

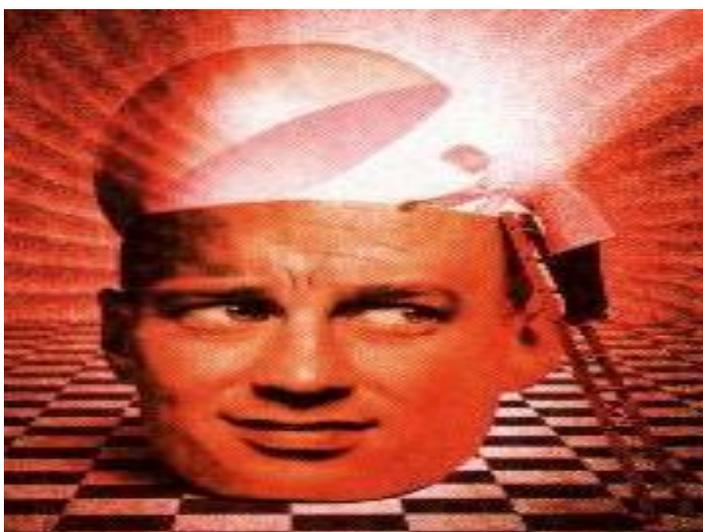
La cefalea en el deportista

Tomado de la Section of Sports Medicine, Department of Orthopaedic Surgery, Cleveland Clinic Foundation; and Case Western Reserve University, Cleveland, Ohio. *Dr. Robert J. Dimeff*

La cefalea es una de las entidades que afecta más frecuentemente al ser humano. Se ha estimado que 42 millones de norteamericanos acuden al médico para diagnóstico y tratamiento de cefaleas cada año.²⁷ Los individuos que sufren cefaleas pueden ver alterada su forma de vida. Las cefaleas pueden alterar, en el deportista, el entrenamiento, las prácticas del deporte y el rendimiento, además del resto de sus actividades cotidianas.

La cefalea, la enfermedad neurológica más frecuente, tiene diversas causas. Además de las cefaleas que se observan en la población general, existen diversas cefaleas que se relacionan con la actividad física.

Existen diversos mecanismos que pueden ser responsables del dolor de la cefalea. Todos los tejidos extracraneales, como la piel, el cuero cabelludo, la fascia, los músculos, las mucosas y particularmente las arterias, son sensibles al dolor. Los grandes senos venosos, las venas eferentes, la duramadre, las arterias durales, la aracnoides y la piamadre y las arterias de la base del cráneo son las más sensibles de las estructuras intracraneales. Cuando cualquiera de estas



estructuras se distiende, comprime, deforma, dilata, irrita o inflama, se produce dolor. El nervio trigémino contiene las vías sensitivas de las estructuras supratentoriales, refiriéndose el dolor a las regiones frontal, parietales o temporales. El dolor cuyo origen es infratentorial es transmitido por el nervio glossofaríngeo, el vago y los nervios cervicales superiores, siendo generalmente referido al área occipital.^{21,27,31}

Es importante, para tratar el deportista con cefalea, ser consciente no sólo de las causas frecuentes de cefalea, sino también de las causas frecuentes de cefalea, en el deportista (cuadro 1). Este artículo comenta brevemente las causas más frecuentes de cefalea en la población general y se centra después en las cefaleas relacionadas con la actividad física.



Cuadro 1. *Cefaleas en el deportista*

Clasificación	
Hemorragia intracraneal Meningitis / encefalitis Tumor Hipertensión Infección	Postraumática Contracción, muscular Migrañosa Mixta Disautonómica Por segundo impacto
Vascular Migraña común Migraña clásica Migraña complicada Variantes de migraña Cefalea en racimos Vascular tóxica	De esfuerzo Benigna de esfuerzo Aguda migrañosa Vascular leve Por contracción muscular Del "luger" Por altura Isquémica Del buzo Sexual
Contracción muscular	

