

10. Natelson BH, Suarez RV, Terrence CF, Turizo R. Patients with epilepsy who die suddenly have cardiac disease. *Arch Neurol*. 1998;55:857–60.
11. Alehan F, Erol I, Cemil T, Bayraktar N, Ogüs E, Tokel K. Elevated CK-MB mass and plasma brain-type natriuretic peptide concentrations following convulsive seizures in children and adolescents: Possible evidence of subtle cardiac dysfunction. *Epilepsia*. 2009;50:755–60.
12. Brignole M, Ungar A, Casagrande I, Gulizia M, Lunati M, Ammirati F, et al., Syncope Unit Project (SUP) investigators. Prospective multicentre systematic guideline-based management of patients referred to the Syncope Units of general hospitals. *Europace*. 2010;12:109–18.
13. Britton J, Bennaroch E. Seizure and syncope autonomic basis and diagnostic considerations. *Clin Auton Res*. 2006;16:18–28.

J.L. Camacho Velásquez*, E. Rivero Sanz,
J.A. Mauri Llerda y A. Suller Martí

*Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario
Lozano Blesa, Zaragoza, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jlc2002@hotmail.com
(J.L. Camacho Velásquez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.jnrl.2015.02.004>
0213-4853/

© 2014 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>).

¿Virus de la gripe A como factor desencadenante de una cefalea hipócnica?☆



Influenza A virus: A possible trigger factor for hypnic headache?

Sr. Editor:

La cefalea hipócnica (CH) es una cefalea primaria descrita por primera vez por Raskin en 1988¹ e incluida en la versión beta de la tercera edición de la Clasificación Internacional de Cefaleas (ICHD-III beta) publicada en 2013² dentro del grupo IV. Aparece, por lo general, después de los 50 años en forma de cefaleas recurrentes de carácter opresivo en la mayoría de los casos. Su principal característica es que se presenta exclusivamente durante el sueño despertando al paciente —cefalea del despertador—, durando hasta 4 h y sin la presencia de signos autonómicos. Para diagnosticarla, por tanto, se deben descartar otras posibles causas de cefalea nocturna, con especial atención a la apnea del sueño (SAHS), la hipertensión arterial nocturna, la hipoglucemia o el uso excesivo de medicamentos. Sin embargo, la presencia de SAHS no excluye su diagnóstico.

Viene definida según la ICHD-III beta como cefalea hipócnica (tabla 1) y cefalea hipócnica probable (tabla 2).

Se presenta el caso de una mujer de 41 años de edad entre cuyos antecedentes personales destacan HTA esencial, diabetes mellitus tipo 2, obesidad grado II, migraña sin aura y síndrome de obesidad-hipoventilación (SOH). Remitida a la consulta monográfica de cefaleas porque el mes posterior a un ingreso hospitalario por infección respiratoria secundaria al virus de la gripe A —durante este solo requiere oxigenoterapia mediante cánula nasal los primeros días, presentando cefalea de escasa intensidad que desaparece con la mejoría del cuadro— comienza a presentar cefaleas episódicas de aparición estrictamente nocturna,

casi siempre alrededor de las 2-3 a.m., frecuencia de 2-4 episodios, localización a veces hemicraneal cambiante y otras holocraneal, cualidad mixta pulsátil y punzante, intensidad moderada, duración media de 15 min, obligándola a levantarse de la cama desarrollando entonces actividades motoras hasta la resolución completa de la cefalea. No presenta otros síntomas o signos neurológicos acompañantes, generales o locales, exceptuando náuseas ocasionales.

Dicha cefalea cumple criterios diagnósticos ICHD-III beta-2013 para cefalea hipócnica. Tanto el examen físico como

Tabla 1 Cefalea hipócnica. Criterios de diagnóstico

A	Crisis de cefalea recurrentes que cumplen los criterios B-E
B	Ocurre únicamente durante el sueño y despiertan al paciente
C	Se presentan ≥ 10 días al mes durante > 3 meses
D	Duración de ≥ 15 o más minutos y hasta 4 h después de la interrupción del sueño
E	Sin síntomas autonómicos craneales ni sensación de inquietud
F	Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III

Tabla 2 Cefalea hipócnica probable. Criterios de diagnóstico

A	Crisis recurrentes de cefalea que cumplen el criterio B y 2 de los criterios C-E
B	Ocurre únicamente durante el sueño y despierta al paciente
C	Se presentan ≥ 10 días al mes durante > 3 meses
D	Duración de ≥ 15 o más minutos y hasta 4 h después de la interrupción del sueño
E	Sin síntomas autonómicos craneales ni sensación de inquietud
F	No cumple los criterios de la ICHD-III de ninguna otra cefalea
G	Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III

☆ Este trabajo no ha sido presentado en la Reunión Anual de la SEN o en alguna otra reunión o congreso, ni ha recibido financiación por parte de organismos públicos o privados.

los estudios analíticos y de neuroimagen resultaron irrelevantes, lo cual descarta que se tratara de una cefalea sintomática secundaria a procesos estructurales intracra-neales.

