

CEFALEAS POR HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA

Headache due to intracranial hypertension

Víctor Alejandro Gaona

Centro Médico La Costa, Asunción, Paraguay

RESUMEN. Las cefaleas son una entidad de presentación multiforme y pueden representar una serie polimorfa de patologías que afecten al SNC: procesos infecciosos propios o del resto de la economía, procesos ocupativos intracraneales, entidades como la migraña y hasta manifestaciones de afecciones de corte emocional y/o psicológico. Pese a su frecuencia es muchas veces subdiagnosticada y requiere del adecuado examen y toma de datos para la correcta apreciación del problema, la orientación diagnóstica y una justificada selección de métodos de estudios que sirvan para clarificar, definir tratamiento y terapéutica. Un retraso en el enfoque correcto, una omisión en el interrogatorio o en el examen físico o un fallo en la solicitud adecuada de métodos auxiliares de diagnóstico, puede ser la diferencia que cambie por completo el pronóstico del paciente a nuestro cargo.

Palabras Clave: Cefalea, Hipertensión intracraneal, Neoplasias.

INTRODUCCIÓN

Es cefalea todo dolor que abarca las zonas ubicadas entre órbitas y occipucio y es motivo de consulta frecuente en pediatría.¹ Entre 1977 y 1991, en una población de unos 27.606 niños, se encontró una prevalencia de 37 a 51%, para los 7 años y hasta el 57 a 82% a los 15 años, con cierta preferencia en varones antes de la pubertad y posteriormente en niñas.² Otro estudio desarrollado por Billi, sobre unos 9.000 niños en edad escolar,³ encuentra cifras similares detallando que antes de los 7 años ya un 33% de los niños y un 50% antes de los 15 años presentaron cefalea que motivó consulta.³ Es de destacar que la mayoría de los trabajos se centran en el estudio de la prevalencia e incidencia de la migraña y no se disponen de similares estudios en cefaleas relacionadas a HIC.⁴⁻⁵ En un servicio de urgencias representan del 2% al 8% de todas las consultas.⁶ Ocasionalmente ocasionan modificación en las actividades siendo causa de un ausentismo escolar estimado en 7,8 días/año.⁷

CLASIFICACIÓN

Una que abarca todos los subtipos conocidos es la Clasificación de la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS),⁸ pero desde un punto de vista práctico puede ser conveniente clasificarlas en 1) **Primarias:** en donde la cefalea por sí misma es la patología; y 2) **Secundarias:** en donde la cefalea es una manifestación de la enfermedad subyacente. Otro enfoque es la Clasificación de Rothner (1995),⁹ vigente como herramienta de diagnóstico (Figura 1): 1) **Cefaleas Agudas:** inicio brusco, máximo en minutos u horas, con duración de menos de 5 días; 2) **Cefaleas Agudas Recu-**

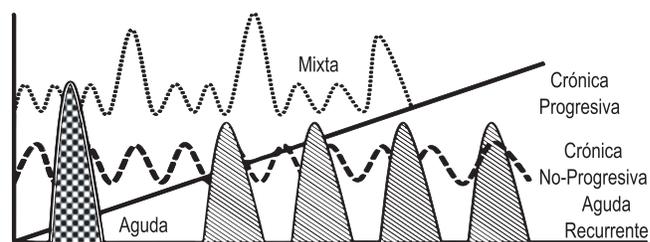


Figura 1. Tipos de Cefaleas y Evolución en el Tiempo.

rentes: como la anterior pero en episodios separados por espacios libres de ataques de días, semanas o meses; 3) **Cefaleas Crónicas No Progresivas:** se prolongan en tiempo, teniendo casi siempre la misma intensidad o escasa variación de la misma; duran de 15 a 30 días; 4) **Cefaleas Crónicas Progresivas:** semejantes a las anteriores pero de intensidad y/o frecuencia incrementada con el tiempo, pueden asociar otras manifestaciones o signos neurológicos; duran más de 15 a 30 días; 5) **Cefalea Mixta:** combinación de las anteriores

