

# Cefalea aguda de difícil control y psicosis en un paciente joven con hipersensibilidad a algunos antiinflamatorios no esteroideos

Nilton Custodio <sup>1,2</sup>, Marco Carbajal <sup>3</sup>, Carlos Villalobos <sup>4</sup>, Marco Huertas <sup>1</sup>, Klever Flores <sup>5</sup>, David Lira <sup>1,2</sup>, Julio Linares <sup>1</sup>, Eder Herrera <sup>6</sup>

## RESUMEN

**Introducción:** En algunas circunstancias el dolor de cabeza representa un gran reto diagnóstico y de manejo. **Objetivo:** Se presenta un paciente con cefalea de difícil manejo que tuvo complicaciones en el tratamiento del dolor de cabeza y que pudo controlarse de manera adecuada. **Caso clínico:** Varón de 23 años con antecedente de múltiples reacciones de hipersensibilidad a analgésicos, que ingresó por cefalea de gran intensidad refractaria a medicamentos que mejora con la punción lumbar (PL), dado de alta con diagnóstico de hipertensión intracraneal idiopática. Reingresa a los 12 días por exacerbación de cefalea, que no mejora con PL, presentó síntomas psicóticos probablemente relacionados al manejo medicamentoso del dolor. Las características ortostáticas de la cefalea, la cisternografía isotópica y la respuesta al tratamiento con ergotamina/caféina, nos sugiere el diagnóstico de cefalea pospunción dural, siendo dado de alta con adecuado control del dolor. **Conclusiones:** Cualquier paciente puede presentar complicaciones de un procedimiento rutinario como la PL y reacciones psicóticas medicamentosas; las que hay que considerar en el diagnóstico diferencial de cefaleas de difícil diagnóstico.

**Palabras clave:** Cefalea pospunción dural. Cefalea secundaria. Hipertensión intracraneal benigna. Hipertensión intracraneal idiopática. Pseudotumor Cerebral.

## Acute headache of difficult control and psychosis in a young patient with hypersensitivity to NSAIDs

### ABSTRACT

**Introduction:** In some circumstances a headache is a major diagnostic and management challenge. **Objective:** We report a patient with a headache difficult to manage who had complications in the treatment and could be controlled in a suitable way. **Case report:** A 23-year-old male with a history of multiple hypersensitive reactions to analgesics, who was admitted for a very intensive headache refractory to medication that gets better with lumbar puncture (LP). He was discharged with a diagnosis of idiopathic intracranial hypertension and was readmitted 12 days after for exacerbation of headache, not relieved by LP. He showed psychotic symptoms probably related to the management of pain medication. Orthostatic characteristics of this headache, isotopic cisternography and the response to treatment with ergotamine / caffeine, suggest us the diagnosis of post-dural puncture headache, being discharged with an effective pain control. **Conclusions:** Any patient can have complications with a routine procedure as LP, and psychotic drug reactions, which should be considered in the differential diagnosis of headaches difficult to diagnose.

**Key words:** Benign intracranial hypertension. Idiopathic intracranial hypertension. Pseudotumor cerebri. Postdural puncture headache. Secondary headache.

1. Servicio de Neurología. Clínica Internacional. Lima, Perú.
2. Unidad de Investigación. Clínica Internacional. Lima, Perú.
3. Servicio de Medicina Interna. Clínica Internacional. Lima, Perú.
4. Unidad de Medicina del Dolor. Clínica Internacional. Lima, Perú.
5. Servicio de Psiquiatría. Clínica Internacional. Lima, Perú.
6. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

