

# Cefaleas. No todo es tensional.

María Pérez Jaén, Pablo Fernández Tejado,  
Antonio Bermejo Bote, María Rabelo Fernández,  
Raquel Martínez Sánchez, Guadalupe Rueda  
Monago.

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

# Objetivo docente:

- ✓ Reevaluar el papel e indicaciones de la TC y de la RM en el diagnóstico de cefaleas.
- ✓ Conocer los criterios de alarma en base a los cuales se solicitará una prueba complementaria y orientará el diagnóstico radiológico.
- ✓ Establecer un diagnóstico diferencial de las posibles causas de cefalea secundaria.

# Cefalea:

Constituye el primer motivo de consulta neurológica y el 2-4% de las consultas en el Servicio de Urgencias.

El comienzo, la duración y la severidad de la cefalea, así como la presencia de déficits focales o síntomas sistémicos asociados, ayudarán a decidir la prueba complementaria más apropiada.

Por lo tanto, las **indicaciones** de diagnóstico por Neuroimagen están basadas en la **anamnesis** y **exploración física** detalladas.

## Signos de alarma

- Cefalea intensa de comienzo súbito
- Cambio de patrón de una cefalea crónica
- Frecuencia o intensidad creciente
- Dolor localizado, excepto la cefalea en racimos, hemicránea crónica paroxística y neuralgia del trigémino
- Manifestaciones acompañantes:
  - Alteración psíquica
  - Crisis epilépticas
  - Déficit neurológico focal
  - Papiledema
  - Fiebre
  - Presencia de signos meníngeos
- Cefalea precipitada por el esfuerzo físico, la tos o un cambio postural
- Cefalea en grupos de riesgo: pacientes anticoagulados, positivos para el virus de la inmunodeficiencia humana, antecedentes de neoplasia y traumatismo craneoencefálico previo.

## “Cefalea en trueno”

- Dolor severo (a partir de 7 sobre 10)
- Inicio súbito

Las causas secundarias de cefalea son diagnosticadas en un 4% de forma general, aumentando hasta un 14% en aquellos en los que el inicio ha sido brusco y severo.

La cefalea en trueno tiene un alto rendimiento en el diagnóstico por imagen en Urgencias.

