



NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/nrl



CATÁSTROFES NEUROLÓGICAS

Cefaleas catastróficas

David Ezpeleta

Servicio de Neurología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

PALABRAS CLAVE

Cefaleas catastróficas;
Criterios de alarma;
Hemorragia
subaracnoidea;
Retraso diagnóstico;
Información al paciente

KEYWORDS

Catastrophic
headaches;
Warning signs;
Subarachnoid
hemorrhage;
Diagnostic delay;
Patient information

Resumen

El dolor de cabeza es un jugador de póquer que con frecuencia esconde un as bajo la manga. Unas veces por la crueldad de la causa, otras por el infortunio y otras tantas por la impericia del clínico o lo sinuoso del camino asistencial, hay procesos que se manifiestan de forma aislada o predominante por un dolor de cabeza cuyas consecuencias pueden ser catastróficas. Este trabajo presenta un somero pero comprometido análisis de algunos de los principales motivos de cefalea catastrófica y pretende sensibilizar al lector sobre la importancia del dolor de cabeza como motivo de consulta y la delgada línea que puede separar lo banal de lo grave, el protocolo del arte y saber poco de saber demasiado.

© 2010 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Catastrophic headache

Abstract

Headache is like a poker player that often hides an ace up its sleeve. Sometimes because of the cruelty of the cause, other times because of misfortune and still others because of clinician error or the various steps involved in accessing healthcare, there are processes that manifest as isolated events or mainly as headache and whose consequences may be catastrophic. This article provides a brief but committed analysis of some of the main causes of catastrophic headache and aims to increase awareness of the importance of headache as a reason for consultation and of the thin line between innocuous and serious processes, between protocol and art, and between knowing too little and knowing too much.

© 2010 Sociedad Española de Neurología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Una mujer de 39 años acude al servicio de urgencias por una cefalea de horas de evolución. Como único antecedente, informa que desde hace años sufre cefalea episódica, probablemente una migraña. La cefalea por la que ahora consulta es sensiblemente distinta a sus episodios previos de dolor de cabeza. Se trata de una cefalea hemicraneal derecha, pulsátil, moderada-intensa y acompañada de sensación de acorchamiento en el lado izquierdo de la cara, un síntoma hasta entonces desconocido para ella. Recibe tratamiento con paracetamol intravenoso y, tras unas horas en urgencias, se le da el alta y vuelve a su casa asintomática. Al día siguiente sufre un estado de crisis tónico-clónicas y llega a urgencias en una ambulancia medicalizada. Pese a lo llamativo de la imagen (fig. 1), y después de haber controlado las crisis, el estado neurológico es bueno, con una exploración neurológica en cama anodina, según reza en su historia clínica. Sin embargo, sufre un rápido y progresivo deterioro neurológico y finalmente fallece. Éste es el paradigma de la cefalea catastrófica.

Seguindo la definición de “catástrofe neurológica” que hemos propuesto en la presentación de este suplemento, puede hablarse de “cefaleas catastróficas” en aquellas enfermedades primariamente neurológicas o no, manifestadas inicialmente por cefalea como síntoma aislado o cardinal, cuya presentación, manejo o resultado clínico puede ser neurológicamente catastrófico por los siguientes motivos: gravedad del proceso, mala praxis, retraso diagnóstico, efectos adversos graves infrecuentes o inesperados de las pruebas complementarias y el tratamiento y, finalmente, mala suerte.

El listado de cefaleas potencialmente catastróficas es interminable. Por ello, sólo abordaremos los escenarios clínicos que nos parecen más frecuentes, inolvidables, menos obvios o difícilmente justificables en caso de catástrofe.

