

Imágenes en cefalea

Images in headache

Sergio F. Ramírez G, José F. Hernández, Jorge Restrepo E.

RESUMEN

La solicitud de neuro imágenes en la sala de urgencias y en pacientes ambulatorios es un reto diario para neurólogos. Esta decisión debe ser soportada por el juicio clínico y científico, sin embargo, existen factores adicionales que pueden influenciar esta conducta. Parte de estos factores es la existencia de procesos regulatorios por las entidades promotoras de salud (EPSs) y en muchos casos por la ansiedad de pacientes que buscan descartar la existencia de enfermedades peligrosas especialmente del tipo tumores cerebrales o aneurismas.

Los anteriores factores influyen usualmente de forma negativa la relación costo beneficio en los procesos de atención en salud. Otro factor que debe ser tenido en cuenta es la alta probabilidad de hallazgos incidentales que conducen a tratamientos médicos y quirúrgicos inadecuados que incrementan costo y generan complicaciones para pacientes y sistema de salud.

A pesar de del racionamiento previo es posible considerar, desde otro punto de vista, que la existencia de una neuro imagen normal mejora la adherencia al tratamiento y disminuye la ansiedad de los pacientes obteniendo al final mejores resultados en el control de dolor especialmente en cefaleas primarias.

PALABRAS CLAVES: cefalea, tomografía computada, resonancia magnética, cefalea primaria, dolor.

(Sergio F. Ramírez G., José F. Hernández, Jorge Restrepo E. Neuroimágenes clínicas en cefalea. *Acta Neurol Colomb* 2008;24:S153-S172).

SUMMARY

Requesting a neuro image in a patient suffering from headache is a daily challenge for neurologists in the setting of emergencies and in the attention of ambulatory patients. This decision process must be supported by scientific and clinical judgment; nevertheless, there are some additional factors that influence the final conduct. Part of these factors is represented by regulation processes established by entities in charge of health promotion in our country (EPS-entidades promotoras de salud) and in many cases by the anxiety feeling of patients who want to rule out the existence of dangerous diseases specially tumors and aneurisms.

These former factors influence usually in a negative way the cost-benefit relation of the attention health processes. Other factor that must be taken into account in this setting is the high probability of incidental findings that finally will guide to unnecessary medical and surgical interventions, increasing cost and complications for patients and health system.

In spite of the previous reasoning it is possible to consider, from a different point of view, that the existence of normal neuro images improve the treatment compliance and decrease the anxiety of patients obtaining better results in the outcome of primary headaches.

KEY WORDS: headache, computed tomography, magnetic resonance, primary headache, pain.

(Sergio F. Ramírez G., José F. Hernández, Jorge Restrepo E. Neuroimágenes clínicas en cefalea. *Acta Neurol Colomb* 2008;24:S153-S172).

Recibido: 09/07/08. Revisado: 11/07/08. Aceptado: 23/07/08.

Sergio Francisco Ramírez García. Neurólogo Clínico. Neurofisiólogo. Docente Universitario. Departamento Médico del Hospital Universitario Clínica San Rafael. Jefe de Neurología del Hospital Universitario Clínica San Rafael. Profesor Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario. Profesor Agregado Escuela Juan N Corpas. **José Fernando Hernández Preciado.** Neurólogo Clínico. Doctorado Neurociencias y Neurobiología de Conocimiento. Hospital Universitario Clínica San Rafael. Clínica de Nuestra Señora de la Paz. **Jorge Restrepo Escobar.** Neurólogo Clínico. Especialista Neurología Vascular. Hospital Universitario Clínica San Rafael. Jefe de Educación Médica. Hospital Santa Clara

Correspondencia: sergiofra21@hotmail.com.co

INTRODUCCIÓN

Hay más de 300 tipos de dolor de cabeza escritos en la literatura médica. La International Headache Society (HIS) en su versión del 2004, divide los dolores de cabeza en tres partes. En la primera están los dolores de cabeza primarios como la migraña, la cefalea de tipo tensión, salvadas y trastornos relacionados, otros dolores de cabeza como los relacionados con el ejercicio, el coito y la tos, hemicránea continua, cefalea en trueno y cefalea hípica, así como un nuevo tipo de dolor craneofacial como la cefalea persistente diaria de novo. Una segunda parte donde están contenidos los dolores de cabeza secundarios, incluyendo nuevos criterios para cefalea secundarias, las cuales pueden ser atribuidas a lesiones traumáticas, vasculares, lesiones específicas del parénquima cerebral, sustancias, infecciones, desórdenes de la homeostasia, como la cefalea atribuida a la apnea de sueño, cefalea y dolor craneofacial por lesión en ojos, senos paranasales, boca, faringe. También se incluye la controvertida cefalea cervicogénica y psicógena. La tercera parte incluye las neuralgias craneales, el dolor facial primario y central, otras cefaleas. Uno de sus puntos y criterios más importantes en cada dolor primario es descartar la presencia de otra patología que puede explicar la cefalea, por lo tanto las neuroimágenes como la tomografía axial computada (TAC) y la resonancia magnética cerebral (RMC) están indicadas. Aunque las pautas de la práctica se ha desarrollado, éstas no reemplazan el juicio clínico del neurólogo.

INDICACIONES DE LAS NEUROIMÁGENES EN CEFALEA

La Academia Americana de Neurología (AAN) en 1994 (Subcomité de normas de calidad de la AAN), acepta el uso de TAC (Tomografía Axial Computada) o RMC (Imagen de Resonancia Magnética) en los pacientes con dolores de cabeza y examen neurológico normal. El acuerdo o consenso general es: “En los pacientes adultos con dolores de cabeza recurrentes, que se han definido como migraña, incluyendo aquéllos con aura visual, sin cambio reciente en el patrón de dolor, ni crisis epilépticas, ni otro síntoma o signo neurológico focal, el uso rutinario de neuroimagen no está indicado”. La decisión definitiva de la imagen es dada en la práctica por el neurólogo clínico después del análisis del caso.

En el año 2000, el Informe del consorcio de dolor de cabeza de los Estados Unidos no pudo realizar una recomendación basada en la evidencia con respecto a la sensibilidad de la RMC comparada con la TAC al evaluar la migraña u otros dolores de cabeza crónico. En el pasado la ventaja de la TAC era el costo sin embargo, de manera gradual al resonancia ha disminuido en costo en los últimos años. La TAC es la mejor opción en pacientes con dolor de cabeza y trauma, la hemorragia subaracnoidea aguda dentro de las primeras 24 horas (Figura 1) o cuando la RMC está contraindicada. LA RMC es más sensible que TAC en neoplasias (Figura 2), lesiones cervicomedulares adquiridas

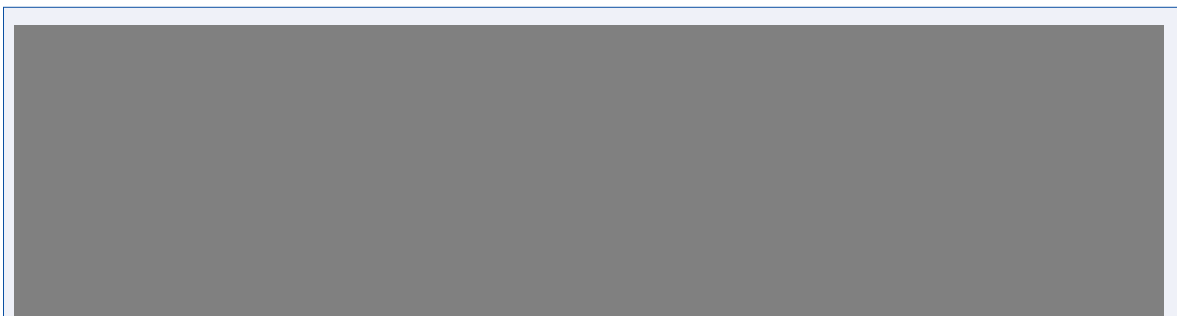


FIGURA 1. HOMBRE DE 24 AÑOS CON CEFALEA SÚBITA DURANTE EL COITO. EXAMEN NEUROLÓGICO NORMAL. TAC: HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

(Figura 3) o congénitas, lesiones de la hipófisis, enfermedad cerebrovascular (ECV) hemorrágica crónica, hematomas subdurales, malformaciones arteriovenosas (MAV), enfermedad cerebrovascular (ECV) isquémica (Figura 4), los infartos venosos (Figura 4), las disecciones arteriales anteriores o posteriores, aneurismas, hemorragia subaracnoidea después de las 72 horas, hipotensión o hipertensión endocraneana y en pacientes embarazadas con sospecha de ECV), trombosis de los senos venosos (Figura 5), apoplejía pituitaria, coagulación del intravascular diseminada CID (Tabla 1).

Hay una clara desventaja de la TAC con relación a la RMC desde el punto de vista de sensibilidad en los pacientes crónicos. Además, la dosis de radiación en la población pediátrica es más significativa que en los adultos con un potencial desarrollo de lesiones cancerosas por lo cual la tendencia en la práctica clínica, es disminuir la dosis de radiación utilizando

otros métodos diagnósticos diferentes a la TAC como el ultrasonido y la resonancia magnética (RM). La RM demuestra imágenes más detalladas, de mejor resolución; el medio de contraste usado como el gadolinium tiene menos problemas de hipersensibilidad y nefrotoxicidad. En los pacientes renales dosis menores de 0.1 mmol/kg no ha demostrado nefrotoxicidad. Dosis mayores de 0.2 mmol/kg han sido asociadas con una rara entidad llamada fibrosis sistémica neurogénica, que compromete órganos internos, los músculos y la piel. El desarrollo de esta patología está relacionada con múltiples exposiciones a gadolinium, filtración glomerular menores de 30 mL/min/1.73m². Las recomendaciones de RM con medio de contraste son:

1. Paciente con examen neurológico anormal
2. Cefalea postural
3. Cefalea con ejercicio o valsalva



FIGURA 2. PACIENTE DE 69 AÑOS CON CEFALEA DE CARACTERÍSTICAS DE HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA, CONVULSIONES Y HEMIPARESIA PROGRESIVA. LA TAC Y LA RMC DEMOSTRARON MASA CON EDEMA VASOGÉNICO. LA HISTOLOGÍA DEMOSTRÓ UN GLIOMA DE ALTO GRADO DE MALIGNIDAD.