HEMORRAGIA INTRACRANEAL

Las causas de hemorragia intracraneal pueden ser traumáticas o atraumáticas. La hemorragia intracerebral en la sustancia blanca y la hemorragia subaracnoidea por rotura de los pequeños vasos cercanos a la superficie del cerebro se deben generalmente a una patología subyacente, como aneurismas cerebrales, malformaciones arteriovenosas (MAV) y crisis de hipertensión. Las hemorragias se producen generalmente en personas mayores de 34 años, pudiendo provocarse por el ejercicio. Una hemorragia importante puede dar lugar a un rápido aumento de la presión intracraneal, con pérdida de conciencia, colapso circulatorio y muerte. Una pequeña rotura de un aneurisma puede dar lugar a síntomas que aumentan durante días o semanas. El deportista puede presentar cefalea muy intensa, náuseas, vómitos, alteraciones de la visión, fotofobia, afasia, rigidez de nuca y debilidad.²¹

El diagnóstico es casi siempre aparente, pero en los casos de hemorragia lenta puede ser necesario un TAC para confirmar el diagnóstico de hemorragia. Las pequeñas hemorragias pueden no detectarse con la TAC, en cuyo caso se deberá realizar una punción lumbar. Se obtienen tres muestras de líquido cefalorraquídeo (LCR) y se confirma el diagnóstico si los recuento de eritrocitos está elevado en las muestras primera y tercera. En el caso de contaminación hemática, se centrifuga el líquido y se valora el sobrenadante. En los casos de hemorragia verdadera, los eritrocitos se lisan en el LCR hipotónico, liberando hemoglobina y dando lugar a un sobrenadante amarillento; en los casos de contaminación, el sobre nadante es claro, ya que los eritrocitos no están lisados.^{6,12,21}

Pueden necesitarse una TAC con contraste, la resonancia nuclear magnética (RNM) y la angiografía para determinar el origen preciso de la hemorragia. Se requiere



Dado que la mayoría de las hemorragias intracraneales se producen en mayores, la observación puede ser una actitud adecuada a seguir con el deportista con una cefalea intensa. Si la cefalea no comenzó bruscamente o con el ejercicio, si el individuo tiene un buen nivel de conciencia, está orientado y afebril, sin rigidez de nuca o alteraciones neurológicas y si la cefalea es tolerable, se debe seguir la evolución estrechamente sin una valoración compleja.⁶

MENINGITIS Y ENCEFALITIS

La infección del sistema nervioso central puede producirse por extensión hematógena o por contigüidad desde estructuras superficiales. La meningitis bacteriana es una infección de la piamadre y aracnoides y del LCR. La mayoría de los casos de meningitis son producidos por *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* y *Streptococcus pneumoniae*. La meningitis aséptica o encefalitis es generalmente una infección viral que afecta a las meninges, el cerebro, la médula espinal y a varias de estas estructuras.²¹

La cefalea intensa, la fiebre, la disminución del nivel de conciencia, la rigidez de nuca y las convulsiones son frecuentes en las meningitis graves. Si la exploración demuestra que no existe edema de papila o signos neurológicos focales, se debe realizar una punción lumbar e iniciar tratamiento antibiótico. El edema de papila, los signos neurológicos focales y la obnubilación en un paciente con cefalea y fiebre pueden deberse a un empiema subdural, una tromboflebitis intracraneal, un absceso cerebral o un embolismo séptico. Se debe realizar una JAC en estos pacientes antes de proceder a la punción lumbar; en estos cuadros es a menudo imperativo administrar antibióticos intravenosos antes de realizar la TAC.

Puede ser difícil de diferenciar entre una meningoencefalitis viral y una meningitis decapitada. La encefalitis tiende a aparecer en brotes, presentando los individuos fiebre, cefalea, mialgia, rigidez de nuca y disminución del nivel de conciencia. Se necesita una punción lumbar para establecer el diagnóstico, revelando generalmente pleocitosis mononuclear, una tinción de Gram negativa y cultivos negativos. Es prudente administrar antibióticos hasta tener los resultados finales de los cultivos. Durante el brote debe observarse y tratar sintomáticamente al deportista infectado.²⁶

TUMOR

La cavidad craneal contiene tejido cerebral, estructuras vasculares y LCR, las cuales son estructuras incomprensibles. Los tumores cerebrales aumentan la masa cerebral, induciendo alteraciones del aporte sanguíneo y del LCR; un aumento de la presión del LCR puede dar lugar a edema de papila. El paciente con un tumor cerebral puede presentarse con una disminución de sus funciones neurológicas, signos de hipertensión intracraneal o alteraciones neurológicas focales según el tipo y la localización del tumor.²¹ La presencia de cefalea en un tumor es variable; puede ser leve o intensa, sorda o aguda, periódica o constante. Como regla, esta cefalea es de localización profunda, sorda, pulsátil, periódica, bifrontal y occipital, despierta al paciente por la noche y está presente al despertarse. Se cree que la cefalea se debe al



aumento del tejido cerebral que provoca una tracción sobre las estructuras sensibles al dolor.