## INTRODUCCIÓN

En términos generales las cefaleas tienen un fondo benigno, especialmente cuando son crónicas, sin embargo, cuando son de presentación aguda y sobre todo con ciertos signos neurológicos, pueden ser una señal de alarma, por lo que requieren especial atención. Denominamos cefalea primaria a aquella en la que se han descartado patologías causales (incluye migraña, cefalea por tensión y cefalea en racimos) y suelen ser crónicas; mientras que cuando la cefalea se debe a un evento patológico que la ocasiona como síntoma acompañante, se denomina cefalea secundaria <sup>1</sup> y suele ser de presentación aguda. La cefalea secundaria puede ser de carácter banal como ocurre en las infecciones respiratorias, o deberse a una patología específica del sistema nervioso central (SNC), como en el caso de la hipertensión intracraneal por trastornos en el drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR), hemorragia intracraneal, infecciones del SNC o tumores cerebrales, entre otros <sup>1,2</sup>. De todos los tipos de cefalea, tanto primarias como secundarias, el 90 % de los pacientes que presentan este síntoma, padece migraña y/o cefalea por tensión, y el 5 % padece cefalea crónica diaria por abuso de analgésicos como consecuencia de una migraña y/o una cefalea por tensión mal tratada. Finalmente, el 5 % restante de la casuística engloba al resto de cefaleas primarias y a las cefaleas secundarias <sup>3</sup>; pero habitualmente tienen características de alto riesgo que pueden incluir edema de papila en el fondo de ojo, exploración neurológica anormal, síntomas neurológicos atípicos para una migraña; como alteración de nervios craneales, ataxia, movimientos anormales o síntomas sistémicos (tos, fiebre, malestar general), cambios en el carácter o en la personalidad o deterioro cognitivo, confusión o somnolencia, convulsiones, cefalea intensa desencadenada por el ejercicio, tos, actividad sexual o determinadas posturas, historia de coagulopatías, uso de anticoagulantes o neoplasias, cefalea subaguda con carácter progresivo durante días o semanas, cefalea grave de inicio súbito, inicio de una cefalea de características migrañosas en un paciente de mediana edad, cambio importante de las características de un dolor de cabeza de curso crónico, reciente comienzo de una migraña atípica que no tenga, al menos, una de las siguientes características de benignidad: aparición con la menstruación, mejoría durante el embarazo, mejoría

con el sueño, desencadenantes como alcohol, olores, comidas o cambios del tiempo <sup>1,2</sup>. Presentamos el caso clínico de un joven que ingresa por el servicio de emergencia de la Clínica Internacional, con un cuadro clínico de cefalea de presentación aguda y cuyos exámenes auxiliares revelan elevación de la presión intracraneal sin proceso expansivo intracerebral, ni dilatación ventricular, por lo que fue catalogado como cefalea secundaria atribuida a desorden intracraneal no vascular, por elevación de la presión del LCR y clasificada como hipertensión intracraneal idiopática (HII) <sup>2</sup>. Sin embargo, el paciente es readmitido por exacerbación de dolor de cabeza que no mejora con la segunda punción lumbar, ni con analgésicos opioides, sino por el contrario, desarrolla síntomas psicóticos que requieren altas dosis de neurolepticos. Se discute cefalea atribuida a disminución de la presión de LCR, por punción dural o por fistula de éste <sup>2</sup>.

---

## PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 23 años de edad, con antecedentes de reacción adversa a los siguientes medicamentos: penicilina, diclofenaco, ketorolaco, naproxeno y orfenadrina; hace dos años recibió tratamiento antidepressivo con sertralina y clonazepam por seis meses; ingresa por el servicio de emergencia con tiempo de enfermedad de una semana, de inicio insidioso y curso progresivo, caracterizado por dolor de cabeza de severa intensidad con escala visual análoga (EVA) del dolor 9/10, dolor tipo hincada a nivel bitemporal, irradiación frontal, que se exagera con el estímulo luminoso, asociado en las últimas horas a náuseas y vómitos, que no cede con la administración endovenosa de tramadol, ni petidina. El paciente tenía un peso de 91 kg, estatura de 1,72 m y un índice de masa corporal (IMC) de 31,8 kg/m<sup>2</sup>. El examen neurológico no reveló alteraciones, no se encontraron signos meníngeos y el fondo de ojo fue de características normales. La punción lumbar (PL) realizada en decúbito lateral izquierdo encontró una presión inicial del LCR de 28 cmH<sub>2</sub>O, con una presión final de 14 cmH<sub>2</sub>O, mientras que las características citológicas y bioquímicas del LCR fueron normales; los resultados para Bacilo de Koch, bacterias y hongos en LCR fueron negativos. Los estudios de sangre que incluyeron hemograma, electrolitos,