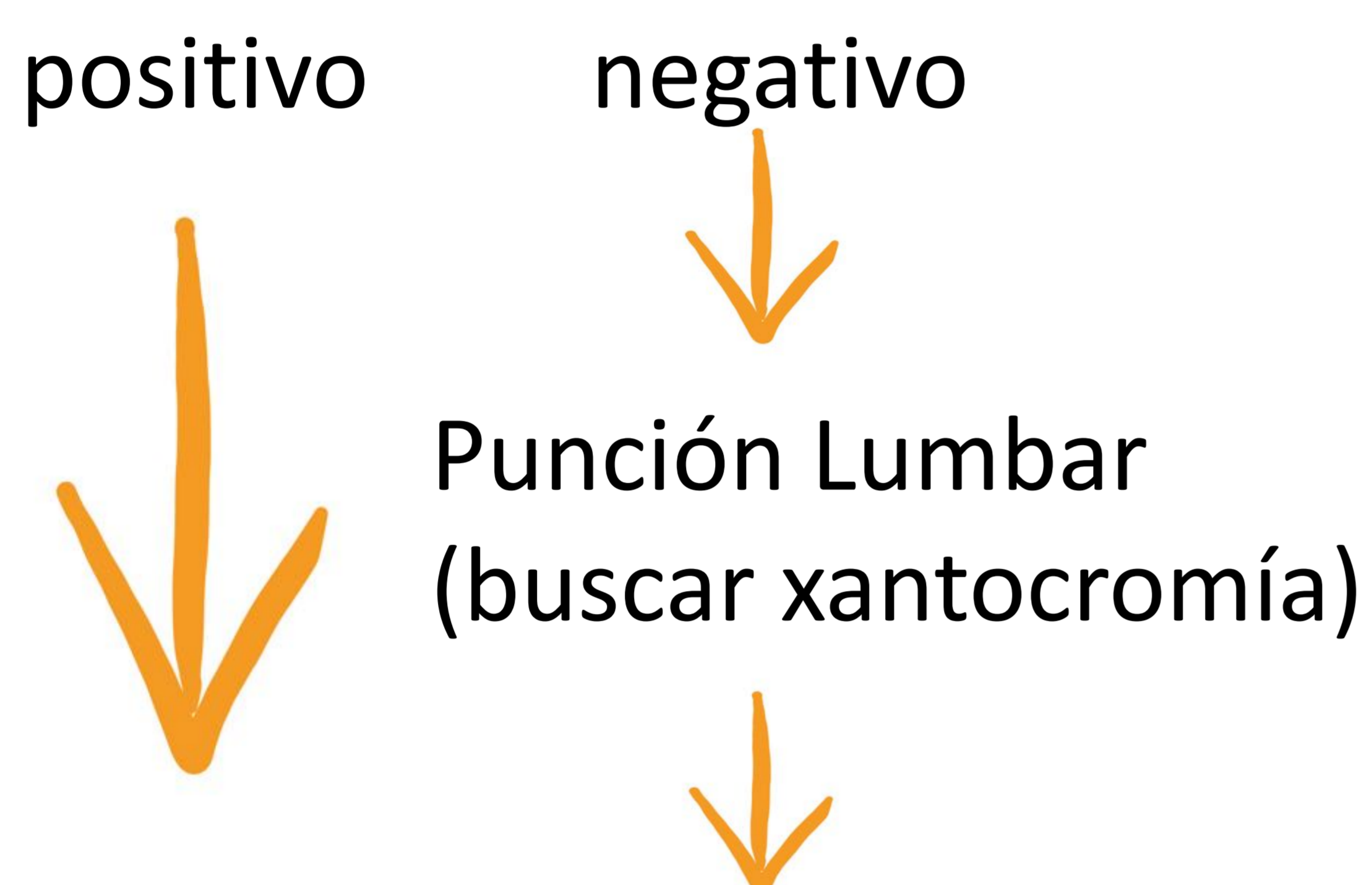
# Diagnóstico diferencial

- A. Hemorragias intracraneales espontáneas no traumáticas
  - 1. HSA no traumática por rotura de aneurisma
  - 2. Aneurisma micótico (infectado)
  - 3. HSA perimesencefálica no aneurismática
  - 4. Hemorragia intraparenquimatosa
  - 5. Hematoma espontáneo retroclival
  
- B. Anormalidades vasculares
  - 1. Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible
  - 2. Síndrome de encefalopatía posterior reversible
  - 3. Trombosis venosa cerebral
  - 4. Disecciones carotídea y vertebral
  
- C. Edema o efecto de masa
  - 1. Infecciones intracraneales
  - 2. Tumores intracraneales
  
- D. Miscelánea
  - 1. Hipertensión intracraneal idiopática
  - 2. Hipotensión intracraneal espontánea
  - 3. Apoplejía hipofisaria
  - 4. Envenenamiento por monóxido de carbono

# HSA no traumática por rotura de aneurisma

Es la causa más común de hemorragia subaracnoidea (HSA) no traumática, representando el 85% de las HSA espontáneas. La mayoría de los aneurismas son de morfología sacular.

TC sin contraste (ver hemorragia)



Prueba angiográfica (localizar aneurisma)  
Angio-TC, venografía, RM, angio-RM

Diagnóstico diferencial:

- Rotura de aneurisma no sacular,
- Malformación arterio-venosa (MAV)
- Fístula arterio-venosa dural



Figura 1.



Figura 2.

