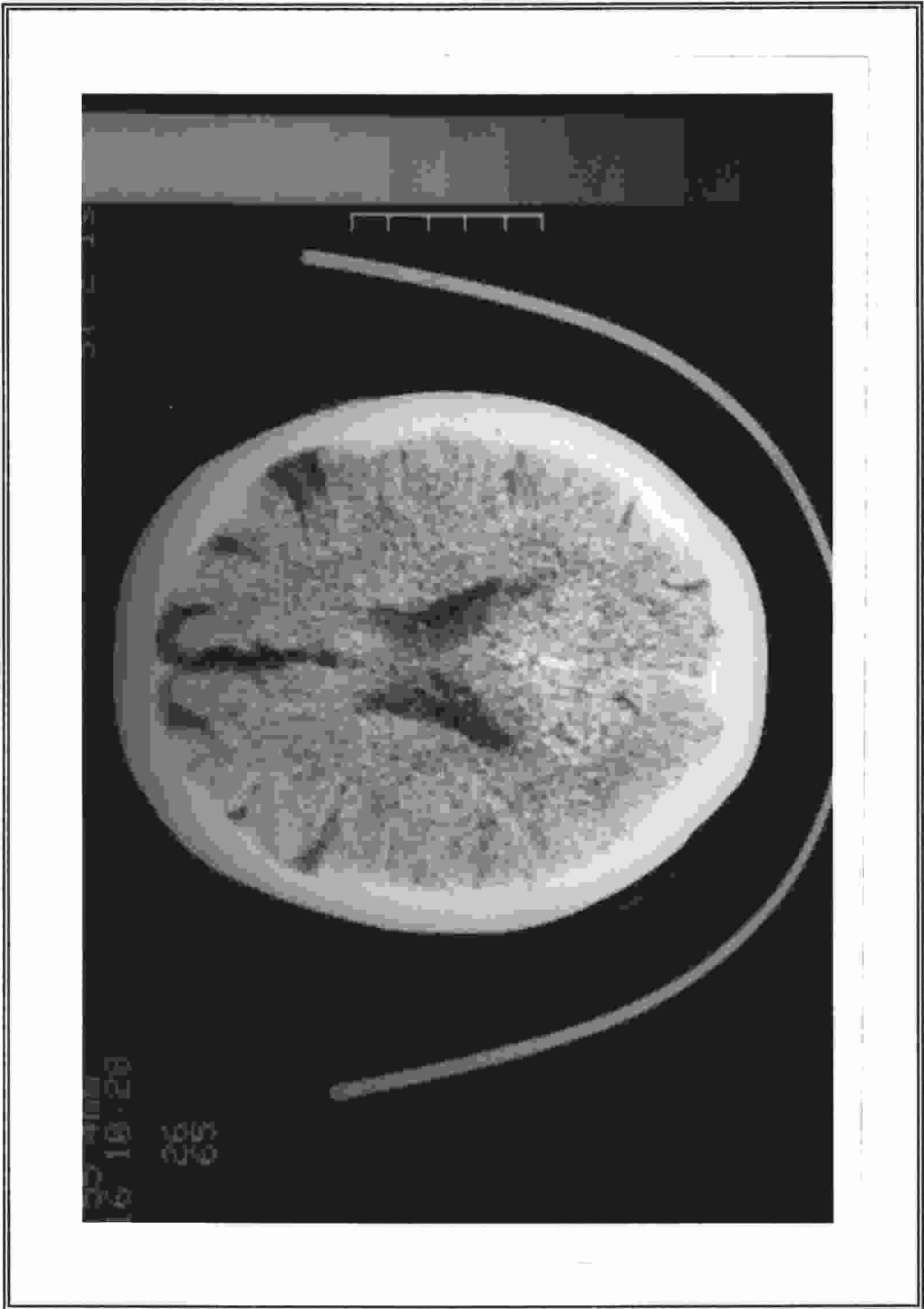


FIGURA 12: ATROFIA FOCAL.