perfil hepático, perfil renal, perfil tiroideo y pruebas reumatológicas e inmunológicas, fueron normales. Las imágenes cerebrales, incluyendo tomografía cerebral contrastada, resonancia magnética cerebral con angiografía y fase venosa fueron normales. El dolor de cabeza se alivió tras el retiro de la aguja de punción lumbar y fue dado de alta con el diagnóstico de HII al cuarto día de hospitalización.

Doce días después del alta, el paciente fue reingresado por exacerbación paulatina y progresiva del dolor de cabeza que se reinicia siete días antes, con carácter pulsátil y de inicio a nivel frontal, irradiación occipital, asociado a náuseas y vómitos, exacerbado por la exposición solar, que no mejora con el decúbito ni con el uso de tramadol por vía oral. El examen neurológico y oftalmológico fue normal, pero llama la atención el intenso dolor de cabeza, referido por el paciente como 10/10 en EVA. Se realiza una segunda punción lumbar (14 días después de la primera) encontrando presión inicial y final del LCR en 12 cmH<sub>2</sub>O. Los exámenes de imágenes cerebrales, LCR y sangre fueron normales. El dolor de cabeza persiste y calma parcialmente con petidina 30 mg endovenoso cada 8 h. Se decide adicionar parecoxib 40 mg endovenoso cada 12 h y petidina 100 mg/2 ml diluido en 100 ml de suero fisiológico cada 6 h y una dosis adicional condicional al dolor. El dolor de cabeza disminuye

a 4/10 en EVA, pero al segundo día de este esquema de tratamiento, presenta alucinaciones visuales, delusiones paranoides y agresividad física, por lo cual suspendimos petidina y parecoxib y se inició tratamiento con diazepam 10 mg, dos ampollas condicional a agitación psicomotora; haloperidol 5 mg, dos ampollas cada 8 h; clorpromazina 25 mg, dos ampollas cada 8 h los 3 primeros días; risperidona 2 mg cada 8 h y finalmente, clonazepam 1 mg mañana y tarde, y 2 mg en la noche. El paciente permanecía sedado, y sólo se quejaba de una intensa cefalea al realizar cambio de posición de la cabeza, y al ser trasladado fuera de su habitación para evaluaciones o exámenes auxiliares. Se realizó cisternografía isotópica con DTPA-Tecnecio 99 (ácido dietilenotriaminopentacético), en donde se evidenció extravasación de LCR a nivel espinal lumbar (ver Figura 1). El manejo y alivio del dolor incluyó reposo absoluto en decúbito dorsal durante 10 días, propifenazona 125 mg + dihidroergotamina mesilato 0,5 mg + cafeína 40 mg cada 6 h y tramadol 100 mg subcutáneo, condicional al dolor de cabeza. Se discutió y evitó el uso de corticoides. Paciente fue dado de alta a los 18 días de la segunda hospitalización sin cefalea, con clonixinato de lisina 125 mg + tartrato de ergotamina 1 mg condicional a dolor de cabeza y risperidona 1 mg en la noche. En sus controles ambulatorios a los cinco y quince



**Figura 1.** Imagen de cisternografía isotópica con DPA-Tecnecio 99 en imagen de frente y lateral. Se evidencia extravasación de LCR a nivel espinal lumbar en la imagen lateral. profunda del lóbulo parietal izquierdo.

días después del alta no refirió haber presentado dolor de cabeza e indicó haber tomado ocasionalmente clonixinato de lisina 125 mg + tartrato de ergotamina 1 mg.