FIGURA 3. PACIENTE DE 30 AÑOS CON SIDA Y CEFALEA CERVICOGÉNICA TIPO PESO Y CUADRIPLÉSIA CON NIVEL SENSITIVO C3. EL DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO FUE LINFOMA DE CÉLULA B

-
4. Cefalea en salvas, neuralgias o dolor facial atípico
 5. Cefalea con historia de cáncer, infección por HIV o infecciones

Otra ventaja de la RM es la visualización de los vasos sanguíneos arteriales y venosos sin utilizar medios invasivos con la angiografía magnética (ARM) o la venografía por RM (VRM). La ARM está indicada en cefalea de tipo trueno, historia familiar de aneurismas, MAV en dolores de cabeza ipsilaterales, continuos que cambien de patrón con la presencia de ojos pulsátiles o soplos craneofaciales y cuando se sospecha trombosis venosa central (Figura 5). Sempere y colegas (2005) informó un estudio en 1876 pacientes con dolores de cabeza crónico

demostró lesiones en 1.2 por ciento de los pacientes. Wang y los colegas (2001) retrospectivamente repasó 402 pacientes adultos que tenían se evaluado para los dolores de cabeza crónicos de mas de 3 meses de duración, sin otros síntomas del neurológicos y la anormalidades se encontraron 15 pacientes con anormalidades (3.7 por ciento) y la sospecha clínica fue el factor más importante relacionado con al anomalidad y al presencia de “signos alarma o banderas rojas” (Tabla 2 y 3). En niños y encontró que 9.3 por ciento de los 1485 pacientes tenían incidencia en los resultados. Los dolores de cabeza secundarios constituyeron el 9.1 por ciento, siendo el 57.0 por ciento cefalea sinusal y mas intracraneal en 17.4 por ciento.



FIGURA 4. HOMBRE DE 71 AÑOS CON CEFALEA PULSÁTIL DE 8 DÍAS PERSISTENTE DE LEVE A MODERADA SEGUIDO DE HEMIANOPSIA, HEMIPRASIA CON PIRAMIDALISMO, HEMINATENCIA. LA RMC MUESTRA ECV ISQUÉMICA DE ARTERIA CEREBRAL MEDIA DERECHA.



FIGURA 5. MUJER EN 3ER DÍA DE PUERPERIO CON CEFALEA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA, GLOBAL, PULSÁTIL, CON CONVULSIONES, PARESIA DOBLE Y COMA. RMC Y ARM DEMOSTRÓ TROMBOSIS VENOSA DEL SENO LONGITUDINAL SUPERIOR

TABLA 1. INDICACIONES DE LAS NEUROIMÁGENES EN CEFALEA.

Indicaciones de TAC	Indicaciones de RMC
Hemorragia intraparenquimatosa aguda	Neoplasias,
Hemorragia subaracnoidea en las primeras 24 horas adquiridas o congénitas	Lesiones cervicomedulares
Hemorragia intraventricular	Lesiones de la hipófisis
Diagnóstico diferencial entre hemorragia e isquemia cerebral	Enfermedad cerebrovascular (ECV) hemorrágica crónica.
	Hematomas subdurales
	Malformaciones arteriovenosas (MAV)
	Enfermedad cerebrovascular (ECV) isquémica.
	Infartos venosos
	Disecciones arteriales anteriores o posteriores
	Aneurismas
	Hemorragia subaracnoidea después de las 72 horas
	Hipotensión o hipertensión endocraneana sospecha
	Embarazo
	-ECV
	-Trombosis de los senos venosos
	-Apoplejía pituitaria
	-Coagulación del intravascular diseminada CID

TABLA 2. TIPOS DE CEFALEA, SIGNOS ALARMA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, PATOLOGÍA Y EXÁMENES PARA CLÍNICOS USADOS PARA EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE LAS CEFALEAS SECUNDARIAS CON APROXIMACIÓN DE SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD UNA VEZ EL DIAGNÓSTICO SE OBTIENE EN PACIENTES ADULTOS.

Signo alarma	Clínica	Diagnóstico clínico	Métodos diagnóstico	Sensibilidad especificidad
				95 %-98 % 90 % - 95 %
*Cefalea después de Los 50 años	*Dolor temporal de novo, continua, intermitente *Polomialgia Reumática *Claudicación mandibular *Ceguera	*Acrotismo arteria temporal superficial *Trombosis fundoscopia *Arteritis de Células Gigantes	*VSG *Biopsia arterial *TAC	45 %- 32 % 32 %-85 %
*Cefalea súbita, centinela o en trueno	*Signos meníngeos *Fiebre *Ofatamoparesia *Henianopsia bitemporal *Signos cerebelosos	*Hemorragia Subaracnoidea *Apoplejia Pituitaria *Hemorragia Cerebelosa	*TAC en las primeras 24 horas RMC después de las 72 horas TAC *Punción lumbar Xantocromía *Arteriografía	85 %-97 % 83 %-81 % % 35 % 70 %- 93 %
*Cefalea que aumenta en frecuencia y severidad	*Uso de vasodilatadores *Cambios mentales con o sin focalización *Crisis epilépticas de novo con o sin signos de focalización	*HTA-ICC *Hematoma Subdural *Neoplasia Primaria o Secundaria	*Niveles de droga *TAC *RMC *Marcadores tumorales *Biopsia	75 % a 92 % 25 % - 32 %

TABLA 2. TIPOS DE CEFALEA, SIGNOS ALARMA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, PATOLOGÍA Y EXÁMENES PARA CLÍNICOS USADOS PARA EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE LAS CEFALEAS SECUNDARIAS CON APROXIMACIÓN DE SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD UNA VEZ EL DIAGNÓSTICO SE OBTIENE EN PACIENTES ADULTOS.

Signo alarma	Clínica	Diagnóstico clínico	Métodos diagnóstico	Sensibilidad especificidad
*Cefalea de novo con VIH+	*Síndrome Constitucional linfadenopatía *Cambios Mentales con o sin focalización *Meningismo	*Meningitis crónica *Absceso Cerebral *Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva	*TAC *RMC *Punción Lumbar *Biopsia *HIV en LCR *PCR gérmenes oportunistas	* 45 % -38 % * 60 a 75 % * 35 a 80 % *30 a 77 % *95 % - 98 %
*Cefalea de novo y cáncer	*Síndrome Constitucional linfadenopatía *Cambios Mentales con o sin focalización múltiples *Meningismo	* Carcinomatosis Meníngea *Metástasis Cerebral	*TAC *RMC *TAC *RMC *Marcadores Tumorales *Punción Lumbar seriada semanal *Biopsia *TAC *RMC	*18 % - 23 % *16 -36 % *45 % - 80 % *36 - 90 % * 26 % 77 % *25 % - 66 % > 90 % *80 % *>90 %
*Cefalea con signos sistémicos tóxicos	*Fiebre *Signos meníngeos *Convulsiones (> dos signos) *S. Confusional *Artralgias-mialgias *Serosistis *Eritema cutaneo *Neuropatía	*Meningoencefalitis bacteriana no complicada o viral *Colagenosis *Neuropatías axonales o desmielinizantes *Sepsis	*TAC *RMC * Punción Lumbar *PCR para gérmenes específicos *Pruebas de Inmunológicas-Ac Antifosfolípidos- Complemento Neuroconducciones, electromiografía, latencias tardía(onda F - reflejo H) *Hemocultivos	*10 % - 20 % *20 a 30 % 90 % - 60 % >95 % *>90 % - 70 a 80 % 70 % - 20 % >95 %
*Cefalea y signos focales con factores de riesgo	*Afasia,hemiparesia, hemiatención,signos piramidales *Déficit cognoscitivos	*ECV *MAV o aneurisma	*TAC *RMC *Arteriografía	* 70 % -80 % *90 % - 78 % *75 % - 87 %

TABLA 2. TIPOS DE CEFALEA, SIGNOS ALARMA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, PATOLOGÍA Y EXÁMENES PARA CLÍNICOS USADOS PARA EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE LAS CEFALEAS SECUNDARIAS CON APROXIMACIÓN DE SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD UNA VEZ EL DIAGNÓSTICO SE OBTIENE EN PACIENTES ADULTOS.

Signo alarma	Clínica	Diagnóstico clínico	Métodos diagnóstico	Sensibilidad especificidad
*Cefalea y papiledema	*Cambios Mentales *Convulsiones *Signos focales *Vómito *Diplopia (paresia VI par)	*Neoplasia Primaria o secundaria *HTE *Meningitis Crónica o Carcinomatosa	*TAC *RMC *Punción Lumbar *Marcadores tumorales *Serología Infeciosa	20 a 95 %
*Cafalea y Trauma	*Alteración de conciencia *Cambios Mentales *Signos de focalización *HTE	*Hemorragia intracraneana *Hematoma Subdural *Hematoma Epidural *Cefalea Postraumática	*TAC *RMN *Rx Cloumna Cervical	80 a 95 % - >95 %

HTE: hipertensión endocraneana.

TABLA 3. SIGNOS ALARMA O BANDERAS ROJAS EN LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS.