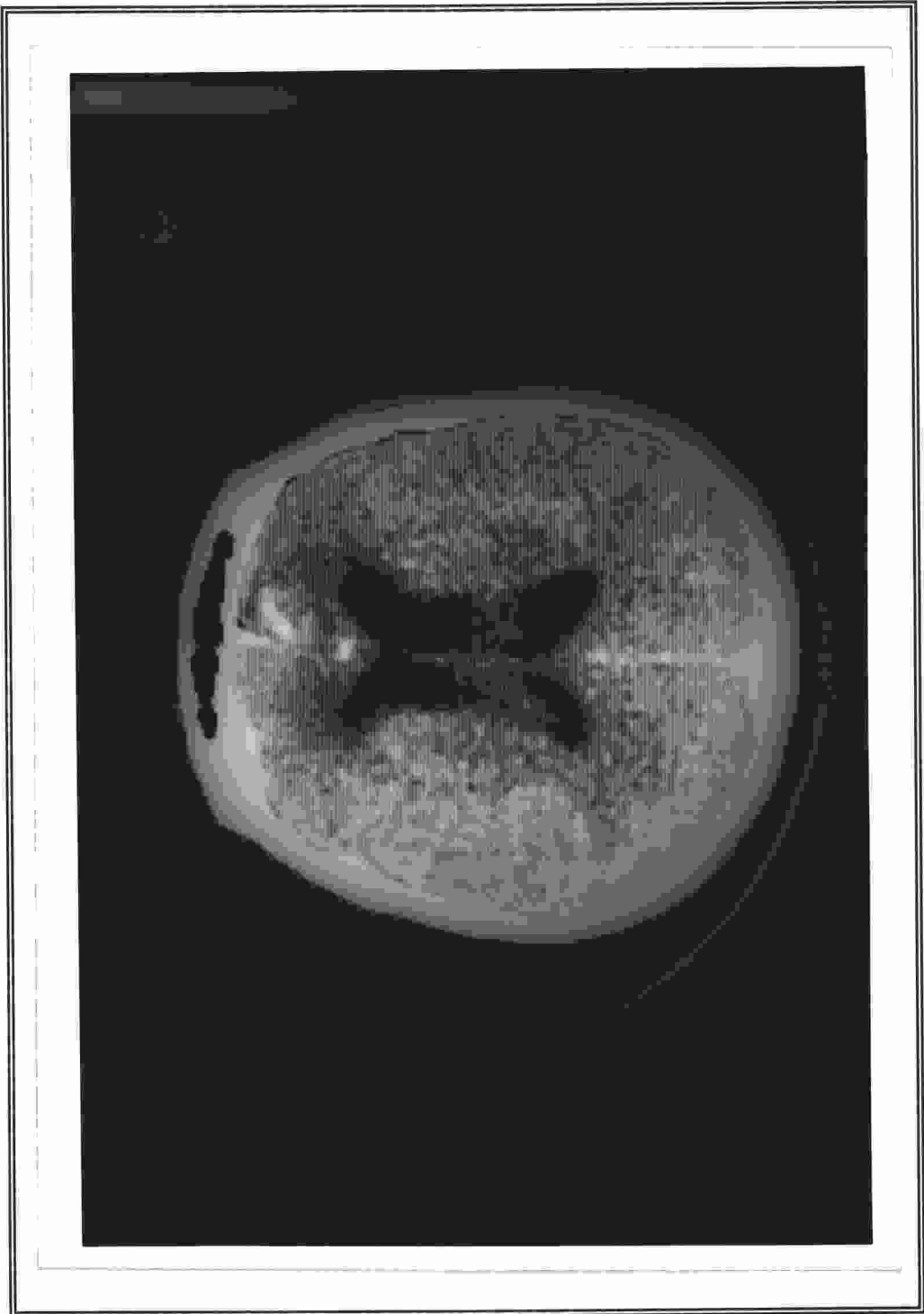


FIGURA 13: CALCIFICACIONES FOCALES.



FIGURA 14: VENTRICULOS CON MORFOLOGIA JUVENIL.

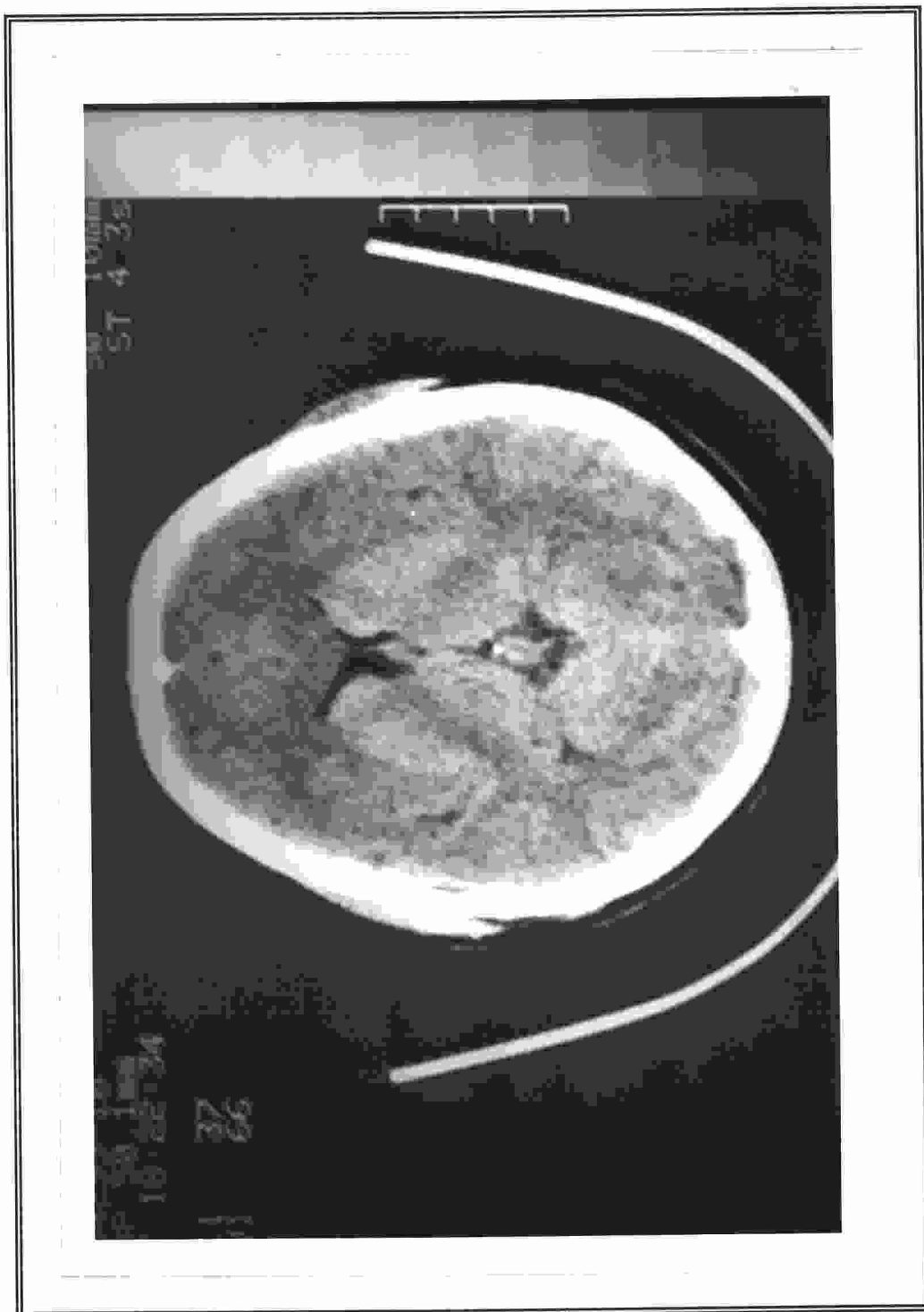


FIGURA 15: ASIMETRIA VENTRICULAR.