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR

Si bien el SNC está encargado de recibir, analizar y procesar toda la información que llega a través de los nociceptores, es llamativo conocer que la gran mayoría de las estructuras del SNC son insensibles. Aquellas capaces de percibir y/o transmitir el dolor se detallan abajo (Cuadro 1). Los mecanismos involucrados en la producción del dolor pueden ser: 1) **Desplazamiento, tracción y/o compresión de estructuras:** como sucede en los procesos ocupativos/expansivos tumorales, hidrocefalias, abscesos cerebrales o MAV; 2) **Procesos Inflamatorios:** sinusitis, otitis, procesos dentales, meningitis, etc.; 3) **Vasodilatación:** ocasiona distensión de los nociceptores generando descargas dolorosas; tal como sucede en migrañas, hipertensión arterial,

Dirigir correspondencia a: VA Gaona, Centro Médico La Costa. Avenida Artigas 1500 CP, 1415 Asunción, Paraguay; Email: vgaona@gmail.com
Declaración de Conflicto de Interés: El autor no tiene conflicto de interés que declarar en relación a este artículo.

Cuadro 1. Estructuras del SNC y Sensibilidad.

Insensibles al Dolor	Sensibles al Dolor
Cráneo	Intracraneales:
Plexos Coroideos	Arterias Cerebrales y Durales
Epéndimo	Nervios Cervicales Superiores y V, IX, X
Parénquima Cerebral	Senos venosos y venas emisarias
La mayor proporción de la Duramadre y la Piaracnoides	Una porción de la duramadre de la base
	Extracraneales:
	Arterias extracraneales
	Oído medio y externo
	Mucosas de senos nasales y paranasales
	Músculos del cráneo y cuello

hipoglicemia entre otras; 4) **Contracción muscular:** como en las cefaleas tensionales por hipertonia sostenida de las fibras musculares; 5) **Teorías neuronales onurogénicas:** tratan de explicar los fenómenos dolorosos no atribuibles a las causas anteriores

HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA

Es consecuencia de la falla de los sistemas compensadores ante un incremento de la presión del contenido intracraneano y que tiene el potencial de generar daños a veces irreversible.¹⁰ Se basa en la Doctrina de Monro-Kelly que establece que cualquier aumento en uno de los 3 volúmenes que ocupan el cráneo solo puede ser compensado con la disminución de volumen de los demás componentes¹¹ (Figura 2). Esta relación entre el continente (cráneo) y el contenido (tejido encefálico, LCR y sangre) genera una situación tal que un desbalance entre ambos, por incremento del contenido o limitación del continente, puede ocasionar HIC. Los incrementos en la HCI tienen múltiples causas y en la infancia predominan los TCE, las hidrocefalias, las infecciones, los accidentes hipóxicos-isquémicos y las neoplasias (Cuadro 2).¹² Entre las causas se incluyen: 1) **Hidrocefalia:** por un incremento en la producción del LCR, falla en la circulación o defecto en la reabsorción del LCR; 2) **Procesos Ocupativos/Expansivos:** existe un incremento en el volumen de tejidos sólidos o quísticos que ocupan espacios y desplazan a otras estructuras; 3) **Fenómenos Vasculares:** ruptura de vasos sanguíneos que ocasionan hemorragias o hematomas, como MAV aneurismas; o por obstrucción a la circulación como en las trombosis de las venas de drenaje del SNC.

Cuadro 2. Estructuras involucradas y Cefalea.

Vascular	Tejido Cerebral	L.C.R	Otras
MAV	Neoplasia	Hidrocefalias	Hematomas
Aneurismas	Encefalopatía Metabólica	Pseudotumor Cerebri	Quistes
H.T.A.	Hipoxia / Isquemia	Neoplasias del Plexo Coroideo	Abscesos
Trombosis	Meningitis	Quistes aracnoideos	Craneosinostosis
Convulsiones	Encefalitis	Mal funcionamiento de válvula de derivación	Neoplasias
Sx. Vena Cava Superior			Neumoencéfalo
Hipoxia			

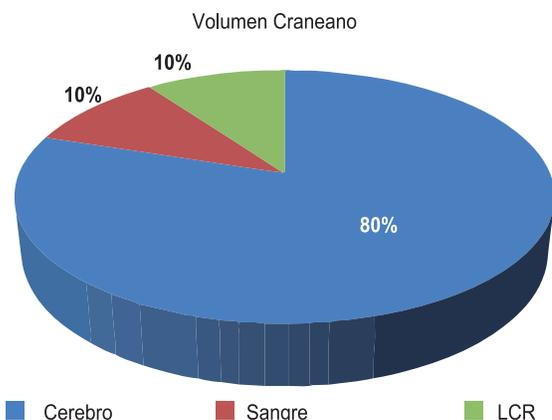


Figura 2. Componentes Porcentuales Intracraneanos.