## DISCUSIÓN

La HII, también denominada pseudotumor cerebral o hipertensión intracraneal benigna es un cuadro clínico caracterizado por aumento de la presión intracraneal, de etiología desconocida y cuyo diagnóstico se realiza al constatar el aumento de la presión de apertura del LCR medida por medio de la PL<sup>4</sup>. Lo común es que este síndrome se presente en mujeres jóvenes y obesas y que curse con edema de papila<sup>4,5</sup>. El propósito es presentar un caso clínico de HII en un varón, con ausencia de papiledema y cuyas cefaleas podrían asimilarse a las cefaleas agudas de origen primario. La HII es una entidad reconocida por la International Headache Society (Sociedad Internacional de Cefaleas), con criterios de diagnóstico claramente definidos (ver Tabla 1)<sup>2</sup>. Un dolor de cabeza se atribuye a HII cuando se desarrolla en estrecha relación temporal con el aumento de la presión intracraneal de LCR y mejora después de su extracción. La cefalea debe ser progresiva y cumplir con al menos uno de los siguientes criterios: ocurrencia diaria, difusa y/o constante no pulsátil, agravada por la tos o el esfuerzo<sup>2,4,5</sup>. La incidencia anual de HII es de 0,9/100000 en la población general y se incrementa a 21/100000 en mujeres jóvenes y obesas. Los hombres son menos frecuentemente afectados. La relación sexo femenino/masculino varía de 4,3:1 a 15:1<sup>6-8</sup>. En la etapa prepuberal esa relación no existe. La asociación con obesidad no se ha demostrado en hombres y en los niños prepúberes<sup>9,10</sup>. El síndrome

se caracteriza por presentar síntomas y signos que no son patognomónicos, existiendo casos donde la forma de presentación es asintomática y el hallazgo es un fondo de ojo alterado en un estudio oftalmológico de rutina<sup>11</sup>. En estos casos, la incidencia real y el curso clínico son inciertos. Los síntomas de presentación, diferentes a cefalea, incluyen oscurecimientos visuales transitorios, fenómenos visuales positivos (centelleos blanquecinos), acúfeno pulsátil y diplopía horizontal<sup>12</sup>. La agudeza visual inicialmente es normal, excepto cuando existe evolución crónica. Se puede afectar la agudeza visual en la etapa aguda por daño macular o por infartos del nervio óptico, asociados al papiledema; estos pacientes tienen alterada la visión cromática y, en ocasiones, tienen defecto pupilar aferente<sup>13</sup>. Las características campimétricas, en 92 % de los casos, se pueden atribuir a alteraciones papilares, el agrandamiento de la mancha ciega es el defecto clásico, pero también pueden existir defectos inferonasales, altitudinales y escotomas centrocecales. El papiledema generalmente es bilateral, cuando es unilateral se debe a alteración congénita de las vainas del nervio óptico. La severidad del papiledema en los estudios realizados hasta el momento no predice el deterioro campimétrico<sup>12,13</sup>. Cuando nos encontramos ante esta entidad, hay que descartar los factores de riesgo que pueden llevar al desarrollo del cuadro y en cuyo caso el tratamiento se centra en corregir dichos factores como medida coadyuvante. Nuestro caso no cumple con las premisas citadas como para sospechar esta entidad pero ante la falta de respuesta a los tratamientos efectuados (analgésicos opioides) y habiendo descartado causas secundarias frecuentes con estudios de neuroimágenes y de laboratorio, se decide realizar una punción lumbar, que da por resultado el hallazgo de valores incrementados de