Criterios de alarma, médicos alarmados y el cuento de Pedro y el lobo

Los criterios de alarma, las consabidas *red flags*, son tan conocidos que, quizá por ello, pueden ser objeto de abuso tanto por exceso como por defecto. Muchos médicos no se sienten cómodos ante pacientes con síntomas “menores” como cefalea y vértigo e incluso una potencial isquemia cerebral focal transitoria de presentación atípica, ya que en tales casos existe la posibilidad de una causa “sinistra” que no siempre es fácil identificar y el diagnóstico diferencial puede y suele ser muy amplio¹⁻⁴. Además, no son pocos los que se sienten incómodos al solicitar pruebas complementarias que con mayor probabilidad serán normales, acaso por temer un demérito en su prestigio ante sus colegas clínicos y radiólogos. ¿Le pido una TC? ¿Opto directamente por una RM? ¿Ingreso a este paciente? Por el contrario, existen otros profesionales que, amparados en su experiencia, se sienten más seguros a la hora de no indicar pruebas complementarias en pacientes con posibles criterios de alarma que no consideran tales. Tanto el exceso como el defecto pueden ser motivo de que un paciente con cefalea pueda terminar en catástrofe neurológica. En este sentido, la virtud de tomar siempre la decisión correcta no está en los libros, en los protocolos ni en las guías de práctica clínica; se trata, probablemente, de un raro don.

Un primer paso para acercarse a este ideal puede ser, a nuestro juicio, redefinir los criterios de alarma (tabla 1). Poner en el mismo listado “cefalea intensa, de comienzo súbito”, el principal criterio de alarma, junto a criterios poco precisos y sujetos a una gran subjetividad interpretativa como “náuseas y vómitos no explicables por una cefalea primaria (migraña) ni por una enfermedad sistémica”, puede explicar las posturas extremas mencionadas en el párrafo anterior y sus riesgos. La propuesta que hacemos

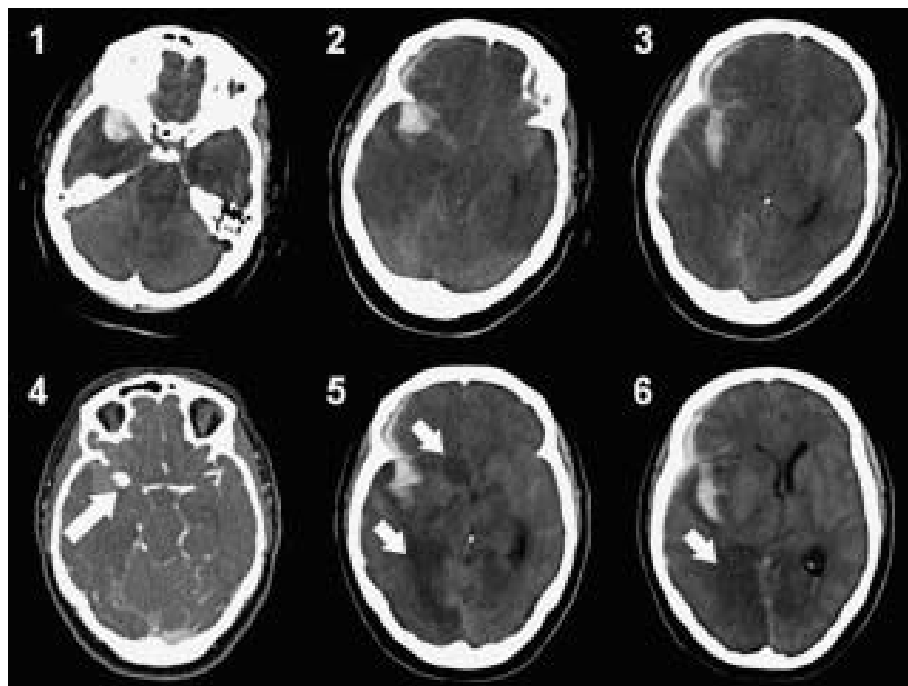


Figura 1 Las imágenes 1, 2 y 3 corresponden a 3 cortes consecutivos de la tomografía computarizada craneal sin contraste realizada al ingreso. Se observa un sangrado subaracnoideo silviano derecho con formación de una colección hemática en fosa temporal anterior y en el espacio subdural adyacente. La imagen 4 corresponde al estudio angiotomográfico realizado a continuación que demuestra un aneurisma en la bifurcación de la arteria cerebral media derecha (*flecha larga*). En las imágenes 5 y 6, obtenidas a las 16 h del primer estudio, se observa un aumento del desplazamiento de la línea media y áreas de isquemia en territorios anterior y posterior (*flechas cortas*) debido probablemente a herniación subfalciana y uncal derechas.