Conceptos importantes son la distensibilidad (o complianza) y la elastancia, siendo la primera la adaptabilidad del sistema a los cambios y la segunda la respuesta a la variación de presión como consecuencia de los cambios de volumen. Esta representa la resistencia o rigidez intracraneal y tiene carácter exponencial: en condiciones de baja elastancia volúmenes considerables ocasionan cambios mínimos en la presión intracraneana y a la inversa: en condiciones de alta elastancia cambios mínimos pueden generar cambios radicales en la PIC. Ello se relaciona a los cuadros clínicos, se ven en la práctica, de procesos importantes con manifestaciones mínimas o cuadros crónicos con descompensación aguda o rápida.¹³

CLÍNICA

Las manifestaciones se encuentran en relación a la edad, la velocidad de instalación del proceso, la existencia de fenómenos agravantes y la etiología.¹⁴ La forma clásica de presentación comprende: cefalea, vómitos, cambios conductuales y alteración en el nivel de conciencia (Cuadro 3).¹⁵

HIC EN LACTANTES

La falta de cierre de las suturas craneales facilita una mejor adaptabilidad del cráneo, permitiendo que grandes modificaciones en el contenido craneano desarrollen escasa sintomatología. Muchas veces el crecimiento cefálico, por encima de la norma para edad y sexo, orienta al problema antes que el paciente manifieste síntomas o signos detalla-

Cuadro 3. Signos y Síntomas clínicos indicadores de Proceso Expansivo y/o Hipertensión Intracraneal.

Síntomas	Signos
Cefalea:	Examen neurológico anormal
Siempre en el mismo sitio y unilateral	Edema de Papila
Cambio en intensidad y/o frecuencia	Signos de Focalización
Debut sin antecedentes previos	Alteraciones visuales
Despierta a la noche	Estigmas cutáneos
Matutina y diaria	Manchas hipocrómicas
Acompañada de signos neurológicos	Manchas café con leche
Vómitos:	
No precedidos de náuseas	
Sin causa aparente	
En "proyectil"	
Crisis Convulsivas	
Macrocefalia	
Cambios:	
conductuales	
de rendimiento escolar	
Edad inferior a 5 años	

dos a continuación: macrocefalia, letargia, irritabilidad, retraso en el desarrollo psicomotor y/o pondoestatural, parálisis del vi par o alteración en la mirada conjugada superior (sol poniente).

HIC EN NIÑOS MAYORES

Producido el cierre de las suturas craneanas es más frecuente apreciar la triada de **Cefalea**: generalmente difusa, constante, de preferencia matutina y con agravamiento con maniobras de tipo Valsalva. Puede ser localizada si el proceso produce tracción local del sistema vascular. **Vómitos**: llamados "de origen central" clásicamente no precedidos por náuseas, violentos de tipo "proyectil o escopetazo". Suelen ser más frecuentes a la mañana. **Edema de Papila**: por aumento de la presión desde el espacio subaracnoideo transmitida al nervio óptico, requiere de cierto tiempo para desarrollarse y puede no apreciarse en cuadro agudo. Además, diplopía, afectación del vi par, alteraciones conductuales (en ocasiones el signo inicial), meningismo o tortícolis (tumores de fosa posterior) y alteraciones en la marcha.

ABORDAJE

La toma de datos personales, cuidadosa historia clínica y examen físico son la piedra angular del diagnóstico, la selección de métodos auxiliares y del enfoque terapéutico. Con más razón cuando nos enfrentamos a la posibilidad de una cefalea secundaria que conlleva capacidad de riesgo vital o deterioro de la función neurológica.