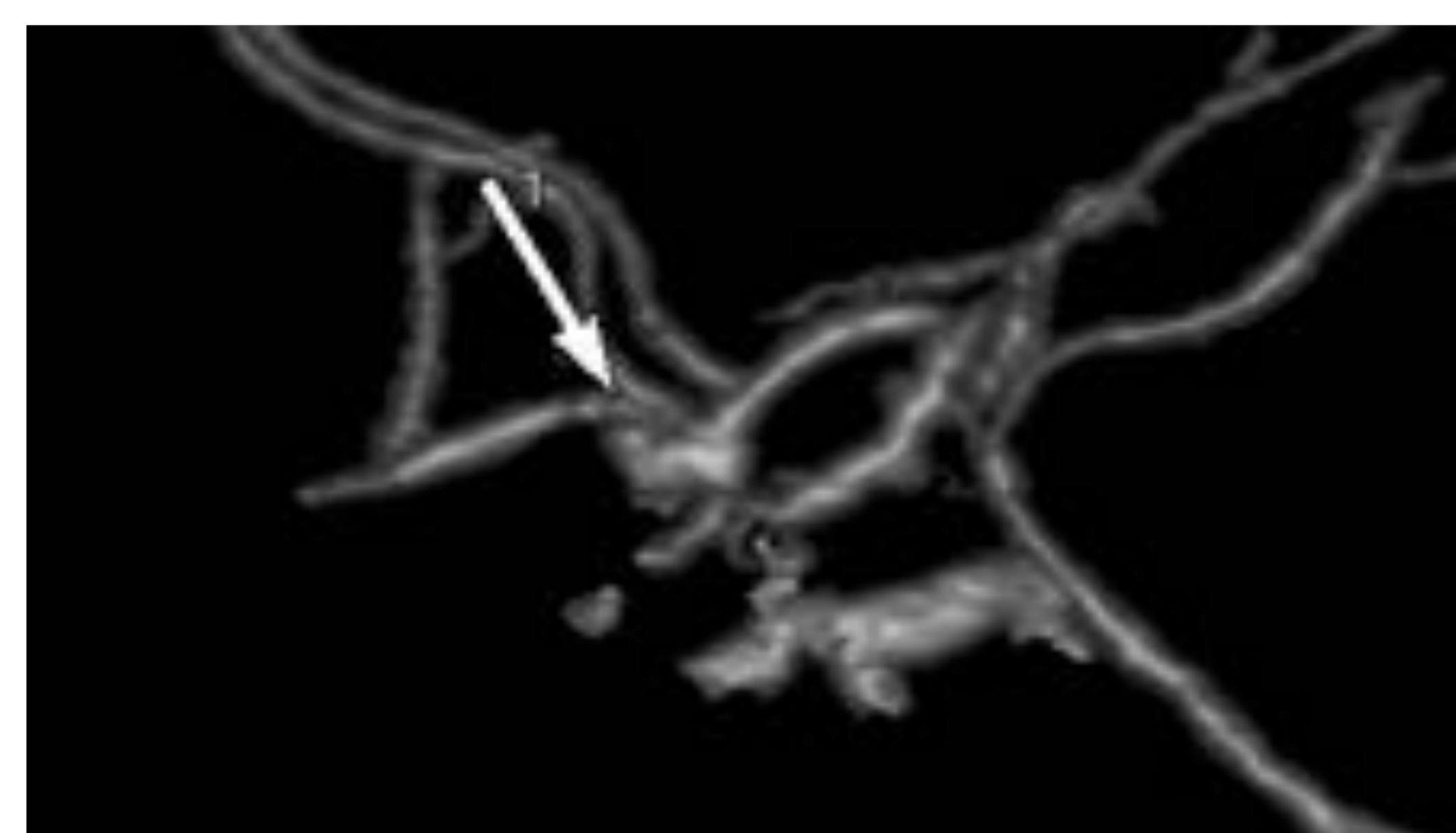


Figura 3.

*Fig. 1, 2 y 3. HSA secundaria a rotura espontánea de un aneurisma de morfología sacular localizado en la arteria comunicante anterior.*

## Aneurisma micótico (infectado)

La mayoría de los casos son asintomáticos, pero pueden aparecer cefalea, convulsiones, o déficits neurológicos focales.

Las arterias cerebrales son el tercer sitio más común de localización de aneurismas micóticos, tras la aorta y arterias periféricas.

La circulación cerebral anterior es la que se afecta más frecuentemente.

Tienden a localizarse en la periferia, con morfología fusiforme.

Se produce destrucción de la pared vascular, con la posibilidad de formación de un pseudoaneurisma.

## HSA perimesencefálica no aneurismática

En aproximadamente el 15% de los pacientes con HSA, no se localiza el punto de sangrado.