X. BIBLIOGRAFIA

- 1 ADAMS RD, VICTOR M. Principios de Neurología, 1ª Ed., Barcelona: Ed. Reverté, 1981.
- 2 AD HOC COMMITTEE ON CLASSIFICATION OF HEADACHE. Arch. Neurol. 1962; 6:173-176.
- 3 AGUILAR M, BARRAQUER LL. Cefalea vascular: Migraña. Jano 1987; 1:29-42.
- 4 ALA-HURULA V, MYLLYLA V, HOKKANEN E. Ergotamine abuse: Results of Ergotamine discontinuation, with special reference to plasma concentrations. Cephalgia 1982; 2:189-196.
- 5 ALARCON F, CAREAGA J, CAMPOS J. Jaquecas en la infancia. Bol. Cat. Ped. 1979; 3:125-132.
- 6 AMBROSE J. Computerized axial scanning (Tomography):Part II. Clinical application. Br. J. Radiol. 1973; 46:1023-1047.
- 7 AMBROSE J, GOODING MR, RICHARDSON AE. An assessment of the accuracy of computerized transverse axial scanning (EMI scanner) in the diagnosis of intracranial tumour. A review of 366 patients. Brain 1975; 98:569-582
- 8 AMBROSE J. Una mirada hacia atrás. En: Felson B.(Ed.). Tomografía craneal computarizada. Barcelona: Ed. Toray, 1979; 5-9.
- 9 ARETEO DE CAPADOCIA." Opera Omnia". Cap. II, Kuhn Lipsiae, 1828; 86.
- 10 ASHKENAZI E, CONSTANTINI S, POMERANZ S et al. Delayed epidural hematoma without neurologic deficit. The Journal of Trauma 1990; 30:613-615.
- 11 ASHWORTH B. Who needs a CT brain scan?. Br. Med. J. 1986; 292:845-846.
- 12 BAKER HL. Computerized transaxial tomography (EMI scan) in the diagnosis of cerebrovascular disease. Experience at the Mayo Clinic. In: Whisnant JP, Sandok BA.(Eds.): Cerebral vascular diseases. Ninth Conference. New York: Grune and Stratton, 1975; 195-201.
- 13 BAKER HL Jr., HOUSER OW, CAMPBELL JK. National Cancer Institute Study: Evaluation of computed tomography in the diagnosis of intracranial neoplasms. Overall results. Radiology 1980; 136:91-96.
- 14 BAKER HL Jr. Cranial CT in the investigation of headache: Cost-effectiveness for brain tumors. J. Neuroradiol. 1983; 10:112-116.
- 15 BALCELLS M. Epidemiología de las cefaleas. Impacto socio-económico. Cefalea 1993; 3:11-12.
- 16 BARLOW CF. Headaches and migraine in childhood. Cincis in Developmental Medicine nº 91. Spastic International Medical Publications. Oxford: Blackwell Scientific Publ., 1984.
- 17 BECKER LA, GREEN LA, BEAUFIT D et al. Use of CT scans for the investigation of headache: A report from ASPN, part I. J. Fam. Pract. 1993; 37:129-134.
- 18 DEL BENE E. La cefalea primaria in età evolutiva. En: Cefalee: Nuove prospettive diagnostiche e terapeutiche. Giornale de Neuropsicofarmacologia 1987; 5:205-210.
- 19 BILLE BS. Migraine in school children. Acta Paediatr. Scand. 1962; 51 (Suppl 136):1-151.

- 20 BILLE BS. Headaches in children. In: Vinken PJ, Bruyn GV (Eds.). Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam: Ed. North-Holland Publ., 1968; 5:239-246.
- 21 BOHMFALK G. Computerized Tomographic scans for headache (letter). JAMA 1980, 244:133.
- 22 BOLETIN DEL AMERICAN COLLEGE OF RADIOLOGY. Thomas F. Meaney (Presidente de la comisión IRM del ACR), 11-7-84.
- 23 DU BOULAY GH, ANDERSON RE. Measuring the usefulness of plain Skull X-Rays in patients presenting headache. J. Neuroradiol. 1983; 10:107-112.
- 24 DU BOULAY GH, RUIZ JS, ROSE FC et al. CT changes associated with migraine. AJNR 1983; 4:472-473.
- 25 BRUYN GW. Epidemiology of migraine. A personal view. Headache 1983; 23:127-133.
- 26 BUENGER RE. Categorical course in computed tomography. The Radiological Society of North America. Chicago. Illinois, 1979.
- 27 CAILLE JM, BILLEREY J, THIERRY JP et al. Efficacité de l'examen scanographique normal. J. Neuroradiol. 1993; 10:136-140.
- 28 CALA LA, MASTAGLIA FL. Computerized axial tomography findings in patients with migrainous headaches. Brit. Med. J. 1976; 2:149-150.
- 29 CALANDRE L. Jaqueca. Medicine 1979; 28:1760-1768.
- 30 CAMPBELL JK. CT or not CT?. That is the question. Headache 1993; 33:52.
- 31 CAMPOS J. Jaquecas infantiles. Rev. Esp. Neurol. 1990; 5:178-189.
- 32 CAREAGA J, OLIETE F, MIRANDA I y cols. Ophtalmodynamometrie et angiogramgraphie isotopique dans les migraines. Libro de Actas de la VIIª Reunión de la Sdad. de Neurología Infantil. Madrid 1983.
- 33 CARRERA GF, GERSON DE, SCHNUR J et al. Computed tomography of the brain in patients with headache or temporal lobe epilepsy: findings and cost-effectiveness. J. Comput. Assist. Tomogr. 1977; 1:200-203.
- 34 COFFMAN JA. Tomografía computarizada en neuropsiquiatría. En: Andreasen NC (Ed.). Imágenes cerebrales. Aplicaciones en neuropsiquiatría. Tomografía computarizada. Barcelona: Ed. Ancora, 1990; 1:1.
- 35 CUETTER AC, AITA JF. CT scanning in classic migraine. Headache 1993; 23:195.
- 36 CULL RE, WELLS NEJ, MIOCEVICH ML. The economic cost of migraine. Br. J. Med. Economics 1992; 2:103-115.
- 37 DALESSIO J. Headache. In: Dalessio J (Ed.). Mechanism in headache and other head pain. New York: Oxford University Press 1972; 11-33.
- 38 DALESSIO J. Migraine. In: Dalessio J (Ed.). Mechanism in headache and other head pain. New York: Oxford University Press 1980; 56-130.

