

Cefaleas potencialmente mortales. Life-threatening headaches.

Claudia Orozco Cubero ¹, Luis Felipe Alfaro Guerra².

1 Médico general, Soporte Vital de Costa Rica sociedad anónima, San José, Costa Rica.

2 Médico general, Trabajador independiente, San José, Costa Rica.

Contacto: claudiaorozcoc142@gmail.com

RESUMEN

La cefalea es una de las razones más comunes de consulta médica, y se divide en dos categorías: primarias, que se presentan sin causa subyacente estructural a la cual atribuir los síntomas, e incluyen algunas como la migraña con y sin aura, migrañas crónicas, y cefaleas tensionales; y secundarias donde existe causa subyacente que puede ser potencialmente mortal, y agrupa entre otras a las atribuibles a traumatismo craneoencefálico o cervical, a vasculopatía craneal o cervical, a trastorno intracraneal no vascular, cefalea de origen infeccioso y atribuida a trastorno psiquiátrico. La hemorragia subaracnoidea, cuyo principal signo cardinal es cefalea intensa de inicio súbito, suele ser inicialmente mal diagnosticada como migraña o cefalea tensional, está asociada a alto riesgo de muerte o discapacidad severa, presenta síntomas asociados como vómitos, alteración de la conciencia, rigidez nuchal y déficits neurológicos. La meningitis bacteriana tiene alto riesgo de complicaciones con potencial de provocar secuelas graves o la muerte, se presenta comúnmente con cefalea, rigidez nuchal y fiebre, y menos frecuentemente, alteración del estado mental, crisis epilépticas y signos de focalización. La hipertensión intracraneal (elevación sostenida de la presión intracraneal >20 mmHg por >5-10 minutos) tiene un cuadro clínico inicial de cefalea holocraneal, papiledema, vómitos en proyectil y alteración del estado mental. Si bien todas estas patologías tienen la cefalea como síntoma en común, es necesario estudiarlas para orientar un mejor diagnóstico diferencial, ya que todas requieren un abordaje muy distinto, pero de inicio inmediato para evitar complicaciones.

Palabras Clave: Cefalea, hemorragia subaracnoidea, meningitis bacteriana, hipertensión intracraneal.

ABSTRACT

Headache is one of the most common reasons for medical consultation, and it is divided into two categories: primary, which occur without an underlying structural cause to which to attribute the symptoms, and include some such as migraine with and without aura, chronic migraines, and tension headaches; and secondary where there is an underlying cause that can be life-threatening, and groups, among others, those attributable to cranioencephalic or cervical trauma, cranial or cervical vasculopathy, non-vascular intracranial disorder, headache of infectious origin and attributed to a psychiatric disorder. Subarachnoid hemorrhage, whose main cardinal sign is intense headache of sudden onset, is usually initially misdiagnosed as migraine or tension-

Cómo citar:

Orozco Cubero C. & Alfaro Guerra, F. . Cefaleas potencialmente mortales. Revista Ciencia Y Salud, 6(3), Pág. 119-128. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v6i3.437>

Recibido: 03/Feb/2022

Aceptado: 08/Abr/2022

Publicado: 17/Jun/2022



type headache, is associated with a high risk of death or severe disability, presents associated symptoms such as vomiting, altered consciousness, neck stiffness and neurological deficits. Bacterial meningitis has a high risk of complications with the potential to cause serious sequelae or death, it commonly presents with headache, nuchal rigidity, and fever, and less frequently, altered mental status, epileptic seizures and focal signs. Intracranial hypertension (sustained elevation of intracranial pressure >20 mmHg for >5-10 minutes) has a clinical presentation of holocranial headache, papilledema, projectile vomiting, and altered mental status. Although all these pathologies have headache as a symptom in common, it is necessary to study them to guide a better differential diagnosis, since they all require a very different approach, but with immediate onset to avoid complications.

Keywords: Headache, subarachnoid hemorrhage, bacterial meningitis, intracranial hypertension.