INTERROGATORIO EN LA CEFALIA POR HIC

Gran porcentaje del diagnóstico se basa en esta parte y es a ella a la que debe prestarse particular atención y dedicar el tiempo que sea necesario para clarificar el cuadro. En líneas generales las preguntas deben incluirlo que se describe a continuación.¹⁶⁻¹⁷

Tipo de Dolor: pulsátil, opresiva, puntada, en forma de "descarga eléctrica", etc. Las más asociadas a HIC son aquellas de tipo opresiva y constantes.

Evolución del Dolor: las HIC tienen una evolución de tipo crónica progresiva (como se ven en los procesos tumorales, hidrocefalias, etc.) o de instalación aguda como aquellas que se presentan en los procesos infecciosos o vasculares (trombosis, hemorragias).

Localización del Dolor: holocraneana, occipito frontal y menos frecuentemente localizada. En los niños pequeños localizar la zona de dolor es una tarea muy difícil, dada la escasa colaboración y solo relata, si lo hace, con un escueto "me duele"

Frecuencia/Intensidad: los incrementos en la frecuencia e intensidad de las cefaleas son indicadores de HIC y hecho casi constante en los procesos ocupativos.

Ritmo y Duración: es llamativa la cefalea "que despierta a la noche" o la que se presenta al despertar o levantarse de la cama. Pueden ser continuas y perdurar independientemente de las actividades u ocupaciones del niño.

Signos o Síntomas Asociados: los vómitos no precedidos de náuseas (en proyectil), la asociación de alteraciones neurológicas (compromiso visual, alteraciones de la marcha, alteración de la conducta, compromiso motor o sensorial, crisis convulsivas, etc.), son orientadoras a HIC.

Agravantes o Desencadenantes: tienden a acentuarse con maniobras tipo Valsalva o en cambios posturales (pasar de la posición de decúbito a la posición erecta).

Efecto de la Medicación: la falta de alivio con el tratamiento analgésico convencional es una señal de alerta y se debe considerar HIC.

EXAMEN FÍSICO EN LA CEFALIA POR HIC

Es determinante al realizar una aproximación diagnóstica y de hecho más del 90% de tumores cerebrales, tienen datos positivos al examen físico.¹⁸⁻¹⁹ Debe hacerse énfasis en los aspectos descritos a continuación.

Examen del Cráneo: determinar PC ya que su elevación por encima de la norma es sugestiva de proceso expansivo. Signo de Mc Ewen (sonido a olla cascada) su presencia es sugerente de procesos ocupativos. Auscultar cráneo, órbitas y fontanelas ya que las MAV o fistulas, como la de la Vena de Galeno, pueden ser detectadas por auscultación craneana.²⁰

Signos Vitales: determinación de la presión arterial como causa o consecuencia de la HIC. La modificación del pulso y de la presión arterial son características en la hipertensión endocraneana aguda. La mayoría de pacientes presentan hipertensión arterial moderada con disminución paulatina del pulso hasta llegar a bradicardia severa si el proceso de HIC progresa.²¹

Estigmas Cutáneos: manchas café, hipocrómicas u otras habida cuenta de los síndromes neurocutáneos asociados a lesiones del SNC, dado el origen embriogénico compartido de la piel y el sistema nervioso.²²⁻²³

Fondo de Ojo: su alteración (edema de papila, falta de latido venoso) habla de cuadro hipertensivo endocraneano. Los cambios precoces consisten en borrosidad de los márgenes superior e inferior de la papila y congestión venosa que puede acompañarse de ausencia del pulso venoso. Si la causa de HIC persiste durante semanas, aumenta la borrosidad de los márgenes y aparece una elevación papilar con aumento del tamaño del disco.²⁴

Pares Craneales: frecuentemente afectado el VI (motor ocular externo) cuyo largo trayecto hace que sea pasible de sufrir las consecuencias de la HIC y se convierte en un indicador precoz, aunque no buen localizador topográfico de la lesión. Otros pares afectados son el III (Motor Ocular Común) y cualesquiera otros, sobre todo en los procesos que afecten estructuralmente su origen en tallo cerebral.

Examen Motor y Sensitivo: déficit en la motilidad, alteraciones en el tono muscular o en los reflejos osteotendinosos que pueden traducir anormalidad estructural o de focalización de daño neurológico.