Tabla 1 Criterios de alarma de las cefaleas

Cefalea intensa de comienzo súbito
 Empeoramiento reciente de una cefalea crónica
 Cefalea de frecuencia o intensidad creciente
 Localización unilateral estricta (excepto cefalea en racimos, cefalea hemicránea paroxística, neuralgia occipital, neuralgia del trigémino, cefalea hemicránea continua y otras cefaleas primarias unilaterales)
 Cefalea con manifestaciones acompañantes:
 Trastorno de conducta o del comportamiento
 Crisis epilépticas
 Alteración neurológica focal
 Papiledema
 Fiebre
 Náuseas y vómitos inexplicables por una cefalea primaria (migraña) ni por una enfermedad sistémica
 Presencia de signos meníngeos
 Cefalea precipitada por un esfuerzo físico, tos o cambio postural
 Cefalea de características atípicas
 Cefalea rebelde a un tratamiento teóricamente correcto
 Cefalea en edades extremas de la vida
 Cefalea de presentación predominantemente nocturna
 Cefalea en pacientes oncológicos o inmunodeprimidos

Síntomas y signos de alarma que pueden considerarse indicativos de una posible cefalea secundaria. Fuente: "Actitud Diagnóstica y Terapéutica en la Cefalea, Recomendaciones 2006" y "Guía Oficial para el Diagnóstico y Tratamiento de las Cefaleas"; Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología^{5,6}.

desde aquí es redefinir estos criterios, diferenciando entre verdaderos "criterios de alarma" y "criterios de prudencia".

Gravedad del proceso

Por motivos docentes, dividiremos los factores que pueden determinar que una cefalea sea catastrófica en: gravedad del proceso, mala praxis y retraso diagnóstico, efectos adversos graves infrecuentes o inesperados de las pruebas complementarias, efectos adversos graves infrecuentes o inesperados del tratamiento y, finalmente, mala suerte (fig. 2).

Una enfermedad grave, potencialmente mortal u originalmente mortal puede presentarse con una cefalea. Piénsese, por ejemplo, en un aneurisma que se inicia con una hemorragia subaracnoidea (HSA) masiva y coma, una cefalea de reciente comienzo debida a una infiltración tumoral leptomeníngea de pronóstico fatal, una apoplejía hipofisaria en el seno de un tumor oligosintomático que deja al paciente ciego y otras atrocidades del destino.

En estos casos es fundamental ofrecer una información impecable al paciente y su entorno. Cualquier resquicio de incertidumbre puede ser interpretado como una duda diagnóstica y, en el peor de los casos, como un clavo ardiendo al que agarrarse vanamente.

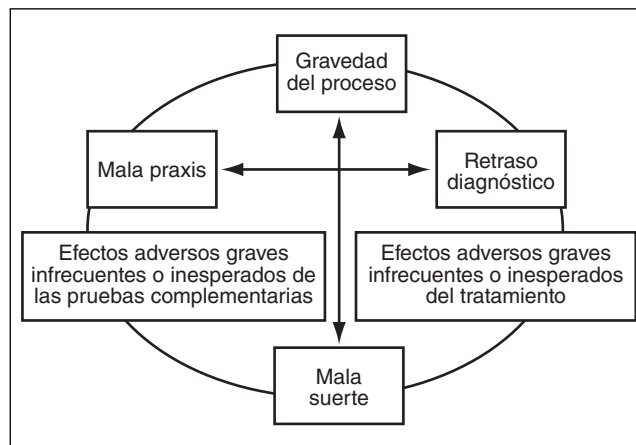


Figura 2 Factores potencialmente determinantes de cefalea catastrófica, con frecuencia interrelacionados. La distancia entre la gravedad del proceso y la mala suerte y entre la mala praxis y el retraso diagnóstico puede ser inexistente.