INTRODUCCIÓN

La cefalea es un síntoma que se define como dolor en cualquier parte de la región de cabeza y cuello,⁽¹⁾ y es una de las razones más comunes de consulta médica. Estudios han estimado que la prevalencia a lo largo de la vida de cefaleas de cualquier tipo va desde 0,2 % hasta 60%, y que ocurren más comúnmente entre los 25 y 55 años,⁽²⁾ existiendo además una mucho mayor incidencia general en mujeres, en comparación con hombres.⁽³⁾ Este síntoma tan común en atención primaria afecta el área laboral, social e interpersonal del paciente, además de representar un costo social y financiero.^{^1}

La clasificación ICHD-3,⁽⁴⁾ publicada por la IHS (International Headache Society) provee definiciones para todos los tipos de cefaleas, y los divide en dos categorías generales: primarias y secundarias.⁽³⁾ La mayoría de las cefaleas que se ven en la práctica diaria, pertenecen a la categoría de primarias, es decir, no hay una causa subyacente estructural a la cual atribuir los síntomas.

Las cefaleas primarias incluyen muchas de las que frecuentemente se tratan en la consulta general, como la migraña con y sin aura, las migrañas crónicas, y las cefaleas tensionales.⁽⁴⁾ En el cuadro 1 se presenta la clasificación de las cefaleas primarias según la IHS, y se mencionan algunos de los subtipos de cada categoría.

Un grupo menor al 10% de los pacientes presenta cefaleas pertenecientes al grupo de secundarias, en el cual existe una causa subyacente que, en algunas ocasiones, puede ser de mal pronóstico y amenazar la vida.⁽³⁾ Esta categoría agrupa, entre otras, a las atribuibles a traumatismo craneoencefálico y/o cervical, a vasculopatía craneal y/o cervical, a trastorno intracraneal no vascular, a trastorno de la homeostasis, cefalea de origen infeccioso y atribuida a trastorno psiquiátrico.⁽⁴⁾

La meta inicial al evaluar una cefalea debe ser identificar o excluirla del grupo de secundarias, basándose en la historia del paciente, el examen físico general y la evaluación neurológica.⁽³⁾

Al obtener la historia clínica se debe establecer una relación de confianza con el paciente, logrando así que no se omitan detalles relevantes para el diagnóstico cuando éste responde a las preguntas, llegando así a las "5 P", por las palabras que lo componen en inglés: pattern (patrón del dolor), phenotype (fenotipo), patient-comorbidities (comorbilidades), pharmacology (fármacos o medicamentos) y precipitants (precipitantes del dolor).⁽⁵⁾

Si existen hallazgos sospechosos, deben realizarse las pruebas diagnósticas pertinentes, ya sean de imagen o laboratorios; y si se descarta una cefalea secundaria, es necesario diagnosticar un desorden primario específico y dar el tratamiento adecuado.⁽³⁾

El objetivo principal de este artículo es presentar información relevante sobre tres de las cefaleas secundarias que, por su frecuencia en nuestro medio, y su necesidad de atención y resolución inmediata, son las de mayor interés, sin embargo, no son las únicas potencialmente mortales (ver cuadro 2).

Se han elegido también por no ser tan llamativas como las atribuibles a traumatismo craneoencefálico, o aquellas presentes en un paciente con una patología ya conocida como las atribuidas a vasculopatía craneal, trastorno psiquiátrico o a administración o privación de una sustancia, sino que requieren atención y cuidado en su diagnóstico diferencial.

Cuadro 1. Clasificación de Cefaleas primarias.⁴

Clasificación de Cefaleas Primarias	Principales Subtipos
1. Migraña	1.1 Migraña sin aura. 1.2 Migraña con aura 1.3 Migraña crónica 1.4 Complicaciones de la migraña 1.5 Migraña probable
2. Cefalea de tipo Tensional	2.1 Cefalea episódica infrecuente de tipo tensional 2.2 Cefalea episódica frecuente de tipo tensional 2.3 Cefalea crónica de tipo tensional 2.4 Cefalea de tipo tensional probable
3. Cefaleas Trigémico-Autonómicas	3.1 Cefalea en racimos 3.2 Hemicránea paroxística
4. Otras cefaleas primarias	4.1 Cefalea tusígena primaria 4.2 Cefalea por esfuerzo físico primaria 4.3 Cefalea por actividad sexual primaria 4.4 Cefalea en trueno primaria 4.5 Cefalea por criostímulo