- 39 DALESSIO J, WOLFF HG. In: Dalessio J (Ed.). Mechanism in headache and other head pain. New York: Oxford University Press 1987.
- 40 DAROFF RB, WHITNEY CM. Treatment of vascular headaches. *Headache* 1986; 26:470-472.
- 41 DIAMOND S. Neuroimaging evaluation of patient with headache. In: Buonanno FS (Ed.). *Neurologic Clinics: Neuroimaging*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1984; 745-758.
- 42 DICCIONARIO TERMINOLOGICO DE CIENCIAS MEDICAS. 11ª Ed. Barcelona: Salvat Ed. S.A., 1978; 300.
- 43 DIEHR P, WOOD RW, BARR V. Acute headaches: presenting symptoms and diagnostic rules to identify patients with tension and migraine headache. *J. Chron. Dis.* 1981; 34:147-158.
- 44 DIEHR P, DIEHR G, KOEPESELL T et al. Cluster analysis to determine headache types. *J. Chron. Dis.* 1982; 35:623-633.
- 45 DIEZ TEJEDOR E, BESCANSÀ E. Cefaleas. *Medicine* 1986; 61:2526-2542.
- 46 DRUMMOND PD. Predisposing of precipitating and relieving factors in different categories of headache. *Headache* 1985; 25:16-22.
- 47 DUNNELL K, CARTWRIGHT A. *Medicine takers, prescribers and hoarders*. London: Routledge and Kegan Paul, 1972.
- 48 EDMEAS J. Challenges in the diagnosis of acute headache. *Headache* 1990; 30 (Suppl.2):537-540.
- 49 EKBOM K. Lithium for cluster headache. Review of the literature and preliminary results of long-term treatment. *Headache* 1981; 21:105-109.
- 50 EL-MALLAKH RS. Utility of emergent computed tomograms of head in diagnosis and patient management. *Connecticut Med.* 1987; 51:634-637.
- 51 ESTEBAN F, CUEVAS A. Exámenes neurorradiológicos en las cefaleas. En: Moreno JM (Ed.). *Cefaleas. Aspectos clínicos y terapéuticos*. Barcelona: Esfarm, 1987; 249-271.
- 52 FELSON B. *Tomografía craneal computarizada*. 1ª Ed. Barcelona: Ed. Toray, 1979.
- 53 FERNANDEZ DE MOLINA A. Métodos de exploración del Sistema Nervioso. *Medicine* 1982, 37:2404-2422.
- 54 FERNET M, SALAMA J, GOLDLUST D. Reflexions à propos de 1000 examens tomodensitométriques de l'encéphale dans un service de radiologie générale. *Ann. Radiol. Paris* 1987; 30:339-346.
- 55 FORSYTH PA, POSNER JB. Headaches in patients with brain tumors: A study of 111 patients. *Neurology* 1993; 43:1678-1683.
- 56 FREDRIKSEN TA, FOUIGNER R, TANGERUD A et al. Cervicogenic headache, Radiological investigations concerning head/neck. *Cephalalgia* 1989; 9:139-146.
- 57 FREEMON FR. Computer diagnosis of headaches. *Headache* 1968; 8:49-55.