Mala praxis y retraso diagnóstico

Estos factores con frecuencia son indistinguibles. Sus causas son variadas y las refleja magistralmente Alberca en este mismo suplemento.

Nunca se insistirá lo suficiente en la importancia de una adecuada anamnesis y exploración física. La neurología (mensaje para los neurólogos jóvenes) comienza donde termina la resonancia, y aún se podría ser más severo en esta afirmación.

La correcta interpretación de los datos de la historia clínica, los criterios de alarma y de prudencia y los criterios diagnósticos aceptados por todos⁷ es el primer y más importante paso en todo paciente que consulte por cefalea. En realidad, cuando se hace una correcta anamnesis seguida de una buena exploración física y un juicioso uso de las pruebas complementarias, se consigue "criterio" para diagnosticar. La aplicación de los manidos criterios diagnósticos⁷ viene después. Anteponer el protocolo y el amparo de una sociedad científica a la realidad clínica anula la creatividad diagnóstica (pocos pacientes son "de libro" y ninguno "tipo test") y es una actitud no exenta de riesgos.

No hace mucho, preguntábamos a un grupo de residentes cuál de los siguientes métodos era el más adecuado para valorar el fondo de ojo de un paciente con cefalea: microscopio, telescopio, periscopio, estetoscopio, oftalmoscopio u oftalmólogo. Ninguna de las opciones obtuvo el 100% de las respuestas. La neurología no es una ciencia sencilla, pero hay cosas muy difíciles de justificar, como no detectar una asimetría de reflejos, pasar por alto un papiledema, descartar una hemianopsia pero no una cuadrantanopsia, no explorar los signos frontales y extrapiramidales o no considerar sutiles caídas de un párpado o alteraciones pupilares (fig. 3), entre muchas otras situaciones.

Otros contextos cuya impecabilidad, inmediatez o premura diagnóstica "se le suponen" a un neurólogo son, por ejemplo, la arteritis de células gigantes, la trombosis de senos venosos intracraneales, cualquier tipo de lesión ocupante de espacio, las meningoencefalitis, y sobre todos los



Figura 3 A la izquierda, la fatal “Judith I” de Gustav Klimt (1862-1918). Obsérvese la sensual caída de párpados (especialmente el derecho) de la decapitadora de Holofernes (1901; Galería Belvedere, Viena). A la derecha, asimetría pupilar en la obra “Dama con turbante negro”, de Albert Lynch (1851-1912); Museo “Muñoz Sola” de Arte Moderno, Tudela (Navarra); con permiso del Servicio de Museos del Gobierno de Navarra y el propietario de la obra.

demás, la HSA no traumática. La mala aplicación de los conocimientos médicos actuales y el retraso en el diagnóstico pueden tener consecuencias catastróficas, con graves déficits neurológicos de por vida e incluso una muerte que podría haberse evitado. La mayoría de las cefaleas siniestras pueden tener buen pronóstico si se sospechan, demuestran y tratan a tiempo⁸.

El diagnóstico precoz de la HSA sigue siendo un problema sin aparente solución. En 2000, Edlow y Caplan analizaron 4 series de HSA en las que la proporción de pacientes inicialmente mal diagnosticados fue constantemente alta, entre el 23 y el 51% aproximadamente 1 de cada 3 pacientes (220/ 685) en conjunto^{2,9-12}. Los motivos, soberbiamente desarrollados por estos autores y mencionados por Alberca en este suplemento, pertenecen a 3 categorías de problemas: mala interpretación clínica, mala indicación e interpretación radiológica, y mala indicación e interpretación de la punción lumbar². En una serie más reciente, de 56 pacientes inicialmente mal diagnosticados (56/ 482; 12%, en el 73% no se hizo TC craneal, en el 16% se malinterpretaron los resultados de la TC o la punción lumbar y en el 7% una TC normal no se siguió de punción lumbar¹³. De la comparación entre los 56 casos mal diagnosticados frente a los 426 correctamente diagnosticados, destacan a nuestro juicio 2 datos: el 31% de los casos mal diagnosticados habían sufrido cefaleas “centinela” (fig. 4) frente al 15% de los correctamente diagnosticados (*odds ratio* [OR] no ajustada: 2,7; intervalo de confianza [IC] del 95% 1,4-4,9) y el 50% de los casos mal diagnosticados tenían aneurismas derechos frente al 22% de los correctamente diagnosticados (OR no ajustada: 3,6; IC del 95% 2,0-6,4). En esta misma serie, los diagnósticos erróneos más frecuentes fueron migraña y cefalea de tipo tensión (36%). El retraso diagnóstico mediano en la mayoría de las series se mueve entre los 4 y los 6 días,