Marcha y Examen Cerebeloso: la supremacía de procesos expansivos infratentoriales, en la infancia y en la fosa posterior, hace que las alteraciones del equilibrio, marcha o signología cerebelosa, sean frecuentes.

Búsqueda de Signos Menígeos: por compromiso de pares craneales bajos o en procesos de tipo infeccioso.

Examen Mental: detallando las habilidades y características del lenguaje, los procesos cognitivos, cambios conductuales o de rendimiento académico, pautas de desarrollo, etc.

EXÁMENES DE GABINETE

De haber ejecutado bien las consideraciones y pasos anteriores, se podría tener una idea bastante acabada del cuadro, de la etiología y posible causa de la cefalea que nos encontramos evaluando y podrían ser seleccionados los estudios con mejor relación costo/beneficio.¹⁷ Los estudios a considerar son los descritos a continuación.

Exámenes en Sangre: de rutina en sospecha de relación a procesos infecciosos, ingestión o abuso de fármacos, toxicología por metales u otros, collagenopatías.

LCR: por sospecha de procesos infecciosos del SNC (meningitis, encefalitis, etc.); cuadros de presentación aguda tales como las hemorragias o medición de la presión in-

tracraneana ante posibilidad de pseudotumor cerebri. Verificar la existencia o no de procesos ocupativos, con aumento de la PIC, antes de proceder a realizar la PL dada la posibilidad de un cuadro catastrófico de enclavamiento con las ya consabidas consecuencias.

Radiografía de Cráneo: relegada a escasas indicaciones: valoración de suturas en las craneosinostosis, identificación de procesos sinusales, calcificaciones o alteraciones en silla turca

EEG: su escasa utilidad para el estudio de las cefaleas ha sido mencionada en varios estudios,²⁵ si bien en la práctica se observa, a menudo, la inclusión de este método de estudio. La interpretación del EEG en los niños es difícil de establecer, dada la variabilidad de los EEGs en diferentes grupos etarios, dificultad para encontrar grupos de control adecuados y al hecho de que un tipo de trazado en determinada circunstancia o edad puede ser considerado anormal y en otras no patológico.²⁶ Su uso podría ser considerado si existe sospecha clínica de crisis convulsivas.

Imágenes: son perentorios en los casos de cefaleas asociadas a clínica de HIC o examen con datos de localización topográfica, como lo reportó la Academia Americana de Neurología,²⁷ refrendado posteriormente en el subsecuente reporte del 2000 y en el informe de Headache Consortium.²⁸ En una serie de imágenes en niños con cefaleas, independientemente de su tipo (migraña, tensional, mixta, TCE, convulsiones y otras) practicaron RMN en 483 pacientes, TAC en 116 y ambas en 75. Se detectaron 97 imágenes anormales (79 hallazgos casuales y 18 con lesiones ocupativas). Cuando los pacientes fueron seleccionados por neurólogos conforme a criterios predictores,²⁹ sobre un universo de 1.175 niños con cefalea, se encontraron 14 pacientes (2,3%) con lesiones que requirieron intervención quirúrgica y, llamativamente, todos ellos habían reportado anomalías al examen neurológico.³⁰ Por ello no están indicadas imágenes, sin datos de alarma o examen neurológico normal, en pacientes con cefaleas recurrentes.³¹ Respecto a cuándo solicitar los estudios conforme a Lewis,³¹ las podemos clasificar según su prioridad en Cuadro 4.

Cuadro 4. Solicitud de Estudios de Imágenes.

Urgente	Mediana
Cefalea Aguda	Cefalea o vómitos al despertar
La peor cefalea de mi vida	Cefalea focalizada siempre en el mismo lugar
Crónica progresiva	Presencia de signos menígeos
Signos de focalización neurológica	
Examen neurológico anormal	
Edema de papila	
Alteración de los movimientos oculares	
Hemiparesia	

¿ESTAMOS EN PRESENCIA DE UN PROCESO EXPANSIVO?