Los estudios angiográficos son normales

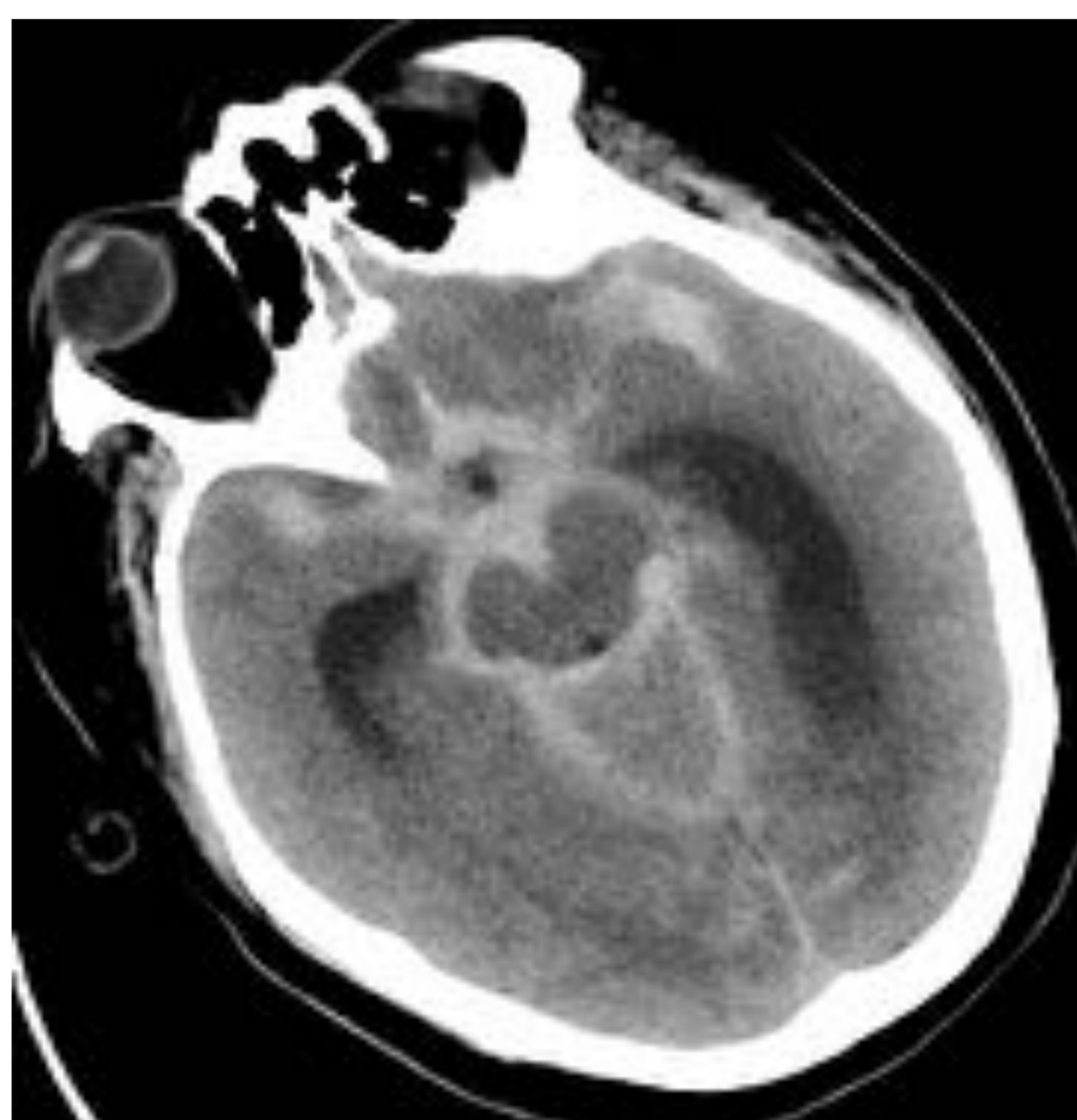
Pronóstico excelente, ya que la mayoría no presenta resangrado, vasoespasmo o hidrocefalia.

Diagnóstico diferencial: **Rotura de un aneurisma vertebro-basilar** (aparición similar en el 5%).

Sugieren este último la extensión hacia

- Cisura interhemisférica anterior
- Cisuras de Silvio
- Franco hemoventrículo

Su distinción es importante, ya que los aneurismas de arteria basilar conllevan un riesgo del 50% de resangrado en los 4 años posteriores a la hemorragia inicial.



*Fig. 4. Paciente que acude a Urgencias con cefalea brusca, que presenta en el TC sin contraste una extensa HSA. Tras la realización de angio-TC y posteriormente angiografía, no se demostró la presencia de aneurisma.*

# Hemorragia intraparenquimatosa

Incidencia de 25 por 100.000 personas-año, con una tasa de mortalidad del 40% al mes.

Factores de riesgo	
Sexo masculino	Hipercolesterolemia
Edad avanzada	Anticoagulación
Renta baja-media	Abuso de drogas
Consumo de alcohol	

La cefalea es más común que en aquellos que presentan HSA e ictus isquémico.