**Tabla 1.** Criterios diagnósticos de hipertensión intracraneal idiopática de la *International Headache Society*.

<b>1. Paciente alerta con examen neurológico normal o demostrando uno de las siguientes anomalías:</b>
a) Papiledema
b) Incremento del área ciega
c) Defecto del campo visual
d) Parálisis del sexto par craneal
<b>2. Incremento de la presión del LCR (&gt;20 cmH<sub>2</sub>O en no obesos, &gt;25 cmH<sub>2</sub>O en obesos) medida por PL en la posición de decúbito o por monitoreo de presión intraventricular.</b>
<b>3. LCR con citoquímico normal (bajo nivel de proteínas es aceptable).</b>
<b>4. Enfermedades intracraneales (incluida trombosis de senos venosos) descartadas por estudios apropiados.</b>
<b>5. Descartar causas metabólicas, endocrinas y tóxicas de hipertensión intracraneal.</b>

presión de apertura. Otro dato a tener en cuenta es el IMC de 31,8 kg/m<sup>2</sup> pues la incidencia de HII en mujeres de entre 20 y 44 años de edad y un peso corporal 20 % por encima del peso ideal, se incrementa en 19,3 casos por 100000 habitantes<sup>14</sup>; asimismo, el riesgo de HII se incrementa de 6,5 para un IMC de 25 a 29, a 26 casos por 100000 habitantes para un IMC>35<sup>15</sup>. Este caso plantea la necesidad de tener en cuenta la posibilidad de realizar una PL en pacientes con cefalea aguda con patrones poco definidos y resistentes a los tratamientos habituales.

Tradicionalmente, la HII se ha considerado una condición autolimitada, con escaso riesgo de secuelas mayores, lo cual en parte explica el histórico nombre de «hipertensión intracraneal benigna»; sin embargo pueden ocurrir severos defectos de la agudeza visual hasta en el 25 % de los pacientes no tratados<sup>14</sup>. La restauración de la agudeza visual y la resolución del papiledema constituyen los objetivos primarios del manejo en HII. Medidas conservadoras en pacientes sin cambios en la visión consisten en disminución de peso corporal y medicación preventiva, que pueden incluir acetazolamida o topiramato<sup>16</sup>. Del mismo modo, la cefalea asociada a HII debe mejorar tras la extracción de LCR. De hecho, el 100 % de los pacientes mejoran con la PL inicial. No obstante, y a pesar de constituir un criterio diagnóstico, no se recomienda la realización de punciones lumbares repetidas en el manejo terapéutico de la HII, ya que, tras una punción lumbar, se vuelve a los valores previos de presión intracerebral en unos 80 minutos<sup>17</sup>. En el seguimiento de la HII, se propone una valoración neurooftalmológica regular, con agudeza visual, fondo de ojo y campimetría visual<sup>4</sup>. Se han reportado recaídas de HII del 28 % en cohortes de seguimiento a 21,1 meses<sup>18</sup>, del 38,4 % a los 6,2 años<sup>19</sup>, y del 15 % a los 10 años<sup>20</sup>. Sin embargo, es necesario definir recaída, el cual según Shah y cols., es el retorno de signos y síntomas después de la resolución de papiledema y libre de medicación por lo menos durante seis meses<sup>20</sup>; pero para Yri y cols.<sup>18</sup> así como para Kesler y cols.<sup>19</sup>, la recaída está definida como reinicio de signos y/o síntomas independientemente del periodo libre de medicación. Cuando nuestro paciente reinicia su dolor de cabeza con intensidad severa, planteamos una recaída de la HII, pues cumple con los criterios de Yri y Kesler; no obstante, al realizar la segunda