Las cefaleas que se desencadenan con la tos, el esfuerzo u otras maniobras de Valsalva se han observado con preocupación en el pasado; son, sin embargo, generalmente benignas. En el estudio de Rooke³² de 221 pacientes con tumores cerebrales, un tercio nunca sufrió cefaleas, y de los 132 pacientes que las sufrieron, sólo cinco (2%) sufrían cefaleas con el esfuerzo.

La TAC con contraste o la RNM confirmarán el diagnóstico de tumor cerebral. La RNM está considerada como la prueba de elección para determinar la localización y la extensión de la masa. La TAC con contraste también permite la localización del tumor, muestra cualquier calcificación y puede ser útil para determinar el diagnóstico de probabilidad. La angiografía se emplea para comprobar la vascularización del tumor y también como guía para la embolización prequirúrgica de los meningiomas.⁶

HIPERTENSION

Las cefaleas no son más frecuentes en los hipertensos que en controles pareados para edad. En la hipertensión crónica pueden aparecer cefaleas, sin embargo, con presiones diastólicas mayores de 120 mmHg. Estas son generalmente leves, aparecen al despertar y desaparecen con la actividad.²

Las causas más frecuentes de hipertensión aguda son las drogas como las anfetaminas, la cocaína y los inhibidores de la monoaminoxidasa, los factores neurogénico y, con menor frecuencia, el feocromocitoma. Además de la intensa elevación de la presión y la cefalea, la encefalopatía hipertensiva puede dar lugar a diversas alteraciones neurológicas, convulsiones, edema cerebral, obnubilación y muerte. El tratamiento consiste en una reducción progresiva de la presión sanguínea empleando nitroprusiato sódico.^{10,12}

INFECCION

Muchas infecciones pueden dar lugar a cefalea en el deportista. La cefalea puede deberse a una infección general o a una infección de los tejidos extracraneales.

Los síndromes virales, independientemente de si se asocian con encefalopatía o encefalitis, se presentan a menudo con cefalea entre los síntomas generales. Estas cefaleas suelen ser globales, pulsátiles y mejoran con analgésicos simples. La fiebre baja, el malestar generalizado con fatiga, las mialgias y los síntomas gastrointestinales son síntomas frecuentes.

Las infecciones extracraneales dan lugar con frecuencia a cefalea localizada que puede ser aguda, incisiva, pulsátil u opresiva. La presencia de otros síntomas depende del origen de la infección. Los abscesos dentarios se asocian generalmente a caries dentales y dolor sordo pulsátil en la zona del absceso. El diagnóstico se confirma con radiografías y el tratamiento incluye la antibioterapia y remitir al paciente a un



estomatólogo para drenaje del absceso. Los abscesos de los tejidos extracraneales no son frecuentes; cuando, no obstante, se producen, se presentan con dolorimiento local, eritema, calor, hinchazón e induración y, posiblemente, fiebre baja. El tratamiento se realiza mediante antibióticos, incisión y drenaje.