Ante la sospecha clínica de CH se procede a instaurar tratamiento farmacológico preventivo con carbonato de litio —se consideró la mejor opción dado que es el tratamiento más ensayado para la CH y la paciente no presentaba contraindicaciones formales—, obteniéndose una excelente respuesta expresada en forma de desaparición completa de los episodios. La supresión del tratamiento tras cerca de 6 meses de encontrarse asintomática no se sigue de reaparición de los ataques de cefalea.

Se considera el posible papel de la enfermedad respiratoria de base y la HTA esencial —exacerbación nocturna— en la génesis de la cefalea aunque destacan varios condicionantes que obligan a postular otras hipótesis. Por un lado, el buen control tensional durante el ingreso y la excepcional respuesta con carbonato de litio previo al inicio de ventilación mecánica no invasiva. Por otro, la aparición de la clínica en nexo temporal con la infección respiratoria por virus de la gripe A.

Si bien en la literatura han sido reportadas complicaciones neurológicas propias de la gripe A (influenza A H1N1) —encefalopatía posterior reversible, mielitis, encefalitis necrosante aguda,...³⁻⁶—, estas engloban entidades que aparecen en el momento agudo de la infección en relación posible con una etiología parainfecciosa inmunomediada^{7,8}. Desde un punto de vista teórico, resulta complicado sostener una relación directa entre la infección del virus de la gripe A y el posterior desarrollo de una CH debido al escaso conocimiento de la fisiopatología de ambas entidades. No obstante, y teniendo en cuenta la relación que se ha sugerido entre otros virus y otras formas de cefalea primaria⁹⁻¹¹, estimamos que se podría considerar como un factor desencadenante capaz de dar lugar al desarrollo de CH en pacientes predispuestos.

En este caso, si bien se considera una cefalea hípica primaria y se instaura tratamiento para la misma, se plantea la posibilidad de una complicación subaguda/crónica de la infección por gripe A que, dada su escasa frecuencia, probablemente no se llegue a constatar —cabe destacar la ausencia de antecedentes de gripe entre los pacientes con cefalea hípica reportados en las series— en breve plazo. No obstante, debiera ser tenida en cuenta dado el nuevo espectro de alteraciones neurológicas acaecidas con la infección por gripe A.

Bibliografía

1. Raskin NH. The hypnic headache syndrome. *Headache*. 1988;28:534–6.
2. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). *Cephalalgia*. 2013;33:629–808.
3. Toovey S. Influenza-associated central nervous system dysfunction: A literature review. *Travel Med Infect Dis*. 2008;6:114–24.
4. Maricich SM, Neul JL, Lotze TE, Cazacu AC, Uyeki TM, Demmler GJ, et al. Neurologic complications associated with influenza A in children during the 2003–2004 influenza season in Houston, Texas. *Pediatrics*. 2004;114:e626–33.
5. Bartynski WS, Upadhyaya AR, Boardman JF. Posterior reversible encephalopathy syndrome and cerebral vasculopathy associated with influenza A infection: Report of a case and review of the literature. *J Comput Assist Tomogr*. 2009;33:917–22.
6. Glaser CA, Winter K, DuBray K, Harriman K, Uyeki TM, Sejvar J, et al. A population-based study of neurologic manifestations of severe influenza A(H1N1)pdm09 in California. *Clin Infect Dis*. 2012;55:514–20.
7. Aiba H, Mochizuki M, Kimura M, Hojo H. Predictive value of serum interleukin-6 level in influenza virus-associated encephalopathy. *Neurology*. 2001;57:295–9.
8. Ichiyama T, Isumi H, Ozawa H, Matsubara T, Morishima T, Furukawa S. Cerebrospinal fluid and serum levels of cytokines and soluble tumor necrosis factor receptor in influenza virus-associated encephalopathy. *Scand J Infect Dis*. 2003;35:59–61.
9. Díaz-Mitoma F, Vanast WJ, Tyrrell DL. Increased frequency of Epstein-Barr virus excretion in patients with new daily persistent headaches. *Lancet*. 1987;1:411–5.
10. Li D, Rozen TD. The clinical characteristics of new daily persistent headache. *Cephalalgia*. 2002;22:66–9.
11. Meineri P, Torre E, Rota E, Grasso E. New daily persistent headache: Clinical and serological characteristics in a retrospective study. *Neurol Sci*. 2004;25(Suppl 3):S281–2.

A. Pérez Hernández^{a,*} y E. Gómez Ontañón^b

^a Servicio de Neurología, Hospital General de La Palma, Breña Alta, Santa Cruz de Tenerife, Islas Canarias, España

^b Servicio de Neurología, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, Islas Canarias, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Azuquah@gmail.com
(A. Pérez Hernández).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.j.nrl.2015.03.003>
0213-4853/

© 2014 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>).