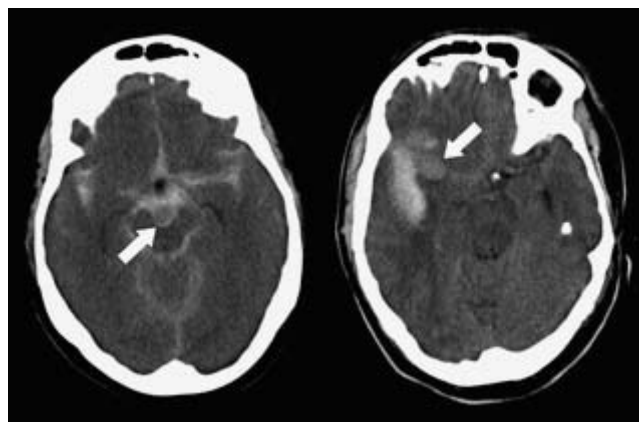


Figura 4 Dos casos de hemorragia subaracnoidea. Izquierda: cefalea “centinela” 4 días antes de la catástrofe. Derecha: pocos días antes del sangrado sufrió un cuadro compatible con accidente isquémico transitorio. En ambos casos, una tomografía computarizada simple realizada a tiempo hubiera descubierto los aneurismas (*flechas*), basilar distal en el caso de la izquierda y en bifurcación de la cerebral media en el caso de la derecha.

con un amplio rango entre los 0 y los 180 días^{2,9-13}. La HSA puede manifestarse de maneras muy exóticas y confundir inicialmente al clínico¹⁴⁻¹⁶, pero, en general, el retraso diagnóstico cabe atribuirlo a fallos en la cadena asistencial más que a sus veleidosos síntomas.

Otra entidad potencialmente catastrófica que puede tardar en ser diagnosticada es la trombosis de senos venosos intracraneales. Al igual que la HSA, puede manifestarse de manera variopinta (el autor ha atendido casos que se iniciaron con hemorragia lobar, hipertensión intracraneal aislada, infarto cerebral de aparente origen arterial, cefalea tusígena y por maniobras de Valsalva, accidente isquémico transitorio de repetición, hemiparesia alternante, cefalea en estallido, etc.). También aquí, el desconocimiento de las formas menos frecuentes de presentación y la mala interpretación de la neuroimagen inicial pueden tener consecuencias catastróficas. Similares consideraciones pueden hacerse con otros procesos definitivamente catastróficos si no se diagnostican a tiempo, como las meningocelitis infecciosas o inflamatorias, las vasculitis cerebrales, el linfoma cerebral primario del sistema nervioso central o la arteritis de células gigantes, por poner unos ejemplos.

Hay diagnósticos que deberían estar “prohibidos” al neurólogo en formación, como la histeria, la cefalea en trueno primaria y la cefalea “de tipo tensión”. Estos diagnósticos son arenas movedizas y fuente de ingenuas meteduras de pata (lo afirmamos por experiencia). De estas 3 entidades, el autor tiene una especial ojeriza por la cefalea “de tipo tensión” (sí, las comillas son peyorativas), un “cajón desastre” que con relativa frecuencia esconde las peores vivencias y las mejores lecciones de la carrera de un neurólogo.