- 58 FRIEDMAN AP. Migraña y otros tipos de cefalea. En: Houston Merrit H.(Ed.) Tratado de Neurología. Barcelona: Ed. Salvat, 1982; 589-601.
- 59 FRIERA G, JIMENEZ MD, IRIARTE LM y cols. Hallazgos patológicos en pacientes con cefalea acuminada. Valoración de una serie de 27 casos. Neurología 1990; 5:362.
- 60 FRIERA G, JIMENEZ MD, IRIARTE LM, Falsos casos de cefalea en racimos (carta). Neurología 1991; 6:311.
- 61 FRIERA G, JIMENEZ MD, MARQUEZ C y cols. Relación coste-beneficio de la TC craneal en el estudio de la cefalea (comunic.). XLIV Reunión Anual de la Sdad. Española de Neurología. Barcelona 1992.
- 62 FRIERA G, JIMENEZ MD, IRIARTE LM y cols. Comparación de los estudios Rx simple y TC craneal en el manejo de los pacientes con cefalea (comunic.). I Encuentro Internacional de Neurología y Neurogeriatría. Sevilla 1993.
- 63 FRIERA G, AGUILERA JM, FERNANDEZ-BOLAÑOS R y cols. Hallazgos de la TC craneal en pacientes con migraña (comunic.). XLVI Reunión Anual de la Sdad. Española de Neurología. Barcelona 1994.
- 64 FRISHBERG BM. The utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurologic examinations. Neurology 1994; 44: 1191-1197.
- 65 GAWLER J, DU BOULAY GH, BULL JWD. Computer-assisted tomography (EMI-scanner). Its place in investigation of suspected intracranial tumours. Lancet 1974; Aug 24:419-423.
- 66 GILA LP, GUTIERREZ JM, ZARAGOZA E. Cefalea en los procesos infecciosos. En: Moreno JM.(Ed.). Cefaleas. Aspectos clínicos y terapéuticos. Barcelona: Ed. Esfarm, 1987; 217-227.
- 67 GIMENO A. Nuevas posibilidades diagnósticas en neurología. Medicine 1979; 28:1739-1745.
- 68 GIMENO A. Introducción. En: Moreno JM.(Ed.). Cefaleas: Aspectos clínicos y terapéuticos. Barcelona. Ed. Esfarm, 1987; 11-14.
- 69 GOLDSTEIN W, CHEN A. The epidemiology of disabling headache. Avd. Neurol. 1980; 33:377 390.
- 70 GOLFERINI F, FACCHIN P. Computer diagnosis of primary headaches in children. Computers and Biomedical Research 1987; 20:55-63.
- 71 GOLFERINI F, FACCHIN P, CAVINATO M et al. Diagnostic factors in pediatric primary headache. J. Clin. Epidemiol. 1988; 41:27-23.
- 72 GORDON R, BENDER R, HERMAN GT. Algebraic reconstruction techniques (ART) for threedimensional electron microscopy and X-ray photography. J. Theor. Biol. 1970; 29:471-481.
- 73 GREEN RN. Traducción de "Sanitae Tuenda". III. Springfield: Thomas CC (Ed.), 1951; 2662.
- 74 GREEN SH. Who needs a brain scan?. Archives of Diseases in Childhood, 1987; 62:1094-1096.
- 75 GROSSKREUTZ SR, OSBORN RE, SANCHEZ RM. Computed tomography of the brain in the evaluation of the headache patient. Military Med. 1991; 156:137-140.

- 76 HANKEY GJ, STEWART-WYNNE EG. An analysis of cranial computerized tomography scanning in private neurological practice. *Clinical and Experimental Neurology* 1987; 187-190.
- 77 HANNERZ J, ERICSON K, BERGSTRAND G et al. Computed tomography of the brain in cases with venous vasculitis compared with an age-matched reference group. *Acta Radiologica* 1988; 29:65-68.
- 78 HARROP SN. Head scanning during admission through the accident and emergency department. *Injury: The British Journal of Accident Surgery* 1983; 14:465-470.
- 79 HAUGE T. Vertebral artery angiography and migraine-like symptoms: Hauge's studies reconsidered. *Cephalalgia* 1986; 6:197-203.
- 80 HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY: Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8(Supp.7):1-96.
- 81 HEYCK H. Examination and differential diagnosis of headache. In: Vinken PJ, Bruyn GW (Eds.): *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 5. Amsterdam / New York: North-Holland Publishing Company, 1968; 25-36.
- 82 HEYCK H. Headache and facial pain. Differential diagnosis. Pathogenesis. Treatment. Stuttgart/ New York: Georg Thieme Verlag, 1981; 224.
- 83 HEYCK H. *Der Kopfschmerz*. 5th ed. Stuttgart / New York: Georg Thieme Verlag, 1982.
- 84 HILLMAN J. Should computed tomography scanning replace lumbar puncture in the diagnostic process in suspected subarachnoid hemorrhage?. *Surg. Neurol.* 1986; 26:547-550.
- 85 HOWARD S. Headache in the rural village of Quiroga (Ecuador). *Headache* 1985; 25:190-193.
- 86 HUNGERFOD GD, DU BOULAY GH, ZILKHK KJ. Computerized axial tomography in patients with severe migraine: A preliminary report. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat* 1976; 39:990-994.
- 87 HUMPHREY PPA, FENIUK W, MARRIOTT AS et al. Preclinical studies on the antimigraine drug, Sumatriptan. *Eur. Neurol.* 1991; 31:281-290.
- 88 ISLER H. A hidden dimension in headache work applied History of Medicine. *Headache* 1986; 26:11-33.
- 89 IWASAKI Y, KINOSHITA M, IKEDA K et al. Clinical significance of small ventricles. *Neurology* 1991; 41:1321-1322.
- 90 JAIN S, AHUJA GK. Unusual transient high and low density CT lesion in migraine: A case report. *Headache* 1986; 26:19-21.
- 91 JANSDOTTIR M, MEYER JS, ROGERS RL. Efficacy, side effects and tolerance with three different calcium blockers. *Headache* 1987; 27:364-369.
- 92 JIMENEZ MD, FRIERA G, GALAN J. Cefalea y síndrome de la silla turca vacía (comunic.). XLII Reunión Anual de la Sdad. Española de Neurología. Barcelona, 1990.
- 93 JIMENEZ MD, FRIERA G, GALAN J. Síndrome de la silla turca vacía y cefalea. *Rev. Esp. Neurol.* 1991; 6:555-557.