1. Cefalea persistente de 6 meses que no responde a tratamiento
2. Cefalea acompañada de papiledema, nistagmo, anormalidades motoras o de la marcha
3. Cefalea persistente sin historia familiar de migraña
4. Cefalea acompañada de vómito y periodos de desorientación o confusión
5. Cefalea que despierte al niño o sea inmediatamente al despertar
6. Historia médica o familiar de lesiones neurológicas con laboratorios que sugieran lesión del sistema nervioso.
7. Síndromes neurocutáneos

El informe del Subcomité de Normas de Calidad de la AAN y el Comité de la práctica de la sociedad de neurología del Niño en el 2002 recomienda:

1. Obtener un estudio de TAC o RM de rutina no está indicado en los niños con dolores de cabeza recurrentes con examen neurológico normal.
2. La neuroimagen debe considerarse en los niños con un examen del neurológico anormal, signos focales y de aumento de la presión intracraneana o alteración del estado de conciencia.
3. La neuroimagen debe considerarse en los niños con cefalea severa reciente con cambio de patrón de dolor, o si hay síntomas o signos asociados

que sugieren lesión neurológica.

4. Aplicar los signos alarma usados en los adultos.

En un estudio de corte transversal prospectivo en 208 pacientes donde se tomaron 9 signos alarma como la aparición súbita del dolor, despertar en la madrugada. aumento del dolor con maniobras de valsalva., aparición en mayores de 45 años, signos o síntomas de hipertensión endocraneana (HTE), cambio en el patrón de dolor, examen neurológico anormal, con diagnóstico inespecífico de dolor de cabeza, o la presión del paciente con dolor de cabeza, a los cuales se les tomo neuroimagen en el hospital Santa Clara y el clinicentro el Salitre de Colsánitas, para describir la relación del los signos

alarma y la presencia de neoplasia intracraneana en las neuroimágenes. El 85 por ciento fueron mujeres con un promedio de edad de 38 años. La justificación de imagen fue aparición súbita en 38 por ciento, el dolor despertó en la madrugada en el 40 por ciento, aumentó con valsalva en el 31 por ciento, se presentó después de los 45 años en el 14 por ciento, la HTE estuvo presente en el 6 por ciento, el cambio patrón de dolor en el 39 por ciento. Y el examen neurológico anormal en el 7 por ciento. Diagnóstico inespecífico estuvo en el 12 por ciento de los pacientes y la región del paciente estuvo en el 18 por ciento. Se solicitó TAC cerebral: 46 por ciento. Resonancia Magnética Cerebral: 54 por ciento. La neuroimágenes fueron informadas como normal en el 92 por ciento y anormal en el 8 por ciento; esta anomalías correspondieron a Glioma en el 2 por ciento (4 casos), Sinusitis: 1,5 por ciento. infarto cerebral 1 por ciento y absceso Cerebral: 0,5 por ciento, lo cual demostró que frecuencia de cefalea y glioma: muy baja. El interrogatorio y la exploración neurológica: los mejores predictores de lesión intracraneana. Entre el cambio en el patrón de dolor o diagnóstico inespecífico: no hubo diferencias para detectar lesiones.

Los dolores de cabeza en edades extremas de la vida y en lo especial ancianos o adultos maduros

generalmente son secundarios. La prevalencia de migraña por encima de los 50 años es alrededor del 2 por ciento y la de los dolores de cabeza secundarios superan al 60 por ciento, siendo un signo alarma muy importante de lesión estructural por lo tanto siempre debe ser estudiado con neuroimagen según la historia clínica obtenida con o sin examen neurológico anormal (Tabla 4) Dentro de las causas están los medicamentos vasodilatadores, cefalea cervicogénica (Figura 6), fibromialgia, síndrome miofacial, ECV isquémica de pequeño y gran vaso (Figuras 7 y 8) y hemorrágica neoplasias primarias (Figura 9) o secundarias, el arteritis temporal, la neuralgia postherpética y trigeminal, parkinsonismo, y asociado las enfermedades sistémicas (Mechtler y Stiles, 2005).

Una de las indicaciones más claras de solicitar RMC y/o ARM a atender en cuenta son las cefaleas asociadas con el parto y el puerperio. La RM con medio de contraste está contraindicada en el embarazo, mas no en la lactancia Los dolores de cabeza se presentan frecuentemente entre 3 y 6 día, hasta varias semanas después del parto. Por la presencia de de los cambios hormonales, estado de hipercoagulabilidad, hipertensión y eclampsia, estos dolores de cabeza durante le parto y el puerperio deben considerarse clínicamente como secundarios, aún en ausencia de síntoma o signos focales que

TABLA 4. CAUSAS DE DOLOR DE CABEZA EN PACIENTES MAYORES DE 50 AÑOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO CLÍNICA SAN RAFAEL EN EL AÑO 2007.

Número de pacientes y porcentaje	Patología
78 -10.6 %	Medicamentos vasodilatadores
120 16.3 %	Cefalea cervicogénica
12 16.4 %	Fibromialgia y síndrome miofacial
173 23.5 %	ECV isquémica y hemorrágica
12 1.63 %	Neoplasias primarias o secundarias
10 1.36	Neuralgia postherpética
8 1.08 %	Parkinsonismo y Enfermedad de Parkinson
210 28.6 %	Asociado las enfermedades sistémicas
2 0.27 %	Neuralgia trigeminal
Total: 734	

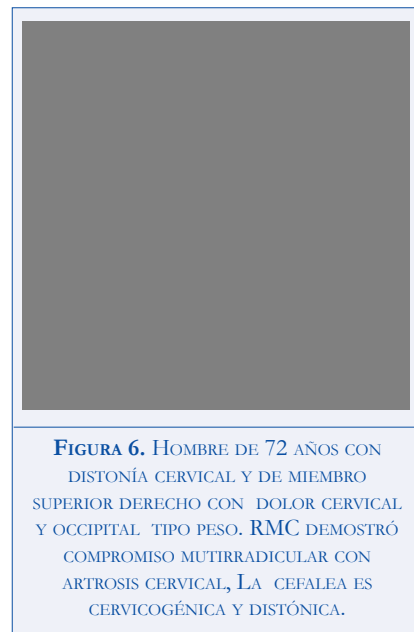


FIGURA 6. HOMBRE DE 72 AÑOS CON DISTONÍA CERVICAL Y DE MIEMBRO SUPERIOR DERECHO CON DOLOR CERVICAL Y OCCIPITAL TIPO PESO. RMC DEMOSTRÓ COMPROMISO MUTIRRADICULAR CON ARTROSIS CERVICAL, LA CEFALEA ES CERVICOGÉNICA Y DISTÓNICA.



FIGURA 7. HOMBRE DE 75 AÑOS CON CEFALEA PULSÁTIL DIARIA, PROGRESIVA DE 5 MESES. EL EXAMEN DEMOSTRÓ CAMBIOS COGNITIVOS DE MEMORIA EJECUTIVA, RETINOPATÍA, AUMENTO DEL TONO CON PIRAMIDALISMO BILATERAL, REFLEJOS DE LIBERACIÓN+, LA MARCHA ES MAGNÉTICA. RMC MUESTRA LEUCOENCEFALOPATÍA VASCULAR.

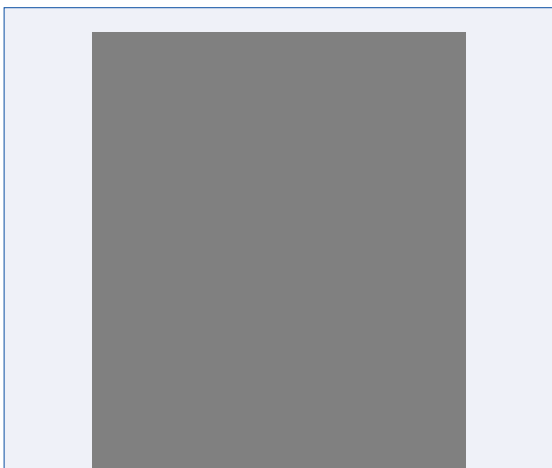


FIGURA 8. PACIENTE QUE INGRESA EN FALLA CARDIACA, FIBRILACIÓN AURICULAR Y SOLICITAN VALORACIÓN POR “DEMAYO”. RMC MUESTRA LESIÓN ISQUÉMICA INSULAR.

frecuentemente los acompañan. La privación de sueño, la deshidratación, la anestesia regional contribuyen a que la mayoría y de los pacientes presentes cefaleas postparto. Las cefaleas son secundarias a preclampsia, eclampsia, anestesia raquídea, migraña y cefalea de tipo tensión. Pero las causas secundarias como el encefalopatía posterior reversible (PRESS) (Figura 10), hemorragia intracerebral o subaracnoidea (Figura 1), trombosis venosa, apoplejía pituitaria, coriocarcinoma metastático, embolia paradójica, meningioma (Figura

11), prolactinomas, y la hipertensión endocraneana idiopática deben siempre descartarse.

HALLAZGOS DEL TAC O RMC EN PACIENTES CON MIGRAÑA Y OTROS DOLORES DE CABEZA PRIMARIOS

Evans y colaboradores en el 2007 muestra cambios de sustancia blanca subcortical con hiperintensidades puntiformes múltiples en pacientes migrañosos entre el 12 a 48 por ciento, comparado con los controles del 2 al 11 por ciento. Kruit y colegas (2004) evaluaron a 295 pacientes con migraña y 140 controles, demostrando los infartos en el territorio posterior (Figura 12) en los pacientes que presentaron migraña y más de un ataque al mes. No hubo diferencia entre la migraña con y sin aura. Los metanálisis de siete estudios determinaron que hay un riesgo de 3.9 veces de tener lesiones de sustancia blanca en pacientes con migraña que los controles, en la región infratentorial, especialmente en el puente. Los estudios de volumetría demostraron disminución de la de densidad de sustancia gris frontotemporal y el cíngulo. Estas lesiones hiperintensas se encuentran en el 46 por ciento de los pacientes, pero los rangos varían entre el 6 y 12 por ciento, dependiendo de la presencia de otras alteraciones como hipertensión arterial y diabetes. Otros no han demostrado diferencia entre los pacientes con diagnóstico



FIGURA 9. PACIENTE DE 69 AÑOS CON CEFALEA DE CARACTERÍSTICAS DE HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA, CONVULSIONES Y HEMIPARESIA PROGRESIVA. LA TAC Y LA RMC DEMOSTRARON MASA CON EDEMA VASOGENICO. LA HISTOLOGÍA DEMOSTRÓ UN GLIOMA DE ALTO GRADO DE MALIGNIDAD.