Finalmente, una llamada al importantísimo concepto de “frecuencia”. En la consulta externa de neurología es menos probable que lleguen cefaleas secundarias graves; sin

embargo, la cosa cambia cuando el ámbito asistencial es el de urgencias, donde el dolor de cabeza es, probablemente, el motivo de consulta más frecuente¹⁷⁻¹⁸ y la probabilidad de cefaleas secundarias potencialmente catastróficas es alta¹⁹, así como los errores diagnósticos. Seguimos sin comprender la tendencia de muchos profesionales a emitir diagnósticos extravagantes sin asumir que lo más frecuente es lo más probable. El “poder de la anécdota” y otros tics diagnósticos, afortunadamente, suelen mejorar con el tiempo.

Efectos adversos graves infrecuentes o inesperados de las pruebas complementarias

“Todas las mañanas lo mismo. Al terminar de desayunar se encerraba en el baño y trataba con todas sus fuerzas de evacuar el pipí; contraía los abdominales tanto que del esfuerzo sentía un pinchazo en la cabeza y le parecía que los ojos se le salían de las órbitas, como la pulpa de una uva al aplastarla.” Esto puede leerse en la espléndida novela *La soledad de los números primos*, del físico Paolo Giordano²⁰. Si un paciente acude a urgencias relatando una historia similar: ¿qué prueba le haríamos primero? ¿Qué podría pasar si se le practica una punción lumbar? ¿Y si tiene una malformación de Chiari? No puede haber mayor catástrofe que la provocada por una prueba diagnóstica mal indicada (fig. 5).

Las pruebas diagnósticas que pueden ser necesarias para el diagnóstico definitivo de una cefalea son variadas, desde ninguna (poner “a prueba” a un paciente no deja de ser una prueba) hasta la biopsia cerebromeningea. Se invita al lector a que consulte el lúcido artículo de Arias “Catástrofes derivadas de las técnicas complementarias de diagnóstico neurológico”, publicado en este mismo suplemento.

Haremos mención a una entidad probablemente no descrita pero que, a nuestro juicio, es cada vez más frecuen-

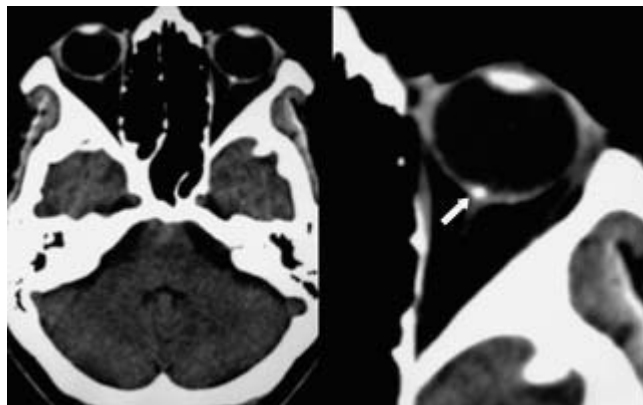


Figura 5 Tomografía computarizada (TC) craneal de una mujer joven a la que se descubrió un “papiledema” en una revisión oftalmológica rutinaria. No tenía clínica neurológica alguna ni déficit visual. El clínico que interpretó la imagen en el contexto de la paciente determinó que padecía drusas calcificadas (*flecha*) en la cabeza de ambos nervios ópticos y no se hicieron más pruebas neurológicas, evitándose la realización de una punción lumbar. Izquierda: TC craneal sin contraste; derecha: detalle del área orbitaria izquierda.

te. Imaginemos a una persona que consulta por cefalea crónica refractaria en un ámbito ambulatorio. Pese a las características benignas de su enfermedad (larga evolución, ausencia de síntomas y signos de alarma y prudencia, períodos espontáneos de mejoría y exploración sistémica y neurológica normal), exige que se le haga una prueba de imagen. Explica que tiene miedo a padecer un tumor cerebral y que dicha incertidumbre aumenta sus síntomas ansiosos y depresivos, también crónicos. El médico, que conoce la bibliografía al respecto²¹ y asegura al paciente que “no tendrá nada”, solicita una prueba de neuroimagen. Lo más probable es que el resultado sea normal, pero pueden aflorar hallazgos como “atrofia cerebral desproporcionada para la edad del paciente” y alteraciones estructurales benignas significativas aunque ajenas al dolor de cabeza (fig. 6). El modo de explicar un hallazgo radiológico a un paciente como el que ilustra este ejemplo puede tener consecuencias catastróficas si no se hace bien, añadiendo a su patológica incertidumbre una nueva espada de Damocles. En efecto, las “catástrofes neurológicas por una mala información” también existen.