- 94 JOSEPH R, COOK GE, STEINER TJ et al. Intracranial space-occupying lesions in patients attending a migraine clinic. *Practitioner* 1985; 229:477-481.
- 95 JUNI J, LAINEZ JM. Cefalea asociada a infección no cefálica. En: Titus F, Targa C, Lainez JM. (Eds.). *Cefaleas secundarias*. Madrid: Ergon S.A., 1994; 169-173.
- 96 KAHN CE, SANDERS GD, LYONS EA et al. Computed tomography for non traumatic headache: Current utilization and cost-effectiveness. *Can. Assoc. Radiol. J.* 1993; 44:189-193.
- 97 KAPLAN RD, SOLOMON GP, DIAMOND S et al. The role of MRI in the evaluation of a migraine population: Preliminary data. *Headache* 1987; 27:315-318.
- 98 KNAUS WA, DAVIS DO. Utilization and cost-effectiveness of cranial computed tomography at a university hospital. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1978; 2:209-214.
- 99 KNAUS WA, WAGNER DP, DAVIS DO. CT for headache: Cost-benefit for subarachnoid hemorrhage. *AJR* 1981; 136:537-542.
- 100 KUHN MJ, SHEKAR PC. A comparative study of magnetic resonance imaging and computed tomography in the evaluation of migraine. *Comp. Med. Imaging and Graphics* 1990; 14:149-152.
- 101 KUNKEL RS. Evaluating the headache patient: History and work up. *Headache* 1979; 19:122-126.
- 102 LAFFEY P, OAKS W, SWAMI R et al. Computerized tomography in clinical medicine: Data supplement. Philadelphia: Medical Directions, 1978.
- 103 LAINEZ JM. Impacto socio-económico de la migraña en el medio laboral. *Medicina del Trabajo* 1994; 3:113-116.
- 104 LAINEZ JM, MONZON MJ. Sumatriptan en el tratamiento de la migraña y la cefalea en racimos. *Rev. Neurol.* 1995; 23 (supl. 2): S166-S178.
- 105 LANCE JW. Mechanisms and management of headache. 2ª Ed. Londres: Butterworth Scientific, 1972.
- 106 LANCE JW. Cefaleas: Clínica y tratamiento. 3ª Ed., Barcelona: Ediciones Doyma, 1980.
- 107 LANCE JW. Mechanisms and management of headache. 4ª Ed. Londres: Butterworth Scientific, 1982.
- 108 LANZAROT MM, Cerdan A. La jaqueca y otras cefaleas vasculares. Ed. Sandoz, 1972; 14.
- 109 LARSON EB, OMENN GS, LEWIS H. Diagnostic evaluation of headache. Impact of computerized tomography and cost-effectiveness. *JAMA* 1980; 243:359-362.
- 110 LARSON EB, OMENN GS, LEWIS H. Computerized tomography scans for headache (letter). *JAMA* 1980; 244:133-134.
- 111 LEDLEY, DICHIRO et al. Computerized tranaxial X-ray tomography of the human body. *Science*, 1974; 186:207-217.
- 112 LEICHT MJ. Non-traumatic headache in the emergency department. *Ann. Emerg. Med.* 1980; 9:404-409.

- 113 LORRAINE ML. An epidemiological study of headache in an urban population in Zimbabwe. *Headache* 1983; 23:2-9.
- 114 MAMPALAM TJ, HARSH GR, TIEN RD et al. Unilateral hydrocephalus in adults. *Surg. Neurol.* 1991; 35:14-19.
- 115 MANCHON A. Iniciación a la tomografía computarizada. I. Ed. Ferrer Internacional, 1979.
- 116 MARTIN A. Definición, delimitación histórica y epidemiología de las cefaleas. En: Moreno JM.(Ed.). *Cefaleas. Aspectos clínicos y terapéuticos.* Barcelona: Ed. Esfarm, 1987; 15-32.
- 117 MARTIN JB. Headache. In: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ and others (Eds.). *Principles of Internal Medicine.* 12th ed. New York: Mc Graw-Hill International Book Co, 1991; 108-115.
- 118 MATHEW NT, MEYER JS, WELCH KMA et al. Abnormal CT-scans in migraine. *Headache* 1977; 16:272-279.
- 119 MEYER JS, NANCE M, WALKER M et al. Migraine and cluster headache treatment with calcium antagonists supports a vascular pathogenesis. *Headache* 1985; 25:358-367.
- 120 MILLS ML, RUSSO LS, VINES FS et al. High-yield criteria for urgent cranial computed tomography scans. *Annals of Emergency Medicine* 1986; 15:1167-1172.
- 121 MILNE JS. Headache in general practice. *Scot. Med. J.* 1965; 10:252-253.
- 122 MITCHELL CS, OSBORN RE, GROSSKREUTZ SR. Computed tomography in headache patient: Is routine evaluation really necessary?. *Headache* 1993; 33:82-86.
- 123 MORALES F. El dolor de cabeza. En: Alberca R, Barcia C, Barreiro P y otros (Eds.). *Colección Farmitología de diagnóstico y tratamiento. Neurología.* Barcelona: JIMS. Ed. Pediátrica, 1987; 19-26.
- 124 MORALES F. Cefalea de tensión. En: Codina A (Ed.). *Tratado de Neurología.* Madrid: ELA , 1994; 649-650.
- 125 MORRIL B, BLANCHARD EB, BARRON KD et al. Neurological evaluation of chronic headache patients: Is laboratory testing always necessary?. *Biofeedback-Self-Regul.* 1990; 15:27-35.
- 126 MULLER JP, DESTEE A, LOZES G et al. Transient cortical contrast enhancement on CT scan in migraine. *Headache* 1987; 27:578-579.
- 127 MUMENTHALER M. In: Bärtschi Rochaix W (Ed). *Der Kipfschmerz.* Ed. Sandoz-Monographien, 1966.
- 128 MUMENTHALER M. *Neurología.* 1ª Ed. Barcelona: Ed. Salvat, 1979; 312.
- 129 NAIDICH TP, SOLOMON S, LEEDS NE. Computerized tomography in neurological evaluation. *JAMA* 1978; 240:586-588.
- 130 NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH CONSENSUS DEVELOPMENT PANEL. Computed tomographic scanning of the brain. In: *Proceedings from the National Institutes of Health Consensus Development Conference Summary.* Bethesda, MD: Natinal Institutes of Health, 1982; 4.