FIGURA 10. MUJER DE 31 AÑOS CON CEFALEA SEVERA, PULSÁTIL OCCIPITOFONTAL Y ALTERACIÓN DE LOS CAMPOS VISUALES. TAC Y RMC DEMOSTRÓ HIPODENSIDAD E HIPERINTESIDAD OCCIPITAL M BILATERAL. EL DIAGNÓSTICO FUE PRES.



FIGURA 11. HOMBRE DE 70 AÑOS CON CEFALEA DE TIPO TENSIÓN QUE COMO HALLAZGO INCIDENTAL SE DEMOSTRÓ UN MENINGIOMA TEMPORAL DERECHO.



FIGURA 12. PACIENTE DE 23 AÑOS CON FOTOFOBIA, FONOFOBIA, CEFALEA HEMICRÁNEA PULSÁTIL Y SÍNTOMAS DE HEMIANOPSIA IZQUIERDA POR MÁS DE 24 HORAS; DESPUÉS DE ESTUDIOS SE LLEGA AL DIAGNÓSTICO DE INFARTO MIGRAÑOSO OCCIPITAL.

de migraña con aura y sin aura o la historia de migraña. Así mismo están presentes en cefalea de tipo tensión crónica. En pacientes con lesiones hiperintensas de sustancia blanca y que tenían migraña (El Kruit et al, 2006). Otros estudios de migraña las imágenes fueron relevantes en el 0.4 por ciento de 920 pacientes. Las anomalías fueron adenomas pituitarios, hidrocefalia, malformaciones vasculares, quistes coloides, las imágenes de alta resolución demostraron aumento de la señal de hierro en la sustancia gris periacueductal, que se relacionaron con la severidad del dolor de cabeza.

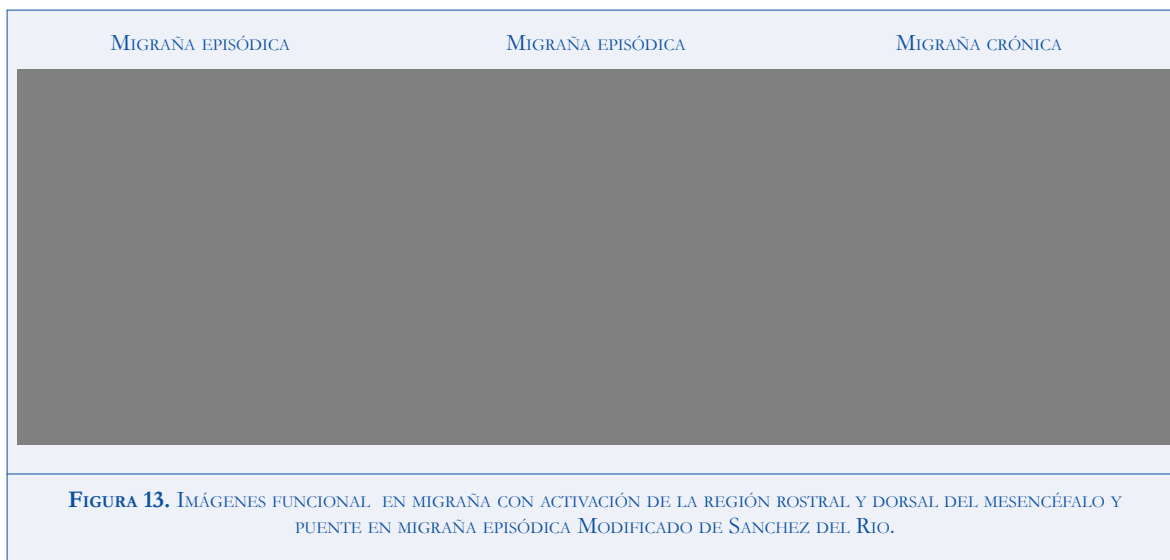
El foramen oval permeable se encuentra presente entre el 20 a 25 por ciento de la población general y hasta el 50 por ciento de los pacientes con migraña con aura, además con la presencia de infartos cerebrales criptogénicos o lesiones de sustancia blanca en mujeres (Horton y se Junta, 2004; Mechtler, 2004).

Hay dos situaciones como son el MELAS y el CADASIL, en los cuales la migraña es un síndrome importante y se encuentran diferentes cambios neurorradiológicos en la RMC. La resonancia magnética con espectroscopía (RME) es más sensible que la RMC, demostrando la RME picos de ácido láctico. Esta enfermedad se presenta en la tercera década de la vida, comenzando por episodios de migraña y posteriormente

síntomas que sugieren migraña hemipléjica e infartos cerebrales, con aumento del ácido láctico en el líquido cefalorraquídeo (LCR). Los resultados de MRI incluyen el signo de intensidad anormal en los ganglios basales e infartos. Los cambios de la RME pueden preceder a los cambios de la RMC. La arteriopatía autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL) es una enfermedad que se presenta en adultos jóvenes con migraña, signos neurológicos focales y demencia progresiva, cuyo defecto se encuentra en el gen *Noch3*, en el cromosoma 19, que puede ser dominante o esporádica. La RM demuestra una reducción significativa del volumen cerebral y lesiones de sustancia blanca, especialmente en el polo anterior del temporal y al cápsula externa, con lesiones extensas de la sustancia blanca o lesiones focales.

Los estudios funcionales por medio de tomografía de emisión de positrones (PET) han demostrado hiperactividad de la porción rostral y dorsal del mesencéfalo como posible “generador de la migraña” en pacientes con migraña sin aura. Estudios experimentales con inyecciones de capsaicina en humanos demostraron aumento del flujo sanguíneo en la ínsula, corteza cíngular anterior, seno cavernoso y cerebelo. Estos hallazgos soportan que el sitio generador de la migraña, muy probablemente sea la región dorsal y rostral del mesencéfalo. Estudios de PET recientes demuestran activación dorsal y rostral del puente en una serie de pacientes con migraña crónica (Figura 13). Además el gripo de Welch demostró alteraciones de la homeostasis del hierro en la sustancia gris periacueductal en pacientes con migraña episódica y crónica. La perfusión de la RMC muestra cambios ipsilaterales y contralaterales a los síntomas visuales de los pacientes con migraña con aura.

Estudios anteriores además demostraron por medio de tomografía de emisión de foton único (TEFU o SPECT) disminución de flujo sanguíneo en el polo posterior durante un ataque de migraña. La magnetoencefalografía (MEG) ha demostrado



ondas de presión relacionados con el aura de la migraña en humanos.

Además los estudios funcionales han demostrado disminución de actividad cortical posterior durante el aura con disminución de flujo sanguíneo regional, cambios de neurotransmisores que se relaciona con la onda depresiva cortical y actividad nociceptiva central. En los pacientes con migraña hemipléjica se ha demostrado por TEFU o SPECT cambios de perfusión de los hemisferios cerebelosos y del lado del dolor, lo cual soporta la activación de la vía trigémino vascular durante la migraña.

La guía de AAN, basada en la evidencia disponible recomienda:

Considerar la neuroimagen:

1. En pacientes con dolor no agudo y examen neurológico anormal (nivel de evidencia B)
2. Cefalea de característica atípica o que no tenga todos los criterios de migraña u otro dolor primario con factores de riesgo asociados (por ejemplo inmunodeficiencia) debe ser estudiado con neuroimágenes (nivel de evidencia C)

No considerar imagen en:

1. Pacientes con migraña y examen neurológico normal (nivel de evidencia B)

No hay recomendaciones basadas en la evidencia para (Grado C)

1. Presencia o ausencia de de síntomas neurológicos (Grado C)
2. Cefalea de tipo tensión (Grado C)
3. La sensibilidad de la RMC y la TAC en al evaluación de la migraña u otro dolor de cabeza no agudo (nivel de evidencia C)
4. Los puntos anteriores deben individualizarse en cada caso.

Otros investigaciones han sido dirigidas a cefaleas primarias diferentes de la migraña con la cefalea en salvas. Se han realizado RM funcional, RME, TEFU o SPECT y PET en cefalea en salvas, demostrándose la activación de la sustancia gris hipotalámica ipsilateral al dolor, además del cíngulo anterior y tálamo posterior, durante los ataques, lo cual sugiere que el centro generador del dolor es el hipotálamo, que también explica el carácter periódico y circadiano de los dolores de tipo salva o racimos (Figura 14). La cefalea en salvas puede asociarse a esclerosis múltiple, tumores del diencefalo y la base del craneo, malformaciones vasculares, disección carotídea, trauma, lesiones de los senos venosos, fosa posterior, selares, paraselares, supraselares y del tentorio, entre otras. La RMC es más sensible que la TAC en éstas localizaciones. Siempre se debe estudiar la cefalea en racimos en niños, ancianos, salvas episódicas de novo, paciente con síntomas autónomos persistentes, que no respondan a tratamiento o que tengan periodos prolongados de dolor.