Materiales y Métodos

Se realizó un estudio descriptivo cualitativo tras una revisión bibliográfica de las bases de datos New England Journal of Medicine (<https://www.nejm.org/>), PubMed® (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>), Scielo (<https://scielo.org/es/>), utilizando como descriptores cefalea, hemorragia subaracnoidea, hipertensión intracraneal,

meningitis bacteriana, seleccionando los artículos pertinentes con fechas de publicación entre el año 2017 y 2021, incluyendo una excepción del año 2013 debido a su aporte relevante para el artículo, y llegando así a un total de 18 artículos.

Los autores no tienen conflictos de interés que declarar.

Cefaleas potencialmente mortales

Dentro del grupo de cefaleas clasificadas como secundarias, se explican a continuación tres de ellas que forman parte del cuadro clínico de patologías que son potencialmente mortales en el paciente que las presenta.

• Hemorragia Subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea es el sangrado en el espacio subaracnoideo, el cual se ubica entre la aracnoides y la pia madre, y en su mayoría es consecuencia de un trauma.⁶ La hemorragia subaracnoidea no-asociada a trauma se atribuye en más de 80% de los casos a la ruptura de un aneurisma intracraneal, con una mortalidad de hasta 50%.⁽⁷⁾

Y aunque realmente estas últimas son solo una pequeña parte de las cefaleas agudas en pacientes que consultan en salas de urgencia,⁽⁷⁾ no deben ser pasadas por alto. Aun así, cerca de 12% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea suele ser inicialmente mal diagnosticados, comúnmente con migraña o cefalea tensional.⁽⁷⁾

Este error diagnóstico se asocia a personas neurológicamente íntegras que se quejan de solamente un dolor intenso de cabeza. Esta hemorragia asociada a un aumento en el riesgo de muerte o de discapacidad severa como consecuencia del cuadro.⁽⁸⁾

La principal característica o signo cardinal del cuadro clínico con que se presenta el 70% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea es una cefalea intensa de inicio súbito, también conocida como cefalea thunderclap o tipo trueno, que a menudo es descrita por la persona como “el peor dolor de cabeza de sus vidas”, que alcanza un máximo de severidad aproximadamente luego de un minuto del inicio en el 50% de los casos.⁽⁸⁾

El inicio súbito de la cefalea es más importante para el diagnóstico que la severidad del dolor.⁽⁸⁾ La persona suele saber exactamente cuándo dio inicio el dolor y es importante considerar, además, que, en aproximadamente la mitad de los casos, la cefalea es el único síntoma, pero pueden asociarse náuseas, vómitos, alteración de la conciencia recurrente o continua, rigidez o dolor nuchal y déficits neurológicos.⁽⁸⁾

Muchas revisiones sistemáticas han reportado que, si bien orientan efectivamente el diagnóstico diferencial, ningún hallazgo en la historia clínica o en el examen físico por sí mismo puede descartar por completo o hacer el diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea no-traumática.⁽⁹⁾ El médico debe entonces decidir si envía pruebas diagnósticas, y para ello puede utilizar herramientas de decisión clínica que identifican pacientes con alto riesgo para no excluirlos, a la vez que limita exámenes innecesarios.⁽⁹⁾

La regla de Ottawa para Hemorragia Subaracnoidea no-traumática es una de las más precisas en la actualidad y se usa en individuos neurológicamente intactos con una cefalea que rápidamente llega a su punto máximo.⁽⁹⁾ Los pacientes deben cumplir con todos los criterios de inclusión previo a que la regla pueda ser aplicada.⁽⁷⁾

Los criterios de inclusión son: edad >15 años, cefalea severa de reciente inicio que llega a su intensidad máxima antes de 1 hora, sin antecedentes conocidos de tumores cerebrales, aneurismas intracraneales o Hemorragia Subaracnoidea no-traumática anterior, sin antecedente de cefaleas crónicas o recurrentes (>3 cefaleas similares en los últimos 6 meses), criterios para ahondar en la investigación de la cefalea, edad >40 años.⁽⁷⁾