Déficit neurológico focal con desarrollo GRADUAL (minutos-horas) .  
Los vómitos también son más comunes en este caso.

Hallazgos sospechosos en el TC sin contraste:

- Vasos aumentados de tamaño,
- Calcificaciones en los márgenes de la hemorragia,
- HSA asociada,
- Hiperatenuación en senos derales o en venas corticales,
- Edema circundante desproporcionado,
- Morfología inusual y densidad heterogénea del hematoma

Prueba angiográfica para localizar la causa.

En el Angio-TC, puede verse el "spot sign".



Figura 5.



Figura 6.

*Figs 5 y 6. Hemorragia intraparenquimatosa frontal izquierda. Tras la administración de contraste en fase arterial, se identifica el "spot sign" en relación con la zona de origen del sangrado.*

En pacientes ancianos, la **hipertensión** es la causa más frecuente, producido por arterias perforantes que irrigan los ganglios basales y la sustancia blanca profunda.

Pero si la localización es lobar, la angiopatía amiloide es la primera causa a tener en cuenta. Para evaluar los microsangrados se utilizan:

RM eco de gradiente potenciada en T2\*

RM con secuencia de susceptibilidad magnética

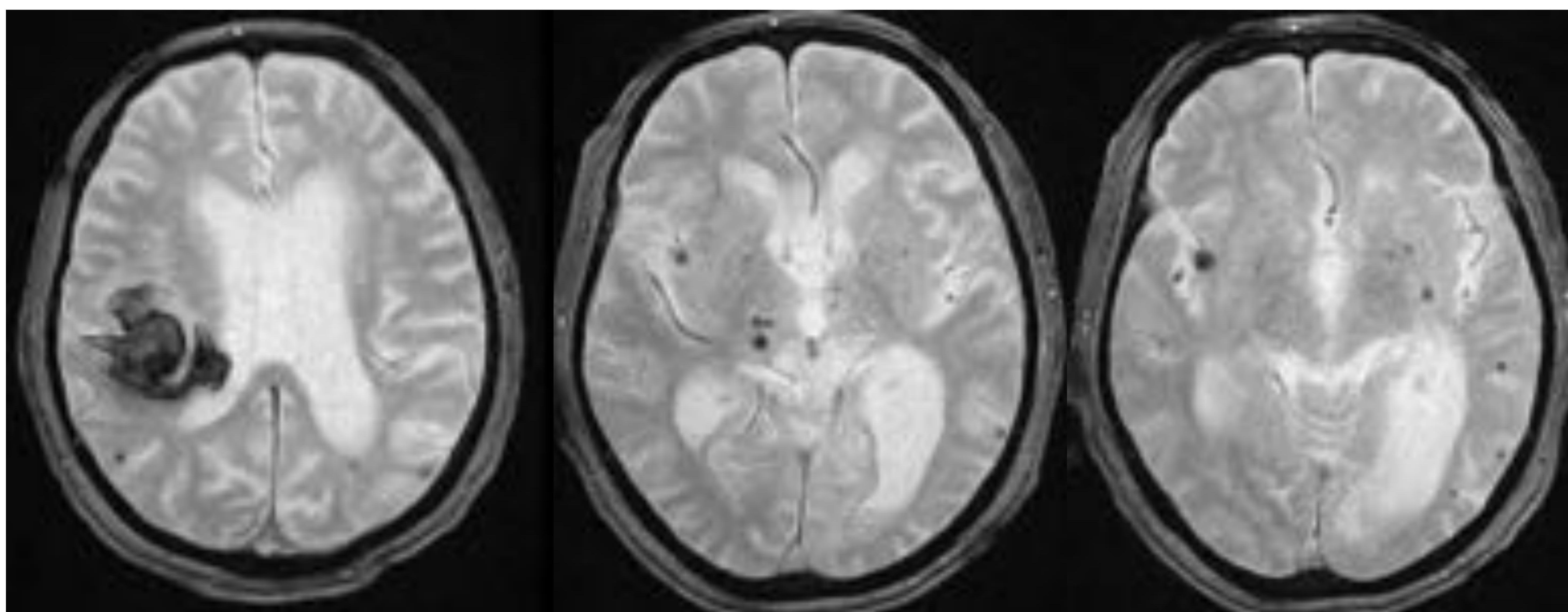


Figura 7.

Figura 8.

Figura 9.