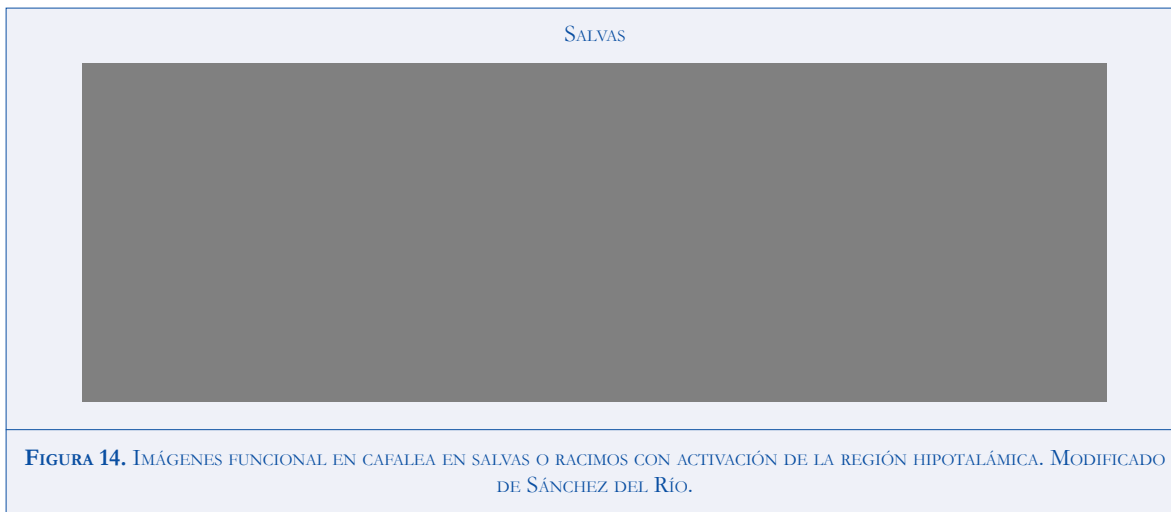


FIGURA 14. IMÁGENES FUNCIONAL EN CEFALEA EN SALVAS O RACIMOS CON ACTIVACIÓN DE LA REGIÓN HIPOTALÁMICA. MODIFICADO DE SÁNCHEZ DEL RÍO.

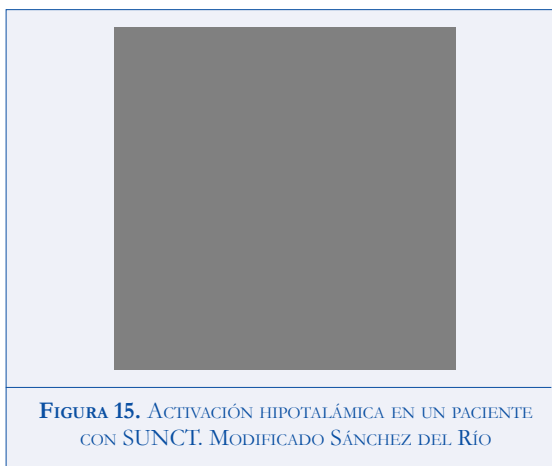


FIGURA 15. ACTIVACIÓN HIPOTALÁMICA EN UN PACIENTE CON SUNCT. MODIFICADO SÁNCHEZ DEL RÍO

El SUNCT (*Short-Lasting unilateral neuralgiform, head attacks with conjunctival congestion and tearing*), entidad caracterizada por episodios de dolor de muy corta duración, unilaterales, lancinantes de tipo neuralgiformes con inyección conjuntival y lagrimeo, clasificado en el grupo 3 de la IHS, en el cual recientemente se ha demostrado la relación con patología pituitaria pro RMC u RM funcional (Figura 15). Así mismo cambios a nivel del hipotálamo se han encontrado en imágenes funcionales en hemicránea paroxística crónica y hemicránea continua (Figura 16).

La cefalea en trueno se ha asociado a lesiones secundarias, especialmente vasculares por la ruptura de la pared de un aneurisma, hemorragia subaracnoidea, hemorragia intraparenquimatosa,

hemorragia intraventricular, trombosis venosa, vasoespasm reversible (síndrome de Call-Fleming), encefalopatía hipertensiva, ECV isquémica aguda, hipotensión endocraneana aguda y apoplejía pituitaria; también puede presentarse con cefaleas primarias, como al migraña, cefalea de tipo tensión, salvas, cefaleas relacionadas con actividades, pero por la frecuencia con lesiones vasculares deben estudiarse con TAC, RMC, ARM o arteriografía (Figura 17).

HALLAZGOS INCIDENTALES EN RMC EN PACIENTES CON CEFALEA

Una de las situaciones más frecuentes en nuestra práctica clínica, es cuando el paciente consulta por dolor de cabeza y tiene criterios clínicos de cefalea primaria y para descartar lesiones estructurales solicitamos TAC o RMC, encontrando hallazgos que no se relacionan con el dolor, llamados en la literatura médica como incidentales. Estos hallazgos son lesiones congénitas, parenquimatosos y quísticas (Tabla 5).

A excepción de los quistes pineales y quistes aracnoideos que se asocian e efecto de masa y la hidrocefalia obstructiva y eventualmente pueden sangrar en su interior, las lesiones quísticas no producen cefalea.

Las malformaciones venosas como las telangiectasias y angiomas cavernosos que pueden producir

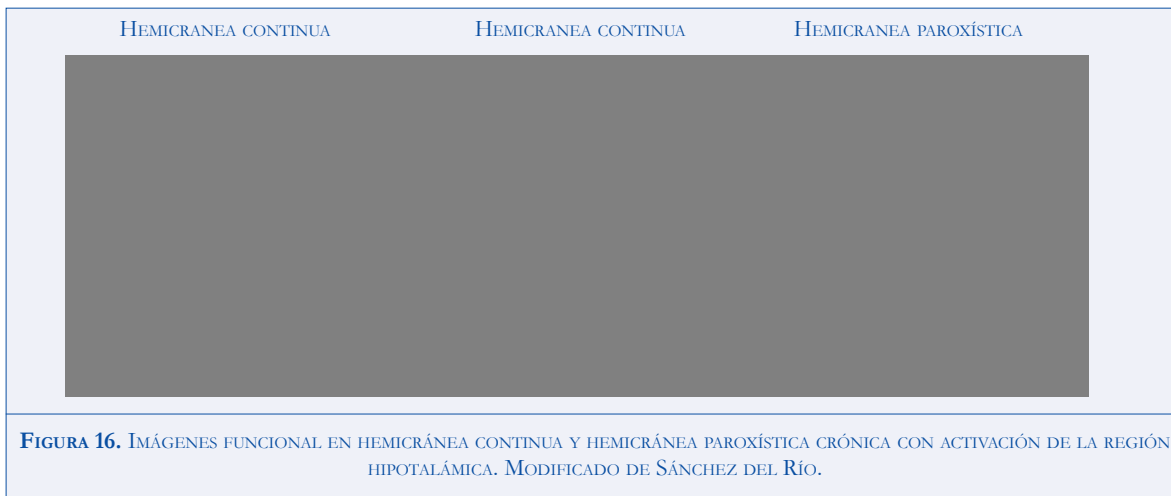


FIGURA 16. IMÁGENES FUNCIONAL EN HEMICRÁNEA CONTINUA Y HEMICRÁNEA PAROXÍSTICA CRÓNICA CON ACTIVACIÓN DE LA REGIÓN HIPOTALÁMICA. MODIFICADO DE SÁNCHEZ DEL RÍO.

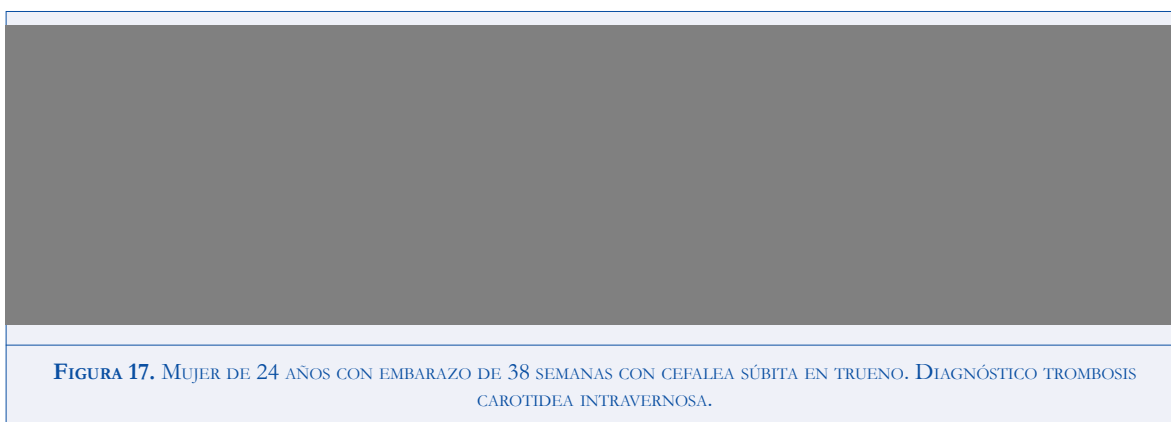


FIGURA 17. MUJER DE 24 AÑOS CON EMBARAZO DE 38 SEMANAS CON CEFALEA SÚBITA EN TRUENO. DIAGNÓSTICO TROMBOSIS CAROTÍDEA INTRAVERNOSA.

TABLA 5. HALLAZGOS INCIDENTALES EN RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL (RMC) EN PACIENTES QUE CONSULTAN POR CEFALEA.