Efectos adversos graves infrecuentes o inesperados del tratamiento

Las posibilidades de tratamiento farmacológico de las cefaleas son amplísimas. Además, hay remedios herbales utilizados en ocasiones por los pacientes con cefaleas cuyos agentes farmacológicos pueden interactuar con, por ejemplo, anticonceptivos orales y catalizar embarazos no deseados. Este epígrafe justificaría perfectamente un artículo aparte. Mencionaremos sucintamente algunos efectos secundarios potencialmente catastróficos de los tratamientos sintomáticos agudos y preventivos utilizados en las cefaleas más frecuentes: hemorragia digestiva alta por antiinflamatorios no esteroideos; complicaciones vasculares por ergóticos y excepcionalmente por triptanes; aumento exagerado de peso por flunarizina y amitriptilina; desencadenamiento de un glaucoma agudo de ángulo estrecho por amitriptilina; psicosis agudas por neuromoduladores; depresión aguda

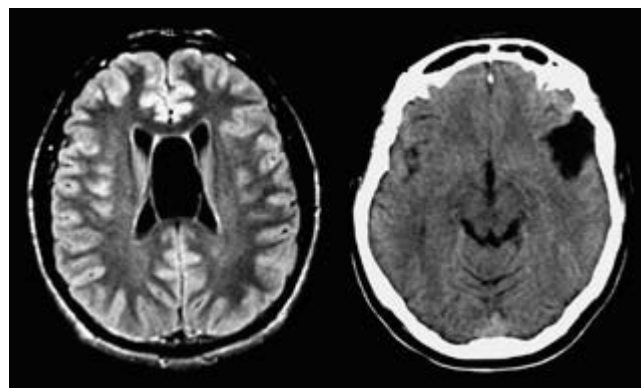


Figura 6 Posibles hallazgos radiológicos en pacientes con cefalea primaria. Una mala información al paciente de las características benignas del hallazgo puede tener consecuencias psicológicamente catastróficas. Izquierda: *cavum vergae* dilatado; derecha: quiste aracnoideo interopercular izquierdo.



Figura 7 Toxicidad dermatológica atribuida a lamotrigina. Se trata de una paciente que recibió este fármaco para el control de una neuralgia del trigémino refractaria a oxcarbazepina. La paciente quedó asintomática, pero desafortunadamente desarrolló una erupción cutánea que le afectó a brazos, piernas y especialmente al tronco. Su comentario más sorprendente fue el siguiente: "Al menos no me ha afectado a la cara". La fotografía muestra el aspecto de sus antebrazos varias semanas después del comienzo de los síntomas.

grave por flunarizina y topiramato; encefalopatía hiperamoniémica por ácido valproico; bloqueo aurículoventricular, síncope y traumatismo craneoencefálico grave por betabloqueadores; crisis de broncospasmo por betabloqueadores; síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética por carbamazepina, oxcarbazepina e inhibidores de la recaptación de la serotonina, con hiponatremia que puede ser grave y sus consecuencias; necrólisis epidérmica, síndrome de Stevens-Johnson y otras dermatopatías por lamotrigina (fig. 7); necrosis aséptica de la cabeza del fémur por corticoides y un largo etcétera.

Mala suerte

Pacientes aojados; la fuerza del destino; lo injusto, lo inmerecido, lo gratuito. Hay casos primariamente desafortunados por la gravedad del origen de su cefalea, por ser una anécdota estadística, por no poder acceder a un neurólogo, por todos estos motivos y por ninguno.

No es malo sufrir y crecer con estas calamidades de la cefalea, de la neurología, de la medicina. La empatía asistencial también lo es existencial y nos define.