Si alguno de los criterios para ahondar en la investigación de la cefalea (cefalea thunderclap o tipo trueno, cefalea que inicia durante un esfuerzo, dolor o rigidez nuchal, flexión de cuello limitada durante el examen físico, o pérdida de consciencia presenciada) están positivos, está indicada una tomografía computarizada (TC) de cerebro de forma urgente.(7) Un TC sin medio de contraste tiene, en general, >97% de sensibilidad a las 6 horas y esta disminuye con el tiempo transcurrido.(7)

• Meningitis Bacteriana

La meningitis bacteriana es una condición de origen infeccioso que provoca inflamación de las leptomeninges y del espacio subaracnoideo.(10) Esta infección causada por bacterias, aún en la actualidad, sigue siendo una enfermedad con un alto riesgo de complicaciones que tiene el potencial de provocar secuelas graves o incluso la muerte,(11) y debe considerarse como una emergencia médica que requiere un diagnóstico y un tratamiento inmediatos.(10)

Estas complicaciones pueden ser sistémicas o locales, e incluyen insuficiencia orgánica y respiratoria, shock, trastornos de la coagulación o algunas intracraneales como apoplejía, convulsiones o hernia cerebral.(11)

Entre las secuelas que se han reportado como más frecuentes en estudios de cohorte se encuentran los síntomas funcionales, el deterioro motor y pérdida auditiva.(12) Esta última se suele encontrar mediante audiograma entre 30-50% de los sobrevivientes de la infección y déficits neuropsicológicos, como deterioro cognitivo y problemas en la concentración, en hasta 32% de los pacientes de este grupo.(13)

Entre las características clínicas más frecuentes de meningitis bacteriana en adultos se encuentran la cefalea (83%), rigidez nuchal (74%), fiebre (74%) y la alteración del estado mental, (10) sin embargo, la triada clásica (fiebre, rigidez nuchal y alteración del estado mental) suele encontrarse solo en 41-51% de los pacientes. (14) Con menor frecuencia, se observan otras manifestaciones como crisis epilépticas (23%), signos de focalización (22%), coma (13%), neuropatía craneal (9%), rash cutáneo (8%) y papiledema (4%).(10)

Muchos estudios han evaluado la utilidad de signos clínicos como Kernig, Brudzinski y la rigidez nuchal y han reportado una sensibilidad aproximada de 11%, 9% y 31% respectivamente, por lo que, si bien al estar presentes pueden orientar al diagnóstico, la ausencia de estos no lo descarta.(14)

La identificación temprana de esta patología, así como el inicio de una cobertura antibiótica apropiada son esenciales para evitar complicaciones y disminuir el riesgo de muerte, y siendo el diagnóstico diferencial de cefalea y fiebre tan amplio, se requiere un alto nivel de sospecha para evaluar al paciente de manera correcta.(15)

El diagnóstico de la meningitis bacteriana requiere no solo que se reconozca el síndrome clínico, sino también de demostrar la inflamación leptomeníngea y aislar la bacteria en el líquido cefalorraquídeo (10) obtenido mediante punción lumbar. Muchos pacientes se presentan con un nivel de consciencia alterado, lo que puede inspirar a los médicos a solicitar imágenes de sistema nervioso central antes que la punción lumbar, lo que retrasa el diagnóstico llevando a peores resultados.(15)

El paciente tiende a llegar al centro médico con mal estado general, síndrome de respuesta inflamatorio sistémico y síndrome neurológico. Es esencial solicitar hemocultivos, un hemograma, marcadores de respuesta inflamatoria sistémica y una muestra de líquido cefalorraquídeo, a menos que tenga una contraindicación absoluta para punción lumbar.(10)

• Hipertensión Intracraneal

La hipertensión intracraneal o síndrome hipertensivo endocraneal es un cuadro clínico causado por una elevación sostenida de la presión intracraneal >20 mmHg, por más de 5-10 minutos.(16) Esta condición se da

cuando la presión del contenido intracraneal se eleva, llegando a rebasar los mecanismos compensatorios para controlarla, lo que puede ocasionar un daño cerebral irreversible en el tejido e incluso coma y muerte sin la intervención oportuna.(16)