Las cefaleas sinusales son poco frecuentes; la mayoría de estos pacientes padecen contracturas musculares o cefaleas migrañosas. En los casos de sinusitis purulenta, los pacientes sufrirán una cefalea intensa de inicio brusco localizada en la zona del seno infectado. A menudo se produce una rinorrea purulenta y dolor a la palpación en las regiones frontales o maxilares. El paciente está afectado y febril. El diagnóstico se puede confirmar mediante radiografías de los senos paranasal es que muestran engrosamiento de la mucosa y niveles hidroaéreos o mediante TAC limitada a los senos, que delimita con mayor precisión estas alteraciones.⁶ El tratamiento de la sinusitis aguda se realiza mediante compresas locales, antibióticos y remitiendo al paciente a un otorrinolaringólogo para una posterior valoración y tratamiento. Si no se trata, la sinusitis aguda puede dar lugar a una meningoccefalitis, abscesos cerebrales, empiema o trombosis séptica de los senos venosos intracraneales; para realizar estos diagnósticos se requieren exploraciones adicionales, como la TAC y la punción lumbar.^{10,21}

CEFALEAS VASCULARES

Las cefaleas vasculares incluyen las cefaleas migrañosas y las variantes migrañosas, las cefaleas vasculares tóxicas y las cefaleas de esfuerzo.

Las migrañas, que afectan entre el 5 y el 10% de la población general, se dividen en migraña común, migraña clásica, variantes migrañosas y migrañas complicadas. Las cefaleas migrañosas comienzan típicamente entre la segunda y la cuarta décadas de la vida, tendiendo a disminuir su intensidad con la edad. Los ataques se producen generalmente como episodios bien definidos que duran entre horas y días; el paciente se encuentra normal entre los ataques. El dolor es típicamente pulsátil, unilateral y acompañado de náuseas, vómitos, fotofobia e intolerancia al ruido. Muchas veces se le hace necesario estar totalmente quieto en una habitación oscura y tranquila para reducir los síntomas.²¹

Algunas cefaleas migrañosas se preceden de pródromos de síntomas neurológicos conocidos como aura. El aura dura típicamente entre 15 y 20 minutos y se debe a una vasoconstricción cerebrovascular con disminución del flujo cerebral. Esta fase se sigue por una dilatación cerebrovascular y aumento del flujo sanguíneo que da lugar a una cefalea contralateral.^{9,21}

En la migraña común no se produce generalmente un aura bien definida; sin embargo, puede precederse de alteraciones del estado de ánimo. La migraña clásica se precede de una aura breve y bien definida. Puede incluir alteraciones visuales como escotomas, aumento del espectro, fotopsias, hemianopsia o alucinaciones complejas. Otros síntomas son parestesias, debilidad, vértigo, ataxia, afasia y síncope. Las



variantes migrañosas se dividen en retinianas, vertebrobasilares, hemipléjicas, oftalmopléjicas, faciales y cervicales. En estas variantes, una sintomatología depende de las estructuras afectas. En las migrañas complicadas, los déficit neurológicos se prolongan más que la cefalea.^{13,27}

El migrañoso no es difícil de reconocer si existe una historia de cefaleas recurrentes habituales y unos antecedentes familiares positivos. El paciente se encuentra orientado, alerta y afebril, con una exploración neurológica normal y sin rigidez de nuca. Los pacientes que no cumplan estos criterios o sufren por primera vez cefaleas migrañosas requieren una ulterior valoración, incluyendo punción lumbar y TAC o RNM.

El tratamiento para abortar una migraña puede incluir el tartrato de ergotamina inhalado o sublingual, preparados orales o rectales de ergotamina con cafeína, cafeína y pentobarbital, dihidroergotamina intramuscular o intravenosa, isomenepeno, antiinflamatorios no esteroideos, analgésicos intramusculares como la meperidina y el fosfato de codeína, antieméticos como el clorhidrato de prometacina y la perdorperazina y dexametasona oral o parenteral. El tratamiento profiláctico para quienes sufren migrañas intensas incluye los betabloqueadores como el propranolol, combinaciones de ergotamina con belladona y fenobarbital, la metisergida, la ciproheptadina, la clonidina, los inhibidores de la monoaminooxidasa (MAO), los antiinflamatorios no esteroideos, los antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina y la doxepina, los bloqueadores de los canales del calcio como el verapamilo y la nifedipina y el carbonato de litio. El tratamiento debe individualizarse y debiera comenzar con los agentes menos tóxicos.⁹