Quistes	Cambios del parénquima cerebral	Variantes anatómicas
Quiste pineal	Lesiones de sustancia blanca	Asimetría ventricular
Quiste aracnoideo	Malformaciones venosas	<i>Septum cavum pellucidi/vergae</i>
Quiste del plexo aracnoideo	Telangectasia capilar	<i>Cavum veli interpositum</i>
Quiste coloide	Lipoma	Granulaciones aracnoideas
Quiste de retención	Amígdalas cerebelosas descendidas	Mega cisterna magna
	Prominencia del espacio perivascular	Cave de Meckel alargado
	Ependimitis granular	Asimetría de los senos venosos

sangrado o crisis epilépticas, generalmente no se relacionan con cefalea. El hallazgo frecuente es la llamada *caput medusae* (cabeza de medusa, usualmente encontrado adyacente a los cuernos frontales de los ventrículos laterales o el cerebelo. En 15 a 20 por ciento de las malformaciones coexisten con cavernomas y telangiectasias. Estas se visualizan en T2 pesado, siendo hipointensas en el gradiente de eco y se realzan con el contraste. Otras malformaciones son los lipomas supratentoriales y se localizan en 80 por ciento en la línea media, relacionándose en un bajo porcentaje con la hipogenesia o agenesia del cuerpo calloso. En la TAC se observa hipodensidad y en RMC hiperintenso en T1 e hipointenso en T2.

La asimetría de los ventrículos tiene importancia en presencia de quistes coloides del tercer ventrículo o la presencia de tumores intraventriculares que cursan con cefalea de características de hipertensión endocraneana y postural.

Estos hallazgos incidentales tienen relevancia en el 1 a 2 por ciento de los pacientes adultos. Un estudio de 2000 pacientes asintomáticos los infartos cerebrales estuvieron en el 7.2 por ciento, aneurismas 1.8 por ciento, tumores primarios benignos 1.6 por ciento. Las lesiones de sustancia blanca se observaron en 5.4 por ciento entre los 45 y 59 años, pero en el 2 por ciento de los pacientes de 75 años o más ancianos.

En la población pediátrica los cambios incidentales representaron el 21 por ciento. El 8 por ciento requirieron remitirse de urgencia, siendo la patología más frecuente la sinusitis aguda, lesiones focales de sustancia blanca, ectopia tonsilar y causas desconocidas. De los niños que se presentaron a urgencias el 77 por ciento tenían lesiones secundarias, siendo el 45.5 de causa neurológica, lo cual es muy representativo; en los adultos la incidencia de lesiones secundarias es del 16 al 22 por ciento. En el HUCSR las lesiones secundarias en urgencias de adultos representa el 54 por ciento (Tabla 6).

HALLAZGOS ESPECÍFICOS USUALES DE LAS NEUROIMÁGENES EN DOLOR DE CABEZA

Hipertensión Endocraneana Idiopática

La hipertensión del intracraneana idiopática

TABLA 6. RELACIÓN DE LAS CEFALÉAS PRIMARIAS Y SECUNDARIAS EN URGENCIAS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO CLÍNICA SAN RAFAEL.

Cefalea en el Depto. de urgencia del Hospital Universitario Clínica San Rafael		
Patología	Número de	Porcentaje %
	105000	
CEFALEA	2287	2.18
Cefalea Primaria	1233	54
Migraña	799	35
Cefalea tipo tensión	400	17.5
Salvas (Racimos)	31	4.1
Cefalea Secundaria	1054	46
ECV Isquémica	241	9.4
TCE	210	9.2
Otitis	193	8.4
Sinusitis	152	6.7
HTA-Hemorragia Intraparenquimatosa	60	2.6
Tumores	45	2
Inespecífica	43	1.9
Meningitis	37	1.6
Hemorragia Subaracnoidea	20	1.3
Abceso Cerebral	30	0.9
TCE: trauma cráneo encefálico.		

(HEI), se caracteriza por elevado CSF presionado sin el ventriculomegalia. Usualmente ocurre en mujeres entre 20 y 44 años, obesas o embarazadas. criterios ISH son:

1. Aumentó de la presión intracraneana mayor de 250 mm H₂O;
2. Síntomas o signos de hipertensión endocraneana sin evidencia de masa, hidrocefalia, lesión estructural de tipo vascular estructural con volumen de LCR normal
3. Ausencia clínica y por imágenes de trombosis del seno venoso.

Clínicamente hay cefalea en el 98 por ciento, disminución de la agudeza visual con visión borrosa

en el 68 por ciento, tinitus pulsátil en el 58 por ciento, fotsia 54 por ciento y dolor del retroocular en 44 por ciento de los pacientes (Friedman, 2004). La cefalea es severa, progresiva, pulsátil y diaria, con náusea o vómito con papiledema. La diplopia horizontal con paresia del VI par craneano ocurre entre en 10 y 33 por ciento.

Esta asociado en la imagen de RMN o TAC con silla turca vacía, como hallazgo incidental y en controles hasta el 305 de la población general (Carpeta, 2004). El nervio de la óptica tortuoso agrandado, con atrapamiento posterior de éste, así como los senos venosos y venas disminuidas de tamaño pequeños y las venas, también puede verse en IIIH. El tratamiento está dirigido a disminuir de peso, inhibidores de la anhidrasa carbónica, punciones lumbares seriadas y la decompresión del nervio óptico.

Hipotensión endocraneana espontánea

Clínicamente se caracteriza por la presencia de cefalea postural u ortostática que mejora con el reposo. La hipotensión esta relacionada con anestesia raquídea, punción lumbar, cirugía cerebral o del raquis. La hipotensión puede ser espontánea, especialmente en pacientes con síndrome de Marfan.

Las anomalías de RMC se ven el T1 pesado en el 40 por ciento a 50 por ciento con la caída del cerebro, desplazamiento caudal de amígdalas en el 25 por ciento a 75 por ciento, engrosamiento de las meninges difuso el pachymeningeal difuso en el 85 por ciento, así como colecciones subdurales bilaterales en el 15 por ciento de los casos de hipo higromas. Otros hallazgos son: estructuras de fosa posterior comprimidas congestión, de los senos venosos cerebrales, y la eliminación de los espacios subaracnoideos en las cisternas prepontinas o periquiasmáticas (Farb et al, 2007). A nivel espinal, colecciones de líquido extraracnoideo, divertículos meninges, engrosamiento aracnoideo espinal y aumento del plexo venoso espinal, especialmente en el T1 con contraste (Mokri, 2004).

Los criterios para la IHS de cefalea por hipotensión endocraneana están definidos en la tabla 7.

TABLA 7. CRITERIOS DE LA SOCIEDAD INTENCIONAL DE CEFALEA PARA LA CEFALEA PRO HIPOTENSIÓN ENDOCRANEANA ESPONTÁNEA.

<ul style="list-style-type: none"> • Dolor de cabeza postural difuso que empeora en los siguientes 15 minutos al estando sentado o de pie • Con por lo menos uno de las siguientes características: • Rigidez nuchal • Tinitus • Hiperacusia • Fotofobia • Náusea • Por lo menos uno de los siguientes puntos de lo siguiente: • La evidencia de hipotensión endocraneana en RMC-C • La evidencia de salida o fístula de LCR por mielografía convencional, mielografía por TAC o cisternografía • La presión de apertura de LCR disminuida
<p>RMC-C: resonancia magnética cerebral contrastada LCR: líquido cefalorraquídeo</p>

TROMBOSIS DE LOS SENOS VENOSOS

El síntoma más importante de las trombosis venosa (TV) es la cefalea presentándose 75 por ciento a 95 por ciento de los enfermos, y como único síntoma el 15 por ciento al 30 por ciento. El dolor es unilateral o bilateral y empeora con la maniobra de Valsalva. Otros síntomas son crisis epilépticas, alteración del estado de conciencia o signos como papiledema, hemiparesia, alteraciones de los campos visuales.

Las causas más frecuentes son la mastoiditis, sinusitis, trauma, o los procedimientos neuroquirúrgicos, septicemia, herpes, portadores del VIH o SIDA, el cáncer, mutación del factor V de Leiden, deficiencia de proteína S y C, embarazo y puerperio, el uso de contraceptivos orales, y las vasculitis. Otros síntomas y las señales de CVT incluyen cefalea, el papiledema.

La RMC y la ARM siempre están indicadas con la sospecha clínica de esta entidad. Hay que tener en cuenta las variantes anatómicas como la hipoplasia y atresia del seno transversal, su asimetría como variantes normales entre el 20 al 50 por ciento. Generalmente el seno izquierdo es de mayor tamaño.

La imagen se observa en TV aguda isointensa en le T1, hipeintensa en TV subaguda.

Inicialmente en el T2 es hipointensa, luego de transforma hipeintensa en el gradiente de eco. En 40 por ciento de casos demuestra hipeintensidad en el vaso ocluido (Figura 5).

Al administrar contraste se realza la periferia, alrededor del coagulo, creando “la señal del delta vacía” del la TAC y RMC. En ARM, hay ausencia de flujo del seno ocluido con l colaterales anormalmente agrandadas.

RINOSINUSITIS

La cefalea sinusal es debida ala inflamación aguda de la mucosa nasal y los senos paranasales. La inflamación del seno puede ser un hallazgo incidental específico. La La IHS en el 2004 clasifica las cefaleas sinusales. La cefalea por inflamación del seno frontal se caracteriza por dolor localizado encima del seno que puede irradiarse al vertex y al región retroocular. La inflamación del seno maxilar se localiza encima del área antral y puede radiar al maxilar superior, dientes y la frente. La etmoiditis se caracteriza por dolor de cabeza que se localiza entre los ojos y retroocular de los ojos que se irradia a la región temporal. La inflamación aguda del seno esfenoidal el dolor de cabeza se localiza en el área occipital, vetex y retroocular la región, que aumenta al caminar, agacherse, con la tos o estornudo. (Silberstein, 2004). Las características de imagen la sinusitis aguda incluye niveles de aire, opacificación completa del seno y engrosamiento de la mucosa. Los cambios de la sinusitis crónica son la mucosa engrosada, remodelación ósea, poliposis, y quistes de la retención mucosos, que raramente causan dolor de cabeza. Los procesos sinusales cónicos, no san causa de dolor de cabeza, al menos que haya alguna agudización.