PL, la presión de apertura del LCR fue normal y el dolor de cabeza no se alivió con la extracción de LCR, por lo que replanteamos el diagnóstico y realizamos por segunda vez estudios de imágenes cerebrales para descartar trombosis de senos venosos, mientras tanto, el dolor de cabeza no se aliviaba con petidina, por lo que se decidió aumentar la dosis, y dadas sus múltiples reacciones de hipersensibilidad a antiinflamatorios no esteroideos, agregamos parecoxib 40 mg cada 12 h, con lo cual se logró aliviar parcialmente el dolor de cabeza; pero después de la tercera dosis presentó síntomas psicóticos, los cuales fueron adecuadamente controlados con dosis altas de neurolépticos. Dado que los resultados de exámenes de sangre, LCR y neuroimágenes fueron negativos para infecciones y trombosis de senos venosos, asumimos que la reacción psicótica podría ser atribuida a la medicación. Son conocidas las reacciones psicóticas producidas por los analgésicos opioides, no obstante este paciente ya había recibido dosis de petidina en la primera hospitalización<sup>21</sup>, y no se conocen reportes de estas reacciones con parecoxib; sin embargo, en opinión del especialista, éste podría ser un brote psicótico biológico, dado sus antecedentes de depresión. Un dato interesante representa el hecho de que con la sedación y al permanecer en decúbito dorsal, manifestaba dolor únicamente cuando era conducido en silla de ruedas para realizar sus exámenes complementarios; motivo por el cual se planteó el diagnóstico de cefalea postpunción dural (CPPD), lo que fue confirmado con la cisternografía isotópica.

De acuerdo a la *International Headache Society*<sup>2</sup>, la CPPD, o llamada también cefalea atribuida a punción lumbar (ver Tabla 2), es una «cefalea bilateral que se desarrolla dentro de los 7 días después de realizada una punción lumbar y desaparece dentro de los 14 días de realizada»; si persiste se debe discutir fistula de LCR. La cefalea empeora dentro de los 15 minutos de incorporarse de la posición decúbito dorsal y desaparece o mejora después de 15 a 30 minutos, luego de permanecer en posición decúbito. Pero, si bien es cierto, la CPPD usualmente inicia dentro de las 24 a 48 h después de la punción dural, su inicio se puede retrasar inclusive después de los 12 días, indicando la arbitrariedad del tiempo de inicio con la punción dural<sup>22</sup>. Nuestro paciente inicia sus

primeros síntomas nueve días después de realizada la primera PL y alcanza su mayor intensidad a los 14 días. La naturaleza postural de la cefalea es muy característica y los síntomas son usualmente autolimitados, pero algunas veces son tan severos que son suficientes para inmovilizar al paciente. Característicamente el dolor es sordo o como un latido y suele iniciarse en la región frontal u occipital, para luego empezar a generalizarse. Es posible que el dolor se irradie al cuello o hasta los hombros, inclusive se puede asociar con rigidez de cuello. Los movimientos de cabeza exacerban el dolor y algunas maniobras que incrementan la presión intracerebral, como tos, pujo, estornudo o compresión ocular, pueden también empeorar los síntomas. Otros síntomas asociados, incluyen dolor lumbar, náuseas, vómitos, vértigos, tinnitus y raramente diplopía horizontal <sup>22,23</sup>. La cefalea usualmente se resuelve en pocos días, pero existen reportes de persistencia del dolor de hasta 19 meses <sup>24</sup>. El diagnóstico es esencialmente clínico, pues la historia de punción dural y la naturaleza postural de la cefalea con sus síntomas asociados usualmente confirman el diagnóstico. Cuando se realiza una PL, ésta puede mostrar baja presión de apertura de LCR y ligero incremento de proteínas y recuento linfocitario. Se han propuesto múltiples tratamientos <sup>23-25</sup>. Los cuadros leves o moderados responden bien al método conservador a base de hidratación adecuada, reposo, analgésicos y cafeína; pero el problema está sin resolver en los casos invalidantes, que no evolucionan favorablemente y prolongan el alta hospitalaria <sup>25</sup>. Mientras algunos autores proponen la utilización precoz del parche hemático para evitar la cronicidad de los