Las cefaleas en racimos se caracterizan por dolor unilateral, intenso, no pulsátil y corrosivo localizado a la altura del ojo. Con frecuencia se asocia con lagrimeo, congestión nasal y rinorrea, diaforesis localizada, miosis, ptosis, enrojecimiento y edema sobre la mejilla durante el ataque. El paciente se encuentra agitado e inquieto y puede llegar a suicidarse por el dolor. La cefalea dura generalmente 45 minutos y tiende a producirse de noche durante varias semanas o meses. Estos racimos se siguen de intervalos libres de síntomas y que pueden durar hasta años.^{5,21}

La incidencia de cefalea en racimos es cuatro veces superior en los hombres que en las mujeres. La aparición de los ataques se produce entre los 20 y 40 años de edad, no existiendo predisposición heredofamiliar. La tensión física o psíquica, el alcohol y el hábito del tabaquismo pueden desencadenar los ataques.^{5,21,27}

El tratamiento profiláctico de la cefalea en racimos puede realizarse mediante metisergida, ciproheptadina, prednisona, bloqueantes de los canales del calcio, litio, tartrato de ergotamina o una combinación de ergotamina, fenobarbital y belladona. El tratamiento sintomático de la cefalea en racimos debe realizarse mediante preparados que sean efectivos con rapidez, ya que el dolor dura un escaso período de tiempo. Pueden ser útiles los preparados de ergotamina sublingual o rectal, la lidocaina



intranasal y la dihidroergotamina intravenosa. Una aplicación de oxígeno al 100% de 6 L/min es un tratamiento frecuentemente eficaz.⁵

Las cefaleas vasculares tóxicas son generalizadas, pulsátiles e intensas. No existen pródomos ni aura. Suelen producirse con infecciones sistémicas de etiología bacteriana o viral, fiebre, abstinencia de alcohol o cafeína, empleo de nitritos y bloqueantes H₂ y alteraciones metabólicas como la hipoxia, la hipoglucemia y la hipercapnia. El hipotiroidismo, la enfermedad de Cushing, la enfermedad de Addison, el hiperaldosteronismo y la anemia pueden todas ellas producir cefalea.

La historia y la exploración física deben centrarse en determinar la etiología subyacente. Si existieran signos de irritación meníngea en un paciente con fiebre y cefalea, se procederá a una punción lumbar. De nuevo, si hubieran cambios en el nivel de conciencia, papiledema o signos neurológicos focales, se puede realizar la punción lumbar con seguridad sin una TAC o RNM. Si no existen datos de irritación meníngea, se deben realizar estudios mediante un hemograma, una velocidad de sedimentación globular, una glucemia, estudios tiroideos y una gasometría arterial. La TAC y la RNM se emplearán para descartar lesiones graves intracraneales.^{12,13 21,27}

Las cefaleas vasculares tóxicas se resuelven generalmente cuando se corrige la patología subyacente. Los analgésicos simples o los opiáceos suaves suelen ser suficientes para controlar el dolor.

Las cefaleas relacionadas con el ejercicio se discutirán posteriormente.

CEFALEAS POR CONTRACCION MUSCULAR

Las cefaleas por contracción muscular, o cefaleas tensionales, son la forma más frecuente de cefalea. Se estima que suponen el 70% de todas las cefaleas. El dolor se describe como constante, no pulsátil, sordo y con opresión en banda; generalmente parte de las regiones cervical y occipital. El malestar tiende a aumentar a lo largo del día y se desencadena frecuentemente por la fatiga y la tensión nerviosa. Estos individuos se encuentran, con frecuencia, deprimidos, ansiosos y padecen insomnio.

Las cefaleas tensionales suelen ser continuas, de intensidad variable y duran semanas, meses o años. Frecuentemente existe variación estacional y períodos de meses o años sin síntomas. El tratamiento se realiza mediante analgésicos comunes, antiinflamatorios no esteroideos, ansiolíticos y antidepresivos. La psicoterapia y las técnicas de retroalimentación (biofeedback) pueden ser de utilidad.^{21,27}

CEFALEAS POSTRAUMATICAS

Los traumatismos en la cabeza y el cuello pueden producir cefalea. Es una causa frecuente de cefalea en los deportes con contacto físico. Pueden producirse lesiones intracraneales graves a consecuencia de un trauma directo. Las hemorragias y hematomas epidurales y subdurales, la disección arterial intracraneal, la contusión cerebral y la conmoción grave pueden ser causas de cefalea graves e incluso de muerte. Pueden asociarse náuseas, vómitos, signos neurológicos focales y alteraciones del nivel de conciencia. Pueden requerirse una TAC o RNM y una consulta



Diamond⁹ describe cinco formas de cefalea postraumática: por contracción muscular crónica, tipo migraña, cefalea mixta, disautonómica y la cefalea mortal por segundo impacto.