QUISTE COLOIDE

La presenciad e quiste colinde en el tercer ventrículo causa dolor de cabeza poscional con la tos y en trueno entre el 68 y 100 por ciento de los pacientes. El dolor generalmente es bilateral, frontoparietal o frontooccipital, severo e incapacitante. Otros signos son pérdida de conciencia, crisis atónicas, alteración cognoscitiva,

coma y muerte. Los síntomas se relacionan con la localización, pues están acuñados en el agujero interventricular de Monro.

El quiste en las dos terceras partes es hiperintenso en T1, e isointenso en T2 (Armao et al, 2000).

MALFORMACIÓN DE CHIARI

Ciando nos enfrentamos a cefaleas relacionadas con la tos, ejercicio, actividad sexual, el diagnóstico diferencial es extenso, entre otros: la malformación de Arnold-Chiari tipo 1, hemorragia subaracnoidea, tumores primarios y secundarios, lesiones inflamatorias de la fosa posterior, la disección arterial vertebral o carotídea y la ruptura de los aneurismas cerebrales.

Chiari yo la malformación es un defecto congénito donde hay herniación de la menos 5mm de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magno. Este defecto pude ser asintomático, pero cuando se manifiesta hay cefalea suboccipital o retrorbitaria relacionada con actividades como caminar, bajar escaleras, tos, coito, orgasmo, estornudos, cambios de posición en los cuales haya valsalva. Otros síntomas son vértigo, tinitus, parestesias, debilidad muscular, neuropatía craneal baja. Puede observarse hidrocefalia obstructiva y siringomielia 15 por ciento a 75 por ciento de los pacientes Arnett, 2004.

Las imagen se observa mejor en el corte sagital de T1. Las amígdalas de cerebelosas normalmente ascienda con la edad aproximadamente hasta 6mm. Otros estudios muestran 10, 5 mm entre l10 a 30 años, y 4 mm para los de 30 a 80 años.

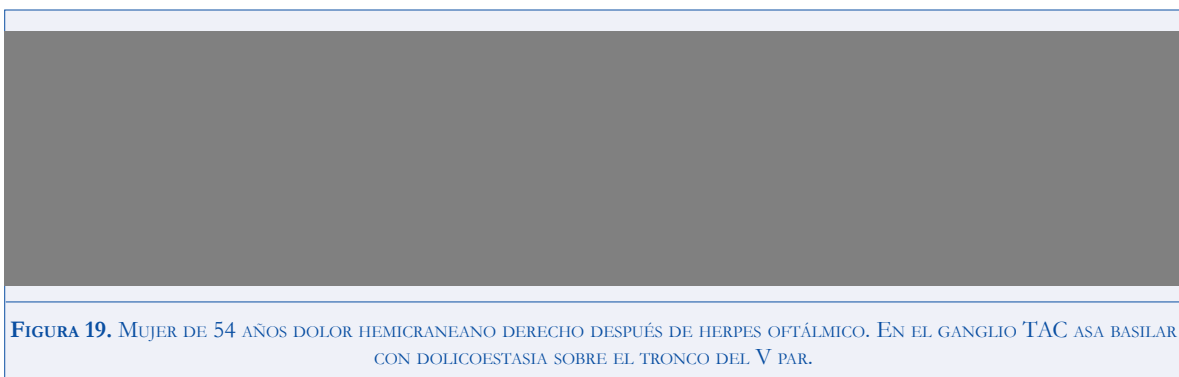
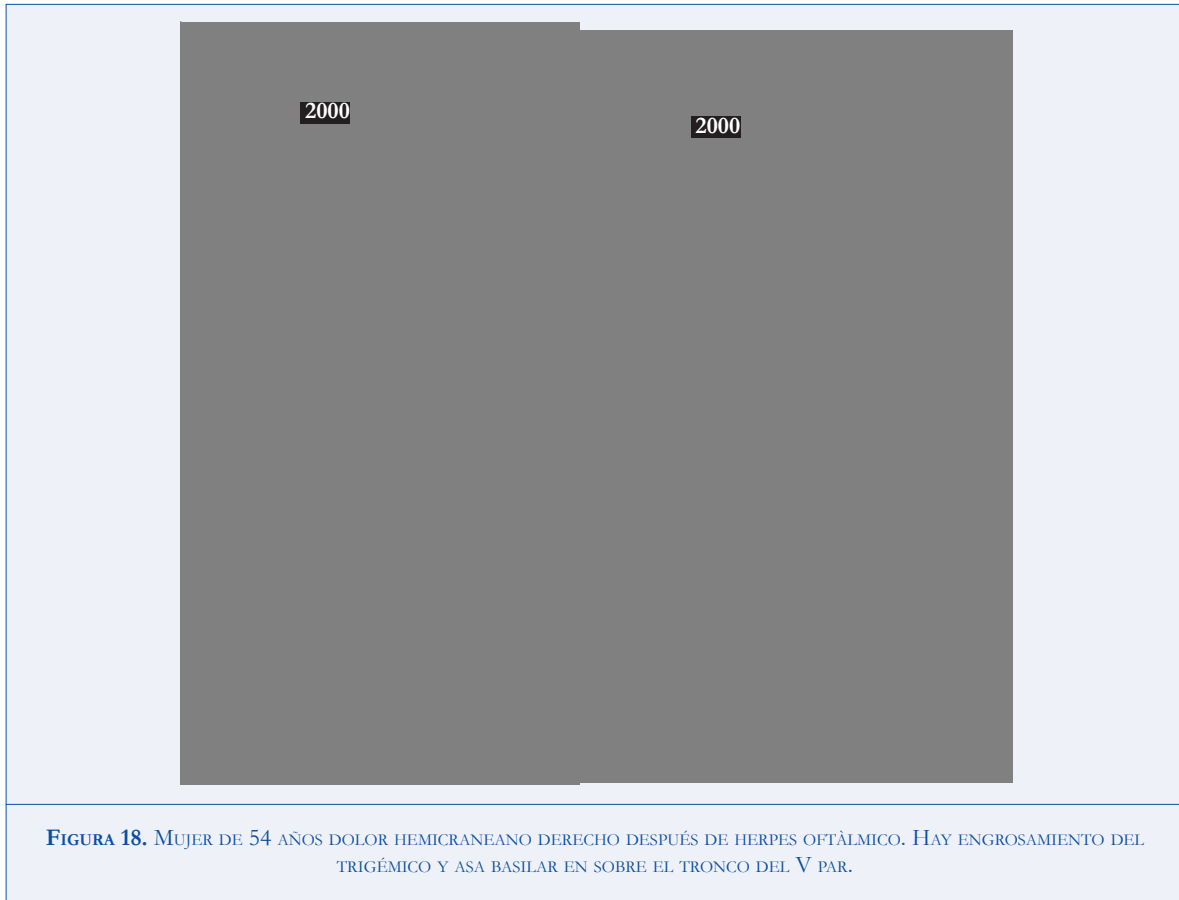
NEURALGIA CRANEAL

Las neuralgias están definidas como dolores intensos, tipo ardor o quemante que se distribuyen el la porción sensitiva de los pares craneales y pueden ser primarias o secundarias. La más frecuente es la neuralgia del trigémino que se caracteriza por un dolor parecido a choques eléctricos, de breve duración, distribuyéndose en la innervación sensitiva de V2 y V3, más raramente en V1. a mayoría frecuentemente en el.

Dentro de las causas secundarias de neuralgias craneales de incluyen tumores de la base del cráneo, compresión vascular, neuritis, la esclerosis múltiple, herpes zoster, lesiones de las leptomeninges, la enfermedad dental, y trauma. Pacientes que tienen la neuralgia trigeminal secundaria el dolor es continuo y hay episodios de exacerbación, a diferencia de los primarios que siendo muy severo

nunca con continuos y hay episodios libres de dolor (Figura 18 y 19).

La neuralgia glossofaríngea y la neuralgia occipital se presentan por los tumores primarios como el carcinoma cístico adenoideo y carcinoma escamo-celular, extensión de tumores del seno cavernoso, el ganglio glasseriano y neurofibromatosis.



La neuralgia del glossofaríngeo es un dolor lancinante, muy que se distribuye en la región de la garganta, amígdala, tercio posterior de la lengua, la laringe, y el nasofaringe. Las causas secundarias incluyen la infiltración meníngea metastásica a las leptomeninges o masas alrededor del foramen yugular.

Todos los pacientes con neuralgias craneales deber ser estudiadas con RMC simple y con medio de contraste con cortes de 2mm, ARM o arteriografía para aumentar la sensibilidad diagnóstica de las asas vasculares

LECTURAS RECOMENDADAS

Alper F, Kantarci M, Dane S, et al. Importance of anatomical asymmetries of transverse sinuses: an MR venographic study. *Cerebrovascular Dis* 2004;18:236-239.

Armao D, Castillo M, Chen H, Kwok L. Colloid cyst of the third ventricle: imaging pathologic correlation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21:1470-1477.

Arnett BC. Tonsillar ectopia and headaches. *Neurol Clin* 2004;22:229-236.

Bakshi R, Shaikh ZA, Kamran S, Kinkel PR. MRI findings in 32 consecutive lipomas using conventional and advanced sequences. *J Neuroimaging* 1999;9:134-140.

Binder DK, Horton JC, Lawton MT, McDermott MW. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurosurgery* 2004;54:538-551.

Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography—an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med* 2007;357:2277-2284.

Bowyer SM, Aurora KS, Moran JE, Tepley N, Welch KM. Magnetoencephalographic fields from patients with spontaneous and induced migraine aura. *Ann Neurol* 2001;50:582-7.

Broome DR, Girguis MS, Baron PW, et al. Gadodiamide-associated nephrogenic systemic fibrosis: why radiologists should be concerned. *AJR Am J Roentgenol* 2007;188(2):586-592.