síntomas, hay otros que aconsejan agotar la terapia farmacológica, dado que el parche hemático puede producir complicaciones como lumbago severo, aracnoiditis e infecciones y además no parece ser tan eficaz como se creyó inicialmente, aunque ello depende del momento en el cual se realice <sup>26</sup>. En nuestro caso, en particular decidimos mantener el reposo absoluto, apoyados circunstancialmente por los neurolépticos, asegurando una adecuada hidratación, evitando el uso de corticoides (por la posibilidad de empeorar los síntomas psicóticos), así como del parche hemático por varias razones, entre ellas el prolongado tiempo de aparición de los síntomas, los antecedentes de múltiples eventos adversos por medicación y por procedimientos; y por el rechazo de la firma del consentimiento informado por parte de los padres del paciente. Decidimos agregar compuestos de ergotamina y cafeína <sup>27</sup>, pues aparentemente actúan como vasoconstrictores cerebrales, al bloquear los receptores de adenosina, el cual juega un rol crucial en la patogénesis de la CPPD. No obstante, tuvimos especial cuidado para registrar posibilidad de fibrilación auricular. El paciente paulatinamente notó alivio del dolor de cabeza postural y salió de alta sin requerir dosis continuas de analgésicos, lo cual se ha mantenido hasta su control ambulatorio.

En conclusión, presentamos un caso de cefalea, síntoma muy común pero con diagnóstico difícil y poco frecuente, así como las complicaciones de la punción lumbar, procedimiento rutinario que generó intenso dolor de cabeza y la reacción psicótica, otra complicación derivada del tratamiento de la cefalea, un evento adverso probablemente asociado a los analgésicos.

**Tabla 2.** Criterios diagnósticos de cefalea postpunción dural de la *International Headache Society*.

<b>1. Cefalea que empeora dentro de los 15 minutos después de sentarse o incorporarse y mejora dentro de los 15 minutos después de recostarse, con al menos uno de los siguientes, además de los criterios c y d.</b>
a. Rigidez de cuello
b. Tinnitus
c. Hipoacusia
d. Fotofobia
e. Náuseas
<b>2. Una punción dural ha sido realizada.</b>
<b>3. La cefalea se desarrolla dentro de los cinco días de realizada la punción dural.</b>
<b>4. La cefalea se resuelve en cualquiera de las siguientes condiciones*:</b>
a. Espontáneamente dentro de una semana.
b. Dentro de las 48 horas después del tratamiento efectivo con parche epidural.

\* En el 95 % de los casos sucede de esta manera. Cuando la cefalea persiste se debe buscar otras causas.