- 131 NEWLAN CA, ILLIS LS, ROBINSON PK et al. A survey of headache in an english city. *Res. Clin. Stud. Headache* 1978; 5:1–20.
- 132 NICK J. Classification, étiologie et fréquence relative des céphalées: A propos d'une serie de 2.350 cas. *Presse Med* 1968; 76:359–362.
- 133 OBACH J. Diagnóstico y tratamiento de la migraña. En: *Aula Médica (Ed.). Mesa redonda: Vértigo y jaqueca*. Madrid 1987.
- 134 OBANA WG, RASKIN NH, COGEN PH et al. Antimigraine treatment for slit ventricle syndrome. *Neurosurgery* 1990; 27:760–763.
- 135 OGUNYEMI. Prevalence of headache among nigerian university students. *Headache* 1984; 24:127–130.
- 136 OLDENDORF WH. Isolated flying spot detection of radiodensity discontinuities—displaying the internal structure of a complex objetc. *IRE. Trans. Biomed. Electronics* 1961; 8:68–72.
- 137 OLESEN J. The role of β -blockers in migraine. *Cephalalgia* 1985; 6 (supp.5):5–24.
- 138 ORTEGA A. Migrañas atípicas y equivalentes jaquecosos. En: *Fund. Jiménez Diaz (Eds.). Mesa redonda sobre jaquecas y cefaleas vasculares*, Madrid: Ed. Sandoz, 1972; 52–59.
- 139 PIERELLI F. Cefalee: Nuove prospettive diagnostiche e terapeutiche. *Giornale di neuropsicofarmacologia* 1987; 5:205–210.
- 140 PITA E. Tratamiento actual de las cafealeas idiopáticas. *Farmacología del SNC*. 1990; 4:20–26.
- 141 PLANCHON CA. El exámen gamma–angio–encefalográfico. *La Vie Medicale* 1982; 139:24–37.
- 142 PRAGER JM, MIKULIS DJ. The radiology of headache. *Med. Clin. North Am.* 1991; 75:525–544.
- 143 PRENSKY AL, SOMMER D. Diagnosis and treatment of migraine in children. *Neurology* 1979; 29:506–510.
- 144 RADON J. Über die bestimmung von functionen durch ihre integralwerte längs gewisser Mannigfaltig–Keiten. *Berichte Sächiste Akademie der Wissenschaften*. Leipzig: Mathematische–Physische Klasse 1917; 67:262–277.
- 145 RASKIN NH. *Headache*. 2nd. Ed. New York: Churchill Livingstone, 1988.
- 146 REICH B. Non invasive treatment of vascular and muscle contraction headache. A comparative longitudinal clinical study. *Headache* 1989; 29:34–41.
- 147 REPORT OF THE QUALITY STANDARS SUBCOMMITTEE OF THE AMERICAN ACADEMY OF NEUROLOGY. Practice parameter: The utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal examinations. *Neurology* 1994; 44:1353–1354.
- 148 RIES PW. Current estimates from the National Health Interview Survey: United States 1984. In: *Vital and Health Statistics*. Hvattsville, Md: National Center for Health Statistics: 1986. Series 10, No 156. Us Dep of Health and Human Services. Publication PHS. 86–1584.
- 149 RISVEGLIATO M. Lugar de la electroencefalografía desde el advenimiento del scanner. *La Vie Medicale* 1982; 139:6–16.

- 150 ROBBINS SL, COTRAN RS. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1979; 1566.
- 151 ROIG C, MARCO M, COLL J. Revisión de 532 casos de cefalea. Comparación entre cefalea migrañosa y tensional. Sant Pau 1984; 5:7-13.
- 152 ROIG C, GRAU JM. Migraña. Monografía. Sintex Latino S.A. 1986; 5.
- 153 ROSS RE. Aneurismas, angiomas y arteritis de células gigantes. Medicine 1979; 31:1945-1954.
- 154 ROTHNER AD. Headaches in children and adolescents. Classification and recommendations. Postgraduate Medicine 1987; 81:223-230.
- 155 ROTHROCK JF, WALICKE P, SWENSON MR et al. Migranous stroke. Arch. Neurol. 1988; 45:63-67.
- 156 RUSHTON JG, ROOKE ED. Brain tumor headache. Headache 1962; 2:147-152.
- 157 SAPER JR. Headache disorders: Current concepts and treatment strategies. Littleton, Massachusetts:Wright, PSG, 1983.
- 158 SAPER JR. Changing perspectives on chronic headache. The Clinical Journal of Pain 1986; 2:19-28.
- 159 SAPER JR. Chronic headache syndromes. In: Portenoy RK (Ed.). Neurology clinics: Mechanisms and syndromes. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1989; 387-413.
- 160 SARGENT JD, LAWSON RC, SOLBACH P et al. Use of CT-scan in a out patient headache population: An evaluation. Headache 1979; 19:388-390.
- 161 SARGENT JD, SOLBACH P. Medical evaluation of migraineurs: Review of the value of laboratory and radiologic tests. Headache 1983; 23:62-65.
- 162 SAVOLDI F, BONO G, MANZONI GC et al. Lithium salts in cluster headache treatment. Cephalalgia 1983; 3 (suppl.1,part I):79-84.
- 163 SCHLAKE HP, GROTEMEYER KH, HUSSTEDT IW et al. "Symptomatic migraine": Intracranial lesions mimicking migrainous headache, A report of three cases. Headache 1991; 31:661-665.
- 164 SELBY G, LANCE JW. Observation on 500 cases of migraine and allied vascular headache. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 1960; 23:23-32.
- 165 SERRATRICE G. Epidemiology of headache in elderly. Correlations with life conditions and socio-profesional environment. Headache 1985; 25:85-89.
- 166 SILLANPÄÄ M. Changes in the prevalence of migraine and other headache during the first seven school years. Headache 1983; 23:15-19.
- 167 SJAASTAD O, SAUNTE C, HOVDAL H et al. "Cervicogenic" headache. An hypothesis. Cephalalgia 1983; 3:249-256.
- 168 SJAASTAD O, SAUNTE C, BREIVIK H. Chronisch paroxysmale hemicranie. Eine sonderform des zervicogenen (vertebragenen) kopfschmerces?. In: Pfaffenrath V, Schrader H, Neu JS (Eds.). Primäre kopfschmercen. München: MMV Medicin Verlag; 1983; 9-16.