Cady RK, Dodick DW, Levine HL, et al. Sinus headache: a neurology, otolaryngology, allergy, and primary care consensus on diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc* 2005;80:908-916.

Castillo M, Morrison T, Shaw JA, Bouldin TW. MR imaging and histologic features of capillary telangiectasia of the basal ganglia. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22:1553-1555.

Cumurciuc R, Crassard I, Sarov M, et al. Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:1084-1087.

De Benedittis G, Lorenzetti A, Sina C, Bernasconi V. Magnetic resonance imaging in migraine and tension-type headache. *Headache* 1995;35:264-8.

Epelman M, Daneman A, Blaser SI, et al. Differential diagnosis of intracranial cystic lesion at head US: correlation with CT and MRI. *Radiographics* 2006;26:173-196.

Evans RW, Rozen TD, Mechtler LL. Neuroimaging and other diagnostic testing in headache. In: Silberstein SD,

Lipton RB, Dodick DW, editors. *Wolff's headache and other head pain*. 8th ed. New York: Oxford University Press, 2007.

Farb RI, Forghani R, Lee SK, et al. The venous distention sign: a diagnostic sign of intracranial hypotension at MR imaging of the brain. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007;28(8):1489-1493.

Friedman DI. Pseudotumor cerebri. *Neurol Clin* 2004;22(1):99-131.

Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders: 2nd edition. *Cephalalgia* 2004;24(suppl 1):9-160.

Hellwig D, Bauer BL, Shulte M, et al. Neuroendoscopic treatment for colloid cysts of the third ventricle: the experience of a decade. *Neurosurgery* 2003;52:525-533.

Hofkes SK, Iskandar BJ, Turski PA, et al. Differentiation between symptomatic Chiari I malformation and asymptomatic tonsillar ectopia by using cerebrospinal fluid flow imaging: initial estimate of imaging accuracy. *Radiology* 2007;245:532-540.

Horton SC, Bunch TJ. Patent foramen ovale and stroke [published erratum appears in *Mayo Clin Proc* 2004;79:279]. *Mayo Clin Proc* 2004;79:79-88.

Idbaih A, Boukobza M, Crassard I. MRI of clot in cerebral venous thrombosis: high diagnostic value of susceptibility-weighted images. *Stroke* 2006;37:991-995.

Kan P, Stevens EA, Couldwell WT. Incidental giant arachnoid granulation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006;27:1491-1492.

Kaufmann P, Shungu DC, Sano MC, et al. Cerebral lactic acidosis correlated with neurological impairment in MELAS. *Neurology* 2004;62:1297-1302.

Kim BS. Incidental findings on pediatric MRI images of the brain. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23:1674-1677.

Kruit MC, Launer LJ, Ferrari MD, van Buchem MA. Brain stem and cerebellar hyperintense lesions in migraine. *Stroke* 2006;37:1109-1112.

Kruit MC, van Buchem MA, Hofman PA, et al. Migraine as a risk factor for subclinical brain lesions. *JAMA* 2004;291:427-434.

Leach JL, Fortuna RB, Jones BV, Gaskill-Shipley MF. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. *Radiographics* 2006;26(suppl 1):19-41.

Lewis DW, Ashwal S, Dahl G, et al. Practice parameter: evaluation of children and adolescents with recurrent headaches: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2002;59:490-498.

Markus HS, Martin RJ, Simpson MA, et al. Diagnostic strategies in CADASIL. *Neurology* 2002;59:1134-1138.

Matharu MS, Bartsch T, Ward N, Frackowiak RS, Weiner R, Goadsby PJ. Central neuromodulation in chronic migraine patients with suboccipital stimulators: a PET study. *Brain* 2004;127(Pt 1):220-30

May A, Kaube H, Buchel C, et al. Experimental cranial pain elicited by capsaicin: a PET study. *Pain* 1998b;74:61-6.

Mazzotta G, Floridi F, Mattioni A, et al. The role of neuroimaging in the diagnosis of headache in childhood and adolescence: a multicentre study. *Neurol Sci* 2004;25(suppl 3):265-266.

Mechtler L. Role of neuroimaging in our understanding of the pathogenesis of primary headaches. *Curr Pain Headache Rep* 2004;8(5):404-409.

Mechtler LL. Pain due to tumors of the skull base. In: de Leon-Casasola OA, ed. *Cancer pain: pharmacologic, interventional, and palliative approaches*. Philadelphia: Saunders, 2007:55-68.

Mechtler LL, Stiles MA. Secondary headaches. In: Silberstein SD, Stiles MA, Young WB, editors. *Atlas of migraine and other headaches*. 2nd ed. Boca Raton, FL: Taylor & Francis, 2005:99-133.

Medina J, Pinter J, Zurakowski D, et al. Children with headache: clinical predictors of surgical space-occupying lesions and the role of neuroimaging. *Radiology* 1997;202:819.

Mokri B. Low cerebrospinal fluid pressure syndromes. *Neurol Clin* 2004;22:55-74.

Moody MW, Chi DH, Mason JC, et al. Tornwaldt's cyst: incidence and a case report [published erratum appears in *Ear Nose Throat J* 2007;86:129]. *Ear Nose Throat J* 2007;86:45-47, 52.

Olesen J, Friberg L, Olsen TS, et al. Timing and topography of cerebral blood flow, aura, and headache during migraine attacks. *Ann Neurol* 1990;28:791-8.

Olesen J, Larsen B, Lauritzen M. Focal hyperemia followed by spreading oligemia and impaired activation of rCBF in classic migraine. *Ann Neurol* 1981a;9:344-52.

Olesen J, Tfelt-Hansen P, Henriksen L, Larsen B. The common migraine attack may not be initiated by cerebral ischaemia. *Lancet* 1981b;2:438-40.

Osborn AG, Preece MT. Intracranial cysts: radiologic-pathologic correlation and imaging approach. *Radiology* 2006;239:650-664.

Pesa J, Lage MJ. The medical costs of migraine and comorbid anxiety and depression. *Headache* 2004;44:562-570.

Pu Y, Mahankali S, Hou J, et al. High prevalence of pineal cysts in healthy adults demonstrated by high-resolution, noncontrast brain MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007;28:1706-1709.

Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: the utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurologic examinations (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1994;44:1353-1354.

Ramírez SF, Sanin LC, Takeuchi Y. Cefalea en urgencias. Cefalea y Dolor Craneofacial. McGraw Hill Interamericana. 2000: 265-278.

Ramírez SF, Urrea E. Diagnóstico y Tratamiento de la Cefalea. Guía Neurológica. Exlibris Editores S.A. 1999:127-141.

Ramírez SF. Cefalea en salvas y otras cefaleas paroxísticas. *Cefalea Hoy* 2001 1: 1-25.

Ramírez SF. Diseccción Carotídea. Cefalea y Dolor Craneofacial. McGraw Hill Interamericana. 2000: 330-336.

Rocca MA, Ceccarelli A, Falini A, et al. Brain gray matter

changes in migraine patients with T2-visible lesions: a 3-T MRI study. *Stroke* 2006;37:1765-1770.

Rocca MA, Colombo B, Inglese M, Codella M, Comi G, Filippi M. A diffusion tensor magnetic resonance imaging study of brain tissue from patients with migraine. *J Neurosurg and Psych* 2003a;74:501-4.

Rocca MA, Colombo B, Pagani E, et al. Evidence for cortical functional changes in patients with migraine and white matter abnormalities on conventional and diffusion tensor magnetic resonance imaging. *Stroke* 2003b;34:665-70.

Rocca MA, Colombo B, Pratesi A, et al. A magnetization transfer imaging study of the brain in patients with migraine. *Neurology* 2000;54:507-12.

Sanchez del Rio M, Bakker D, Wu O, et al. Perfusion weighted imaging during migraine: spontaneous visual aura and headache. *Cephalalgia* 1999;19:701-7.

Sanchez del Rio M, Cooke LL, Becker WJ. Neuroimaging of headache. In: *Menkink of Neurology* 2007.

Sanchez del Rio M, Cooke LL, Becker WJ. Functional neuroimaging in primary headache disorders. In: *Menkink of Neurology*. 2006.

Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *JAMA* 2006; 295:2286-2296.

Sempere AP, Porta-Etessam J, Medrano V, et al. Neuroimaging in the evaluation of patients with non-acute headache. *Cephalalgia* 2005;25:30-35.

Silberstein SD. Practice parameter: evidence-based guidelines for migraine headache (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology [published erratum appears in *Neurology* 2000;56(1):142]. *Neurology* 2000;26;55:754-762.

Silberstein SD. Headaches due to nasal and paranasal sinus disease. *Neurol Clin* 2004; 22:1-19.

Spencer MP, Moehring MA, Jesurum J, et al. Power m-mode transcranial Doppler for diagnosis of patent foramen ovale and assessing transcatheter closure. *J Neuroimaging* 2004;14:342-349.

Swartz RH, Kern RZ. Migraine is associated with magnetic resonance imaging white matter abnormalities: a meta-analysis. *Arch Neurol* 2004;61:1366-1368.

Vernooij MW, Ikram MA, Tanghe HL. Incidental findings on brain MRI in the general population. *N Engl J Med* 2007;357;1821-1828.

Wang HZ, Simonson TM, Greco WR, Yuh WT. Brain MRI in the evaluation of chronic headache in patients without other neurological symptoms. *Acad Radiol* 2001;8:405-408.

Weiller C, May A, Limmroth V, et al. Brain stem activation in human migraine attacks. *Nature Med* 1995;1:658-60.

Welch KM, Nagesh V, Aurora SK, Gelman N. Periaqueductal gray matter dysfunction in migraine: cause or the burden of illness? *Headache* 2001;41:629-637.

Woods RP, Iacoboni M, Mazziotta JC. Brief report: bilateral spreading cerebral hypoperfusion during spontaneous migraine headache. *N Engl J Med* 1994;331:1689-92.