## REFERENCIAS

1. Mateos V. Actuación ante una cefalea aguda en urgencias. *Neurol Supl* 2006;2(2):11-17.
2. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd ed. *Cephalalgia* 2004;24(Suppl.1):9-160.
3. Silberstein SD, Lipton RB. Headache epidemiology. *Neurol Clin* 1996;14:421-434.
4. Gonzales-Hernandez A, Fabre-Pi O, Diaz-Nicolas S, et al. Cefalea en la hipertensión intracraneal idiopática. *Rev Neurol* 2009;49:17-20.
5. Friedman D, Jacobson D. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002;59:1492-1495.
6. Radhakrishnan K, Ahlskog J, Cross S, et al. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). Descriptive epidemiology in Rochester, Minn, 1976 to 1990. *Arch Neurol* 1993;50:78-80.
7. Radhakrishnan K, Thacker A, Bohlega N, et al. Epidemiology of idiopathic intracranial hypertension: a prospective and case-control study. *J Neurol Sci* 1993;116:18-28.
8. Kesler A, Gadoth N. Epidemiology of idiopathic intracranial hypertension in Israel. *J Neuroophthalmol* 2001;21:12-14.
9. Kesler A, Fattal-Valevski A. Idiopathic intracranial hypertension in the pediatric population. *J Child Neurol* 2002;17:745-748.
10. Balcer L, Liu G, Forman S, et al. Idiopathic intracranial hypertension: relation of age and obesity in children. *Neurology* 1999;52:870-872.
11. Galvin J, Van Stavern G. Clinical characterization of idiopathic intracranial hypertension at the Detroit Medical Center. *J Neurol Sci* 2004;223:157-160.
12. Gomez-Villegas T, Lozano-Elizondo D, Lopez-Novelo. Evolución neuro-oftalmológica en pacientes con pseudotumor cerebro (hipertensión endocraneana idiopática). *Rev Mex Oftalmol* 2004;78:177-181.
13. Randhawa S, Van Stavern G. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:445-453.
14. Degnan A, Levy L. Pseudotumor cerebri: Brief review of clinical syndrome and imaging findings. *Am J Neuroradiol* 2011;32:1986-1993.
15. Daniels A, Liu G, Volpe N, et al. Profiles of obesity, weight gain, and quality of life in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Am J Ophthalmol* 2007;143:635-641.
16. Celebisoy N, Gokcay F, Sirin H, et al. Treatment of idiopathic intracranial hypertension: topiramate vs acetazolamide, an open-label study. *Acta Neurol Scand* 2007;116:322-337.
17. Johnston I, Paterson A. Benign intracranial hypertension. II. CSF pressure and circulation. *Brain* 1974;97:301-312.
18. Yri H, Wegener M, Sander B et al. Idiopathic intracranial hypertension is not benign: a long-term outcome study. *J Neurol* 2011 DOI 10.1007/s00415-011-6273-9.
19. Kesler A, Hadayer A, Goldhammer Y, et al. Idiopathic intracranial hypertension: risk of recurrences. *Neurology* 2004;63:1737-1739.
20. Shah V, Kardon R, Lee A, et al. Long term follow-up of idiopathic intracranial hypertension: the Iowa experience. *Neurology* 2008;70:634-640.
21. Stockl K, Zhang S, Harada S. Clinical and economic outcomes associated with potentially inappropriate prescribing in the elderly. *Am J Manag Care* 2010;16:e1-e10.
22. Ghaleb A. Postdural puncture headache. *Anesth Research Pract* 2010;12:2-6.
23. Ahmed S, Jayawarna C, Jude E. Post lumbar puncture headache: diagnosis and management. *Postgrad Med J* 2006;82:713-716.
24. Niall C, Globerson J, de Rosayro M. Epidural blood patch for postdural puncture headache: it's never too late. *Anesth Anal* 1986;65:895-896.
25. Armon C, Evans R. Addendum to assessment: Prevention of post-lumbar puncture headache. *Neurology* 2005;65:510-512.
26. Berrettini W, Nurnberger J. Epidural blood patch does not prevent headache after lumbar puncture. *Lancet* 1987;329:856-857.
27. Esmaoglu A, Akpınar H, Ugur F. Oral multidose caffeine-paracetamol combination is not effective for the prophylaxis of postdural puncture headache. *J Clin Anaesth* 2005;17:58-61.

**Correspondencia:**

Nilton Custodio

Servicio de Neurología

Clínica Internacional

Av. Garcilaso de la Vega 1420. Lima, Perú.

Tel: (511) 6196161

Fax: (511) 4319677

E-mail: niltoncustodio@neuroconsultas.com



# LA MEJOR CLÍNICA DEL PERÚ

## SEGÚN EL RANKING ELABORADO POR AMÉRICA ECONOMÍA

La Clínica Internacional se encuentra en el **Top 20 de los mejores Hospitales y Clínicas de América Latina**, según el ranking 2012 elaborado por la revista América Economía, **siendo la mejor evaluada en el Perú.**



Atención cálida y segura

Staff médico y asistencial de primera

Tecnología de última generación



Escanea este código QR y conoce el ranking.  
[www.clinicainternacional.com.pe/rankingae2012](http://www.clinicainternacional.com.pe/rankingae2012)



**Clínica  
Internacional**  
Nuestros pacientes primero