Ciertos fenómenos fisiológicos, como la tos y los estornudos, o las maniobras de Valsalva, pueden producir elevaciones transitorias ocasionales de la presión intracraneal.(16) Sin embargo, la elevación de esta puede ser consecuencia de una lesión cerebral traumática, una hemorragia intracraneal, un tumor cerebral, un accidente cerebrovascular, una infección intracraneal, hidrocefalia u otras patologías de origen neurológico.(17)

El cráneo, el cual está ocupado por tres volúmenes (sangre, tejido cerebral y líquido cefalorraquídeo) es rígido, y cualquier volumen adicional al existente, como el proveniente de edema cerebral, hematomas o hidrocefalia, traerá como consecuencia un aumento de la presión intracraneal (PIC), luego de que los desplazamientos compensatorios de los volúmenes primarios sean excedidos.(18) Este fenómeno se conoce como teoría de Monro-Kellie.(18)

La presión intracraneal elevada tiene como consecuencia directa la reducción de la presión de perfusión cerebral, lo que puede llevar tanto a herniación cerebral como a isquemia, ambas provocan discapacidad y mayores tasas de mortalidad.(17) En los pacientes con lesión traumática cerebral, la PIC elevada es la principal causa de muerte, y si no es manejada adecuadamente, contribuye a la lesión cerebral secundaria.(17)

La capacidad intracraneal de almacenar el nuevo volumen, sin aumentar significativamente la PIC, ocurre al desplazar la sangre venosa hacia la circulación general, además, el movimiento hacia fuera del líquido cefalorraquídeo depende del tiempo y de la edad del paciente, siendo las personas mayores quienes reacomodan mayor cantidad de volumen, debido a que tienden a presentar más atrofia cerebral. Los pacientes jóvenes con procesos agudos, por el contrario, presentan sintomáticos rápidamente ante los mismos procesos fisiopatológicos,(16) lo que puede orientar al diagnóstico en una sala de emergencia.

En cuanto al cuadro clínico, la tríada inicial suele ser: cefalea, vómitos y edema de papila. La cefalea es el síntoma más frecuente (54% de los casos), y suele ser persistente, opresiva y de tipo holocraneal, aunque se da también se encuentra en polos frontal u occipital, aumenta su intensidad en posición decúbito y durante la noche, pudiendo inclusive despertar al paciente.(16)

Los otros componentes de la tríada son el edema de papila, que es producto de la inflamación del nervio óptico, ocasionada por el aumento de la PIC, y los vómitos, los cuales están presentes en aproximadamente 40% de los casos, son más frecuentes en la mañana y no suelen estar precedidos de náuseas (“vómitos en proyectil”).(16) Otras manifestaciones iniciales son las alteraciones psíquicas, somnolencia, apatía y convulsiones. (16)

La progresión clínica está determinada por la aparición de disminución de la agudeza visual, diplopía, obnubilación, estupor y la denominada triada de Cushing, que consiste en hipertensión arterial, bradicardia y respiración irregular (respiración de Cheyne Stokes) y esta representa un elevado riesgo inminente de herniación cerebral.(16)

Es necesario el diagnóstico temprano y el abordaje adecuado de la hipertensión intracraneal, antes de dicha progresión clínica, con el fin de aplicar las medidas terapéuticas necesarias para prevenir las ya mencionadas probables complicaciones en el paciente afectado.

• **Otras cefaleas secundarias potencialmente mortales**

En el cuadro 2 se presenta la clasificación de las cefaleas secundarias según la IHS, y se mencionan algunos de los subtipos de cada categoría.(4)

Cuadro 2. Clasificación de Cefaleas secundarias.(4)