*Fig. 7. Hemorragia intraparenquimatosa frontal derecha.*

*Figs. 8 y 9. Se observan además múltiples lesiones efecto "blooming" por microsangrados asociado.*

En pacientes menores de 40 años, la **malformación arterio-venosa (MAV)** es una causa mayor de hemorragia lobar. Consiste en conexiones anormales entre arterias y venas, dando lugar a una enmarañada red de vasos, siendo el "nidus" el área donde se produce la fístula arterio-venosa.

- TC sin contraste:

Hematoma o masa levemente hiperdensa (microsangrado o sangre remansada).

No se suele encontrar efecto de masa, tiende a reemplazar el parénquima cerebral.

Presencia de calcificaciones.

- RM potenciada en T2: Nidus => acúmulo de vacío de flujo.

- RM de susceptibilidad: venas de drenaje hiperintensas por la sangre remansada (alto contenido en oxihemoglobina).



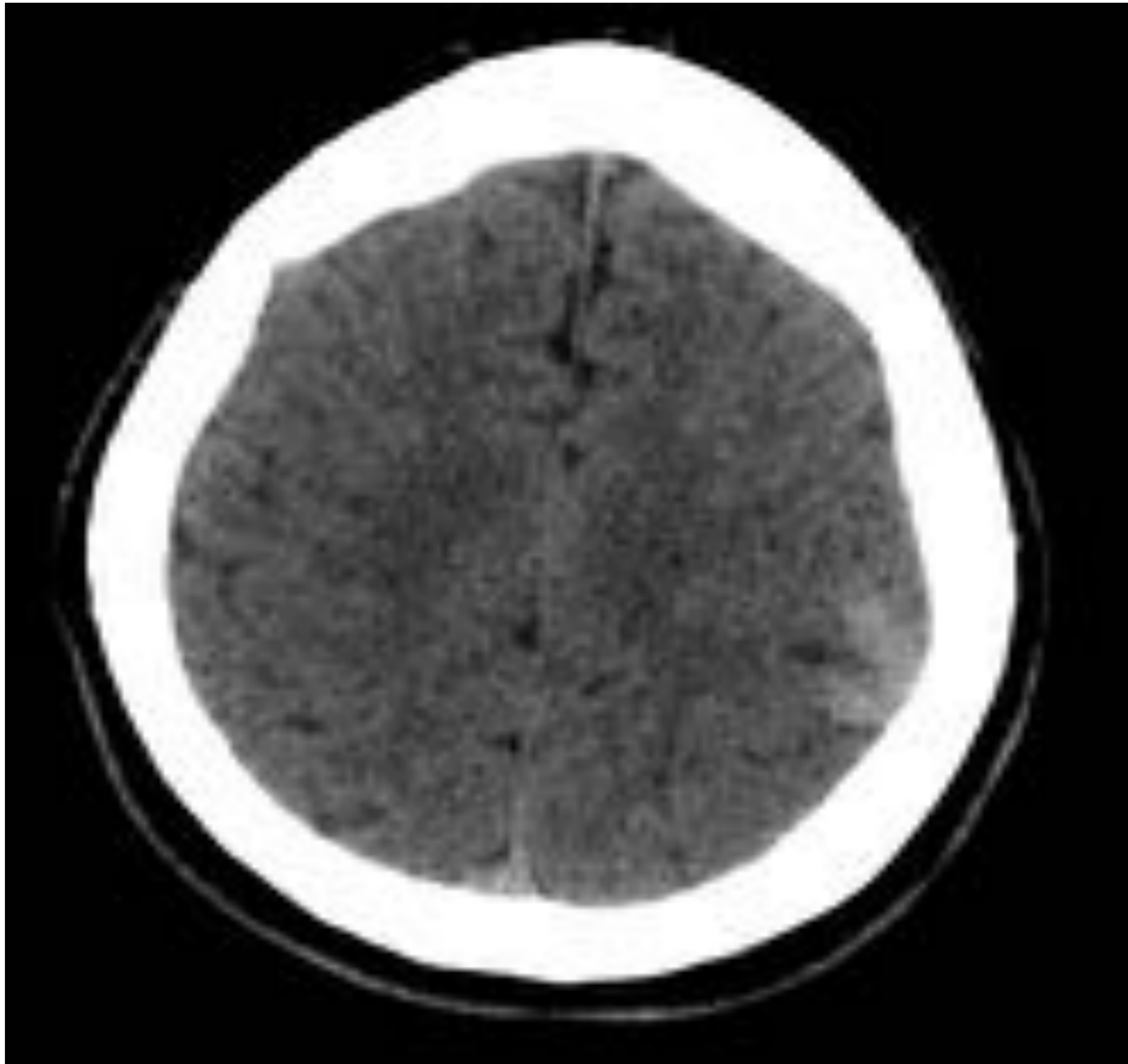


Figura 10.