Las cefaleas catastróficas son el mejor reflejo de nuestras innumerables limitaciones.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Evans RW, Davenport RJ. Benign or sinister? Distinguishing migraine from subarachnoid hemorrhage. *Headache*. 2007;47:433-5.
2. Edlow JA, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med*. 2000;342:29-36.
3. Savitz S, Caplan LR, Edlow JA. Pitfalls in the diagnosis of cerebellar infarction. *Acad Emerg Med*. 2007;14:63-8.
4. Lou M, Safdar A, Edlow JA, Caplan L, Kumar S, Schlaug G, et al. Can ABCD score predict the need for in-hospital intervention in patients with transient ischemic attacks? *Int J Emerg Med*. 2010;3:75-80.
5. Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea, Recomendaciones 2006; Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología. En: Mateos Marcos V, Díaz Insa S, Huerta Villanueva M, Porta-Etessam J, Pozo-Pobrich P, editores. Madrid: Ediciones Ergon; 2006.
6. Guía para el diagnóstico y tratamiento de las cefaleas. Guías Oficiales de la Sociedad Española de Neurología. Comité "ad hoc" del Grupo de Estudio de la Cefalea. En: Mateos Marcos V, editor. Barcelona: Prous Science; 2006.
7. The International Classification of Headache Disorders, 2nd Edition. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. *Cephalalgia*. 2004;24 Suppl 1:S1-160.
8. Wijdicks EFM. Catastrophic Neurologic Disorders in the Emergency Department. 2.^a ed. Nueva York: Oxford University Press; 2004.
9. Neil-Dwyer G, Lang D. "Brain attack": aneurysmal subarachnoid haemorrhage: death due to delayed diagnosis. *J R Coll Physicians (Lond)*. 1997;31:49-52.
10. Mayer PL, Awad IA, Todor R, Harbaugh K, Varnavas G, Lansen TA, et al. Misdiagnosis of symptomatic cerebral aneurysm: prevalence and correlation with outcome at four institutions. *Stroke*. 1996;27:1558-63.
11. Kassell NF, Kongable GL, Torner JC, Adams HP Jr, Mazur H. Delay in referral of patients with ruptured aneurysms to neurosurgical attention. *Stroke*. 1985;16:587-90.
12. Adams HP Jr, Jergenson DD, Kassell NF, Sahs AL. Pitfalls in the recognition of subarachnoid hemorrhage. *JAMA*. 1980;244:794-6.
13. Kowalski RG, Claassen J, Kreiter KT, Bates JE, Ostapkovich ND, Connolly ES, et al. Initial misdiagnosis and outcome after subarachnoid hemorrhage. *JAMA*. 2004;291:866-9.
14. Bouckoms A, Martuza R, Henderson M. Capgras syndrome with subarachnoid hemorrhage. *J Nerv Ment Dis*. 1986;174:484-8.
15. Hall DP, Young SA. Frontal lobe cerebral aneurysm rupture presenting as psychosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992;55:1207-8.
16. Weissman MN. Atypical presentation of subarachnoid hemorrhage: case report and review of the literature. *WMJ*. 2002;101:47-50.
17. Figuerola A, Vivancos J, Monforte C, Segura T, León T, Ramos LF, et al. Registro de urgencias neurológicas en un hospital de tercer nivel. *Rev Neurol*. 1998;27:750-4.
18. Jiménez-Caballero PE, Marsal-Alonso C, Álvarez-Tejerina A. Análisis de la actividad asistencial en las guardias de neurología y su repercusión en el hospital. *Rev Neurol*. 2004;39:120-4.
19. Jiménez-Caballero PE. Análisis de las cefaleas atendidas en las guardias de Neurología. *Rev Neurol*. 2005;40:648-51.
20. Giordano P. La soledad de los números primos. Barcelona: Ediciones Salamandra; 2009. p. 14-5.
21. Sempere AP, Porta-Etessam J, Medrano V, García-Morales I, Concepción L, Ramos A, et al. Neuroimaging in the evaluation of patients with non-acute headache. *Cephalalgia*. 2005;25:30-5.