El primer tipo de cefalea postraumática se asemeja a la cefalea por contracción muscular. El dolor se describe como sordo, no pulsátil y constante, localizado en las regiones frontal u occipital. El dolor suele estar presente al despertar, varía en cualidad y cantidad a lo largo del día y tiende a empeorar según transcurre la jornada. La cefalea poscontusión puede durar entre meses y años y debe tratarse como una cefalea por contracción muscular crónica.^{9,20}

El segundo tipo de cefalea es clínicamente indistinguible de una migraña.³ Matthews²³ describió la migraña del futbolista por traumatismo craneal. El dolor aparece unos pocos minutos tras un traumatismo leve, se suele preceder de alteraciones visuales, es unilateral, pulsátil y retroorbitario. Pueden aparecer también náuseas, vómitos, fotofobia, parestesias y hemiplejía. La cefalea cede generalmente en 48 horas y se trata con las medidas empleadas en la migraña clásica.

La tercera forma de cefalea postraumática es una cefalea mixta. Este síndrome se caracteriza por una cefalea por contracción muscular crónica con episodios sobreañadidos de migraña. El tratamiento habitual de las cefaleas puede aliviar, y a menudo controlar, los síntomas.

Vijayan⁴⁰ describió un quinto tipo de cefalea postraumática, la cefalalgia disautonómica traumática. Se cree que este cuadro clínico se debe a una lesión traumática de las fibras simpáticas cercanas a los vasos carotídeos en la región cervical. Los ataques se acompañan de midriasis y sudoración; puede producirse un síndrome de Horner parcial entre los ataques. El propranolol es el tratamiento de elección para esta enfermedad.

El quinto tipo de cefalea postraumática es la cefalea mortal por segundo impacto descrita por Saunders y cols.³⁴ Se permitió volver a la competición a un deportista tras un traumatismo craneal leve antes de una resolución completa de los síntomas, desarrollando un edema cerebral mortal tras un golpe banal en la cabeza. Posteriormente se han descrito otros casos de edema cerebral con y sin consecuencias fatales en situaciones clínicas parecidas. Torg³⁸ describió además dos casos de jóvenes con mononucleosis infecciosa que sufrieron un traumatismo craneal leve que condujo a un edema cerebral maligno y a la muerte.

El deportista con cefalea postraumática debe ser valorado exhaustivamente para descartar cualquier patología subyacente que pueda asociarse con la lesión. Si existiera una alteración en la exploración neurológica, incluyendo su situación mental, si no se puede filiar la cefalea con rapidez o si se produce una disminución del nivel de conciencia, se debe realizar una TAC o una RNM. Si estas exploraciones fueran normales pero persisten molestias leves, se debe realizar una valoración psicológica y apartar al deportista de la competición hasta que desaparezcan los síntomas. El deportista con cefalea postraumática puede volver a competir si se produce un alivio sintomático importante con una resolución completa de las alteraciones neurológicas y



CEFALEAS DE ESFUERZO

Muchos autores han descrito cefaleas relacionadas con actividades o ejercicios específicos,^{1,4,7,11,14,17,18,22,28,29,33,38} Estas cefaleas se han denominado cefaleas de esfuerzo o inducidas por el ejercicio, y también según la actividad concreta que produce la cefalea, como la migraña del nadador¹⁴ o la cefalea del halterófilo.³¹ Cuando se revisa la cefalea de esfuerzo se hace evidente el número de comunicaciones que se han realizado desde la descripción inicial de Jinel de la cefalea por tos en 1932.