Clasificación de Cefaleas Primarias	Principales Subtipos
1. Cefalea atribuida a traumatismo craneoencefálico y/o cervical	<p>1.1 Cefalea aguda atribuida a traumatismo craneoencefálico</p> <p>1.2 Cefalea persistente atribuida a traumatismo craneoencefálico</p> <p>1.3 Cefalea aguda atribuida a latigazo cervical</p> <p>1.4 Cefalea persistente atribuida a latigazo cervical</p>
2. Cefalea atribuida a vasculopatía craneal y/o cervical	<p>2.1 Cefalea atribuida a episodio isquémico cerebral</p> <p>2.2 Cefalea atribuida a hemorragia intracraneal no traumática</p> <p>2.3 Cefalea atribuida a malformación vascular sin ruptura</p> <p>2.4 Cefalea atribuida a arteritis</p> <p>2.5 Cefalea atribuida a trastorno de las arterias cervicales carótidas o vertebrales</p> <p>2.6 Cefalea atribuida a flebopatías craneales</p>
3. Cefalea atribuida a trastorno intracraneal no vascular	<p>3.1 Cefalea atribuida a hipertensión del líquido cefalorraquídeo (LCR)</p> <p>3.2 Cefalea atribuida a neoplasia intracraneal</p> <p>3.3 Cefalea atribuida a crisis epiléptica</p> <p>3.4 Cefalea atribuida a malformación de Chiari de tipo I (MC-I)</p>
4. Cefalea atribuida a administración o privación de una sustancia	<p>4.1 Cefalea tusígena primaria</p> <p>4.2 Cefalea por esfuerzo físico primaria</p> <p>4.3 Cefalea por actividad sexual primaria</p> <p>4.4 Cefalea en trueno primaria</p> <p>4.5 Cefalea por criostímulo</p>

<p>5. Cefalea de origen infeccioso</p>	<p>5.1 Cefalea atribuida a infección intracraneal 5.2 Cefalea atribuida a infección sistémica</p>
<p>6. Cefalea atribuida a trastorno de la homeostasis</p>	<p>6.1 Cefalea atribuida a hipoxia o hipercapnia 6.2 Cefalea por diálisis 6.3 Cefalea atribuida a hipertensión arterial 6.4 Cefalea atribuida a hipotiroidismo 6.5 Cefalea atribuida a ayuno</p>
<p>7. Cefalea o dolor facial atribuidos a trastornos del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos paranasales, dientes, boca o de otras estructuras faciales o cervicales</p>	<p>7.1 Cefalea atribuida a trastorno óseo craneal 7.2 Cefalea atribuida a trastorno cervical 7.3 Cefalea atribuida a trastorno ocular 7.4 Cefalea atribuida a trastorno ótico 7.5 Cefalea atribuida a trastorno nasal o de los senos paranasales 7.6 Cefalea atribuida a trastorno dental 7.7 Cefalea atribuida a trastornos de la articulación temporomandibular</p>
<p>8. Cefalea atribuida a trastorno psiquiátrico</p>	<p>8.1 Cefalea atribuida a trastorno de somatización 8.2 Cefalea atribuida a trastorno psicótico</p>

CONCLUSIONES

La cefalea, una de las razones más comunes de consulta médica, se ha clasificado en dos categorías: primarias (sin causa subyacente estructural a la cual atribuirle los síntomas) y secundarias (existe causa subyacente que puede amenazar la vida). Debe evaluarse toda cefalea para excluir una secundaria.

Las cefaleas primarias son más frecuentes que las secundarias, sin embargo, estas últimas son un síntoma de otra patología de base y son las que deben descartarse con urgencia, ya que ponen en peligro la vida del paciente, en especial las aquí descritas: hemorragia subaracnoidea, meningitis bacteriana e hipertensión intracraneal.

La hemorragia subaracnoidea, cuyo principal signo cardinal es cefalea intensa de inicio súbito, presenta síntomas asociados como vómitos, alteración de la conciencia y déficits neurológicos. La meningitis bacteriana presenta comúnmente, además de cefalea, rigidez nuchal y fiebre; y menos frecuentemente, alteración del

estado mental, crisis epilépticas y signos de focalización. La hipertensión intracraneal tiene un cuadro clínico inicial de cefalea holocraneal, papiledema y vómitos en proyectil.

Si bien todas estas patologías tienen la cefalea como síntoma en común, es necesario estudiarlas para orientar un mejor diagnóstico diferencial, ya que todas requieren un abordaje muy distinto, pero de inicio inmediato para evitar complicaciones en el paciente.

CONFLICTO DE INTERÉS

No existieron conflictos de interés.