- 169 SOLOMON GD, Comparative efficacy of calcium antagonist drugs in the prophylaxis of migraine. *Headache* 1985; 25:368-371.
- 170 SOLOMON GD. The epidemiology of headache. *Headache Quarterly, Current Treatment and Research* 1993; 4 (1):23-27.
- 171 STEIN SC, O'MALLEY KF, ROSS SE et al. Is routine computed tomography scanning too expensive for mild head injury?. *Ann. Emerg. Med.* 1991; 20:1286-1289.
- 172 STEINERT TJ. Migraine patients attending in a migraine clinic: An analysis by computer of age, sex and family history. *Headache* 1980; 20:190-195.
- 173 STEWART W, LIPTON R, CELENTANO D et al. Prevalence of migraine headache in the United States. *JAMA* 1992; 267:64-69.
- 174 STRUB S. Cefalea aguda y crónica. En: Weisberg, Strub, García. (Eds.). *Toma de decisiones en Neurología*. Edika Médica, S.A. 1988; 8-10.
- 175 SYMONDS C. Migrainous variations. *Transactions of the Medical Society of London* 1951; 67:237.
- 176 TAYLOR H, CURRAN NM. *The nuprin pain report*. New York: Louis Harris and associates, 1985.
- 177 TILDS BN, MILLER PR, GUIDICE MA. The diagnostic value of high resolution computerized tomography in post-traumatic head pain patients. *Headache* 1986; 26:117-121.
- 178 TOOLE JF. Use of computerized questionnaire in the etiology diagnosis of headache. *Headache* 1974; 14:73-76.
- 179 VALLEJO A. *Patogenia y tratamiento de la jaqueca*. Colección Española de Monografías Médicas 1940.
- 180 WATERS WE, O'CONNOR PJ. *Clinical validation of headache questionnaire in background to migraine*. London: Heinemann, 1970.
- 181 WATERS WE. The Pontypridd headache survey. *Headache* 1974; 14:81-90.
- 182 WATERS WE, O'CONNOR PJ. Prevalence of migraine. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 1975; 38:613-616.
- 183 WATERS WE. Epidemiology of migraine. In: Pearce J (Ed.). *Modern topics in migraine*. London: Heinemann, 1975.
- 184 WEINGARTEN S, KLEINMAN M, ELPERIN L et al. The effectiveness of cerebral imaging in the diagnosis of chronic headache. *Arch. Intern. Med.* 1992; 152:2457-2462.
- 185 WEISBERG LA, NICE C, KATZ M. *Cerebral computed tomography. A tex-atlas*. 1st. Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1978.
- 186 WEISBERG LA. Incidental focal intracranial computed tomographic findings. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 1982; 45:715-718.
- 187 WEISS HD. On diagnosing "Migraine". *Headache* 1987; Nov:588.

188 WHITE KL. Testimony before the Senate Committee on labor and public welfare. Subcommittee on Health U.S. Senate. 94th Congress. Second session. June 17, 1976.

189 WOLFF HG. Migraine. In: Dalessio J (Ed.). Mechanisms in headache and other head pain. New York: Oxford University Press 1972; 225-347.

190 WOOD EH, Radiological techniques in the examination of patients with headache. Res. Clin. Stud. Headache 1976; 4:96-106.

191 WYKE BD. Neurological aspects in pain therapy. A review of some current concepts. In: Swerdlow m (Ed.). Current status of modern therapy. Vol.6. Therapy of pain, 1981; 1-80.

192 YOUNG HF, SALCMAN M. Early diagnosis of brain tumors. AFP 1987; 36:149-157.

193 ZARAGOZA E. Hipertensión intracraneal y tumores intracraneales. Medicine 1982; 38:2465-2485.

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Reunido el Tribunal integrado por los abajo firmantes
en el día de la fecha, para juzgar la Tesis Doctoral de
D.º García Frías Acuña
titulada Aplicaciones de la Tomografía Computarizada en el
estudio de la afección

acordó otorgarle la calificación de APTO CUM LAUDE

Sevilla, 3 de Noviembre 1995

El Vocal,

El Vocal,

El Vocal,

El Presidente,

El Secretario,

El Doctorado,

Juan P. Castilla

[Signature]

[Signature]