En una serie que recopiló el síntoma inicial, en casos de tumores del SNC, hasta el 62% referían cefalea como el indicador precoz que generó la consulta, hecho constatado en otras series. Medina y colaboradores desarrollaron un trabajo determinando la probabilidad de concomitancia de cefalea y proceso tumoral (Cuadro 5).³² El riesgo calculado conforme a estos parámetros es de 0.01% para los bajos,

Cuadro 5. Riesgo y Probabilidad de Tumor del SNC.

Clínica	Probabilidad	Riesgo
Cefalea no migrañosa de más de 6 meses de evolución como síntoma único y examen neurológico normal	0,5 a 2/10.000	Bajo
Migraña más examen neurológico normal	1 a 6/1.000	Intermedio
Cefalea de menos de 6 meses de evolución, cefalea relacionada al sueño, confusión, vómitos, ausencia de aura visual, ausencia de historia familiar de migraña, examen neurológico anormal.	1 a 8/100	Alto

0.4% para los intermedios y de 4% para los de alto riesgo. En muchas ocasiones otros signos o síntomas lo configuran las ocurrencias de crisis convulsivas, cambios en el patrón habitual de las cefaleas tanto en ritmo, periodicidad e intensidad o las alteraciones en el fondo de ojo, afectación motora o sensitiva, mala coordinación motora y reflejos tendinosos anormales.³³ Otros indicadores sospechosos de proceso expansivo serían: cefalea de menos de un mes de evolución; ausencia de historia de migraña en la familia; hallazgos anormales al examen neurológico; alteraciones en la marcha y presencia de crisis convulsivas.³⁴

CONCLUSIÓN

Las cefaleas pueden ser una clara señal relacionada a los procesos de desarrollo de hipertensión endocraneana y dentro de estos procesos se encuentran varios que son ominosos o amenazantes para la función neurológica o al soporte vital. Por ello su presencia debe ser tomada con gran cuidado para poder definir de manera clara la existencia o no del cuadro y su etiología de tal suerte a poder brindar una opción terapéutica, en la brevedad posible, mejorando de esta forma el pronóstico y calidad de vida del paciente a nuestro cuidado.