FINANCIAMIENTO

El estudio no requirió financiamiento alguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lee VME, Ang LL, Soon DTL, Ong JJY, Loh VWK. The adult patient with headache. *Singapore Med J*. 2018; 59(8): 399-406.
2. Expert Panel on Neurologic Imaging, Whitehead MT, Cardenas AM, Corey AS, Policeni B, Burns J, et al. ACR appropriateness criteria® headache. *J Am Coll Radiol*. 2019; 16(11S): S364-77.
3. Cova MA, Stacul F, editors. Pain imaging: A clinical-radiological approach to pain diagnosis. 1st ed. Basel, Switzerland: Springer International Publishing; 2019.
4. Headache classification committee of the international headache society (IHS) the international classification of headache disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018; 38(1): 1-211
5. Cady RK, Farmer K. Chronic daily headache. In: *Orofacial Disorders*. Cham: Springer International Publishing; 2017. p. 235-244.
6. Catapano JS, Lawton MT. Subarachnoid Hemorrhage. In: *Fundamentals of Neurosurgery*. Cham: Springer International Publishing; 2019. p. 111-27. Doi:10.1007/978-3-030-17649-5_8
7. Chinthapalli K, Logan A-M, Raj R, Nirmalanathan N. Assessment of acute headache in adults - what the general physician needs to know. *Clin Med*. 2018; 18(5):422-7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7861/clinmedicine.18-5-422>
8. Macdonald RL, Schweizer TA. Spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Lancet*. 2017;389(10069):655-66. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30668-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30668-7).
9. Steffens S, Tucker P, Evans DD. Acute headache in the emergency department: Is lumbar puncture still necessary to rule out subarachnoid hemorrhage? *Advanced Emergency Nursing Journal*. 2018; 40(2): 78-86. Doi:10.1097/tme.000000000000191.
10. Trocha G, Ramírez N, Cerón N, Romero C. Meningitis bacteriana aguda del adulto adquirida en la comunidad. *Acta neurol colomb*. 2021; 37(1 supl. 1): 55-63. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.22379/24224022335>.
11. Sharew A, Bodilsen J, Hansen BR, Nielsen H, Brandt CT. The cause of death in bacterial meningitis. *BMC Infect Dis*. 2020; 20(1): 182. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s12879-020-4899-x>.

12. Jusot J-F, Tohon Z, Yazı AA, Collard J-M. Significant sequelae after bacterial meningitis in Niger: a cohort study. *BMC Infect Dis.* 2013; 13(1): 228. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2334-13-228>.
13. van Ettekovén CN, van de Beek D, Brouwer MC. Update on community-acquired bacterial meningitis: guidance and challenges. *Clin Microbiol Infect.* 2017; 23(9): 601-606. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cmi.2017.04.019>.
14. van de Beek D, Cabellos C, Dzupova O, Esposito S, Klein M, Kloek AT, et al. ESCMID guideline: Diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Infect.* 2016; 22 Suppl 3: S37-62. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cmi.2016.01.007>.
15. Wall EC, Chan JM, Gil E, Heyderman RS. Acute bacterial meningitis. *Curr Opin Neurol.* 2021; 34(3): 386-95. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/WCO.0000000000000934>.
16. Carvajal Carpio L, Vargas Mena R, Hidalgo Azofeifa S. Fisiopatología del síndrome de hipertensión intracraneal. *Rev Medica Sinerg.* 2021; 6(10): e719. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.31434/rms.v6i10.719>.
17. Canac N, Jalaleddini K, Thorpe SG, Thibeault CM, Hamilton RB. Review: pathophysiology of intracranial hypertension and noninvasive intracranial pressure monitoring. *Fluids Barriers CNS.* 2020; 17(1): 40. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s12987-020-00201-8>.
18. Moscote-Salazar Luis R., Alvis-Miranda Hernando R.I., Ramos-Villegas Yancarlos, Quintana-Pajaro Loraine, Rubiano Andrés M., Alcalá-Cerra Gabriel et al. Hipertensión intracraneal traumática refractaria: el papel de la craniectomía descompresiva. *Cir. cir.* 2019 Jun; 87 (3): 358-364. Disponible en: <https://doi.org/10.24875/ciru.18000081>.