El primer tipo de cefalea de esfuerzo se debe a un aumento de la presión intracraneal. Las actividades que aumentan la presión intratorácica, como la tos, el estornudo, flexionar el tronco, aguantar la respiración, reír, llorar, sonarse la nariz, el orgasmo sexual y las maniobras de Valsalva, producen un aumento de la presión en los senos venosos intracraneales que produce un aumento de la presión intracraneal y una disminución del flujo sanguíneo cerebral; esto da lugar a la aparición de una cefalea.^{16,18,19,24,27,31,38} Este tipo de cefalea se denomina generalmente como cefalea benigna de esfuerzo. Afecta típicamente a los hombres, se inicia rápidamente con un pico precoz y cede a una molestia que puede mantenerse hasta unas horas tras finalizar la actividad. El dolor suele ser intenso, pulsátil, de localización variable, pero constante en cada individuo, aumentando con el esfuerzo o los movimientos del cuello. La exploración física será normal; sin embargo se puede necesitar una TAC o una RNM para descartar patología intracraneal. El tratamiento se centra en tratar la causa subyacente. La indometacina, en dosis de 50 mg tres veces al día, ha sido efectiva, las técnicas de retroalimentación pueden ser útiles y puede requerir la modificación de la actividad.^{8,29}

Una segunda forma de cefalea de esfuerzo es la migraña aguda de esfuerzo. Los deportistas que realizan esfuerzos breves e intensos pueden sufrir un síndrome migrañoso. El mecanismo exacto no se conoce, pero se piensa que puede producirse por un descenso de la PCO₂ cerebral secundaria a la hiperventilación, que induce la vasoconstricción y el aura de la migraña, y se sigue por vasodilatación y cefalea.^{18,22} Se han comunicado migrañas de esfuerzo en halterófilos,²⁸ corredores^{9,25} y nadadores.^{14,30} También se ha descrito un pródromo sin migraña en un corredor.³⁷

Estas cefaleas son dolorosas frecuentemente, aunque breves, y se asocian con una actividad física intensa. La cafeína, una malnutrición, la deshidratación, el calor excesivo, la hipoglucemia y el alcohol pueden ser factores coadyuvantes. La valoración y el tratamiento de este tipo de cefaleas son idénticos a los de otros pacientes con cefaleas migrañosas. Una mejora del acondicionamiento físico general y un calentamiento gradual pueden ser beneficiosos en la prevención de la migraña de esfuerzo.

La tercera cefalea de esfuerzo es la cefalea vascular que aparece progresivamente tras un ejercicio prolongado de baja intensidad. Esta cefalea es intensa, pulsátil, uni o bilateral y puede durar horas. Suelen asociarse náuseas y alteraciones visuales o neurológicas.^{9,22,25} Esta cefalea se observa con frecuencia en deportistas en baja forma



y se suele asociar con el calor excesivo, la deshidratación, la hipoglucemia, una mala aclimatación y la ingesta de alcohol o cafeína. La exploración física no suele aportar datos; pueden requerirse una TAC o RNM, no obstante, para descartar patología orgánica grave. El tratamiento se realiza mediante antiinflamatorios no esteroideos, un programa de acondicionamiento general y evitando los factores causales.

El cuarto tipo de cefalea de esfuerzo es la cefalea de los halterófilos, descrita inicialmente por Powell.³¹ El esfuerzo máximo durante el levantamiento puede dar lugar a un dolor intenso y brusco que se inicia en las regiones occipital y cervical superior y se extiende por las parietales. El dolor se describe como continuo, urente o sordo; cede gradualmente, dejando una cefalea residual que puede durar días o semanas. Se cree que esta cefalea se debe a un estiramiento de los ligamentos y tendones cervicales, dando lugar a una cefalea tensional. La exploración puede mostrar una contractura cervical; pueden requerirse radiografías cervicales, TAC o RNM y una punción lumbar para la valoración. El tratamiento se realiza con crioterapia, antiinflamatorios no esteroideos, reposo y rehabilitación de la musculatura cervical.