BIBLIOGRAFÍA

- Artigas J, Grau R, Canosa P, Esclusa F. Prevalence and characteristics of infantile headache in a selected area. *Cephalalgia* 1997;17:293.
- Sillanpaa M. Prevalence of headache in prepuberty. *Headache* 1983;23(1):10-14.
- Bille B. Migraine in school children. *Acta Paediatr* 1962; 51(suppl 136):1-151.
- Dalsgaard-Nielsen T. Some aspects of the epidemiology of migraine in Denmark. *Headache* 1970;10:14-23.
- Sillanpaa M. Prevalence of migraine and other headache in Finnish children starting school. *Headache* 1976;15(4):288-290.
- Garza-Morales S, Hernández-Aguilar J, Acuña-Davila I, Rivera-Quintero J, Ribbon-Conde J, Osorio-Eliás G. Migraña en niños. Analisis de 295 casos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2000;57(9):497-50.
- Abu-Arefeh I, Russell G. Prevalence of headache and migraine in schoolchildren. *BMJ* 1994;309:765-769.
- Olesen J. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia* 2004;24 Suppl 1: 9-160.
- Rothner A. The evaluation of headaches in children and adolescents. *Semin Pediatr Neurol* 1995;2:109-18.
- Thompson WR. Intensive care for intracranial hypertension. *J Hong Kong Med Assoc* 1992;44:65-73.
- Arjona Villanueva D, Borrego Domínguez R, Huidobro B, Bárbara Fernández A, Verdú A. Hipertensión intracraneal. Protocolos diagnóstico terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica. 2ª ed. España: AEP;2008.
- Lewis DW. Headache in the pediatric emergency department. In: Winner P, Rothner AD. Headaches in children and adolescents. Hamilton: BC Decker Inc.;2001:163-181.
- Jantzen JP. Prevention and treatment of intracranial hypertension. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2007;21(4):517-38.
- Larsen GY, Goldstein B. Increased Intracranial Pressure. *Pediatrics in Review* 1999; 20(7):234-239.
- Fenichel MG. Increased Intracranial Pressure. *Clinical Pediatric Neurology: A Signs and Symptoms Approach*. 3ª ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2009: 91-117.
- Eiris-Puñal J, Gómez-Lado C, Castro-Gago M. Cefaleas. *An Pediatr Contin* 2006;4(1):12-23.
- Lewis D, Ashwal S, Dahl G, Dorbad D, Hirtz D, Prensky A, et al. Practice parameter: evaluation of children and adolescents with recurrent headaches: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2002;59(4): 490-8.
- Lewis D. Headaches in Children and Adolescents. *Am Fam Physician* 2002; 65: 625- 32,635-6.
- Bracho M, Becker K A. Presentación clínica y latencia en el diagnóstico de los tumores del sistema nervioso central en niños. *Rev chil Pediatr* 2004;75(4): 327-332.
- Gailloud P, O'Riordan DP, Burger I, Levrier O, Jallo G, Tamargo RJ, et al. Diagnosis and management of vein of Galen aneurysmal malformations. *J Perinatol* 2005;25:542-55.
- Suárez JI. Neurointensivismo en pacientes con aumento de la presión intracraneal. *Rev Neurología* 1999;29:1337-1345.
- Rufo-Campos M, Rufo-Muñoz M. Trastornos neurocutáneos. *Pediatr Integral* 2003;VII(8):603-613.
- Herron J, Darrah R, Quaghebeur G. Intracranial manifestations of the neurocutaneous syndromes. *Clin Radiol* 2000;55:82-98.
- Carta A, Bertuzzi F, Cologno D, Giorgi C, Montanari E, Tedesco S. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): descriptive epidemiology, clinical features, and visual outcome in Parma, Italy, 1990 to 1999. *Eur J Ophthalmol* 2004;14:48-54.
- Winner P, Rothner AD. Headaches in children and adolescents. Hamilton: BC Decker, Inc.; 2001.
- Kramer U, Nevo Y, Harel S. Electroencephalography in the evaluation of headache patients: a review. *Isr J Med Sci* 1997;33:816-820.
- Practice parameter: the utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurologic examinations (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1994;44(7):1353-1354.
- Frishberg BM, Rosenberg JH, Marchar DB, McCrory D, Pietrzak M, Rozen T, et al. Evidence-based guidelines in the primary care setting: neuroimaging inpatients with nonacute headache. [En internet]U.S. Headache Consortium. [Consultado el 12 de enero del 2014] Disponible en: <http://tools.aan.com/professionals/practice/pdfs/g10088.pdf>
- Medina LS, Pinter JD, Zurakowski D, Davis R, Kuban K, Barnes PD. Children with headache: clinical predictors of the surgical space-occupying lesions and the role of neuroimaging. *Radiology* 1997;202(3):819-824.

30. Wober-Bingol C, Wober C, Prayer D, Wagner-Ennsgraber C, Karwautz A, Vesely C, et al. Magnetic resonance imaging for recurrent headache in childhood and adolescence. *Headache* 1996;36(2):83–90.
31. Lewis DW, Dorbad D. The utility of neuroimaging in the evaluation of children with migraine or chronic daily headache who have normal neurologic examinations. *Headache* 2000;40(8):629- 632.
32. Lewis D. Headaches in children and adolescents. *Am Fam Physician* 2002; 65:625-32:635-6.
33. Medina LS, Kuntz KM, Pomeroy SL. Children with headache suspected of having a brain tumor: a cost-effectiveness analysis of diagnostic strategies. *Pediatrics* 2001;108:255–263.
34. The Childhood Brain Tumor Consortium. The epidemiology of headache among children with brain tumor. *J Neurooncol* 1991;10:31-46.

ABSTRACT. Headaches are an entity with several presentations and can represent a series of polymorphic pathologies that affect the CNS: infectious process within the CNS or elsewhere, occupying masses in the CNS, entities such as migraines and even emotional or psychological afflictions. Despite their frequency, many times headaches are under diagnosed, and required of an adequate physical exam and a good clinical history for the correct appreciation of the problem, diagnostic orientation and a justified selection of studies that should help in clarify the problem, and defined treatment. A delay in focusing on the problem, an omission in the clinical history or physical examination or wrongly use of auxiliary diagnostics tests could be the difference that completely changed the prognosis of the patient under our care.

Keywords: Headache, Intracranial hypertension, Neoplasms.