Este tipo de cefaleas se ha descrito, además de en los halterófilos, en competidores de "luge", quienes sufren una cefalea bilateral, leve o intesa, que se inicia en la sesión de entrenamiento y aumenta en las pistas rápidas e irregulares. El empleo de collarines cervicales puede ser útil para el tratamiento y la prevención de este síndrome.^{24,27,33} Este tipo de cefalea puede aparecer en la fase de excitación de la actividad sexual, por un aumento de la contracción muscular.^{13,36}

El quinto tipo de cefalea de esfuerzo se debe a cambios de altitud. Este síndrome específico da lugar, en su forma más leve, a la enfermedad aguda de altura (EAA), que se caracteriza por cefalea, malestar, náuseas y vómitos que aparecen al ascender de los 3,000 a los 5,000 metros. La cefalea pulsátil aumenta con las maniobras que elevan la presión intracraneal, se produce entre seis y 96 tras la exposición y desaparece en unos días con aclimatación.^{1,7,9}

El edema cerebral por altura es la forma grave de la EAA, apareciendo sobre los 4,500 metros. Tras unos días de cefalea creciente, se producen trastornos de la conducta, como irritabilidad, delirio y alucinaciones. Si no se diagnostica y trata pueden producirse ataxia de tronco, marcha atáxica, estupor, coma y muerte. Este proceso se produce generalmente en sujetos que realizan una ascensión raída e intensa, en baja forma física o que ocultan o minusvaloran los síntomas. El tratamiento requiere un descenso inmediato al menos a 5,000 m, oxígeno y corticosteroides. La acetazolamida, 250 mg tres veces al día durante tres días antes del ascenso, y una semana de aclimatación entre 3,500 y 5,000 m ayudan a prevenir esta grave situación. La causa de esta enfermedad no se conoce.⁷

El sexto tipo de cefalea de esfuerzo es la cefalea de la marcha,^{4,39} que aparece como una manifestación de cardiopatía isquémica. Se ha comunicado esta cefalea en sujetos con cardiopatía isquémica y relacionada con la actividad física. Los pacientes



no tienen síntomas cardiacos, pero sufren cefalea en relación con descensos del ST en los electrocardiogramas (ECG) de esfuerzo. La administración de dinitrato de isosorbide y diltiazem normaliza el ECG y suprime los síntomas.

Existen numerosas formas de cefaleas específicas de los buzos.⁹ Pueden sufrir cefaleas vasculares por aguantar la respiración, debido al aumento de la PCO_2 que conduce a una vasodilatación y cefalea. Puede aparecer una cefalea muscular tensional por la tensión de los músculos faciales y cervicales para sujetar la boquilla. Las caries dentales pueden producir cefalea sinusal intensa por cambios de la presión. La cefalea ocular puede producir dolor cefalea facial y temporal por la compresión de los músculos supraciliar y supratroclear por unas gafas prietas.¹⁵ Las gafas prietas pueden producir una migraña ocular en los nadadores, con una hemianopsia homónima reversible.³⁰ Los diagnósticos específicos de los buzos se hacen evidentes por la historia y la exploración física. El tratamiento consiste en corregir las causas desencadenantes; ajustar y soltar periódicamente las gafas evitará la aparición de cefaleas oculares.

La última cefalea de esfuerzo se relaciona con la actividad sexual. Además de la cefalea por contracción muscular y por tos, la actividad sexual puede producir una cefalea similar a la provocada por una punción lumbar. Esta situación es rarísima y se debe a un desgarro de la aracnoides con fuga de LCR que da lugar a un descenso de la presión del LCR. Esta cefalea es de intensidad variable, aumenta con la ortoposición y puede durar semanas o meses. Los síntomas desaparecen tras la reparación espontánea del desgarro.³⁶

En la serie de Rooke³² de 103 pacientes consecutivos con cefalea de esfuerzo, 93 no tenían patología importante, 30 apreciaron remisión en cinco años y 73 en 10 años. Entre los 10 casos con patología, se observaron dos tumores, dos hematomas subdurales, tras malformaciones de Arnold-Chian y otras tres lesiones. Aunque esto infravalora el hecho de que la mayoría de las cefaleas de esfuerzo son benignas, también resalta que debe valorarse cuidadosamente al deportista con cefalea relacionada con el ejercicio para descartar patología orgánica. Una vez que ésta se ha excluido se puede iniciar un programa de tratamiento individualizado.

BIBLIOGRAFIA

1. Appenzeller O: Altitude headaches. *Headache* 12:121-129, 1972
2. Badran RH, Alir RJ, McGuinness JB: Hypertension and headaches. *Scott Med J* 15(2):48-M, 1970