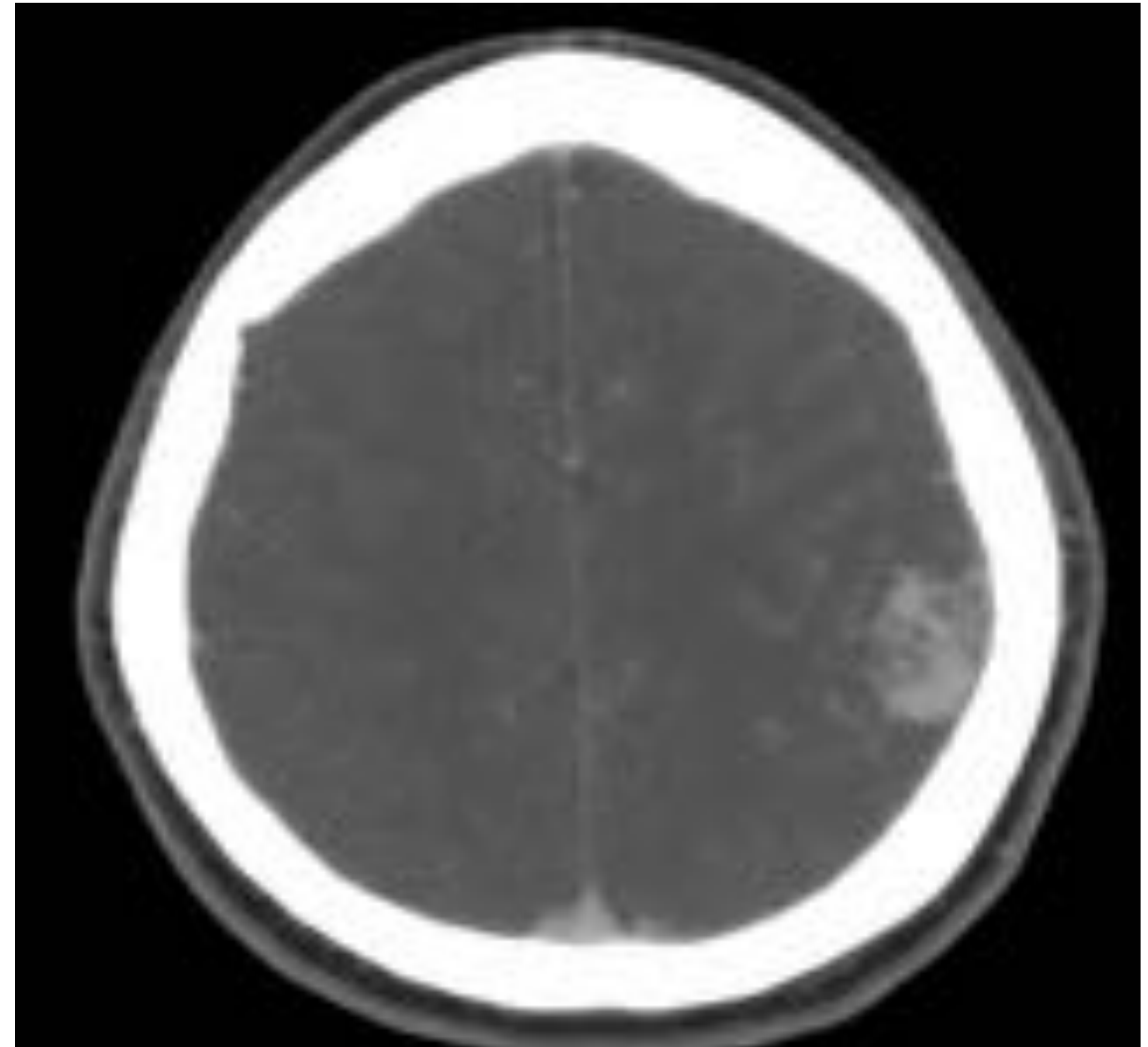


Figura 11.

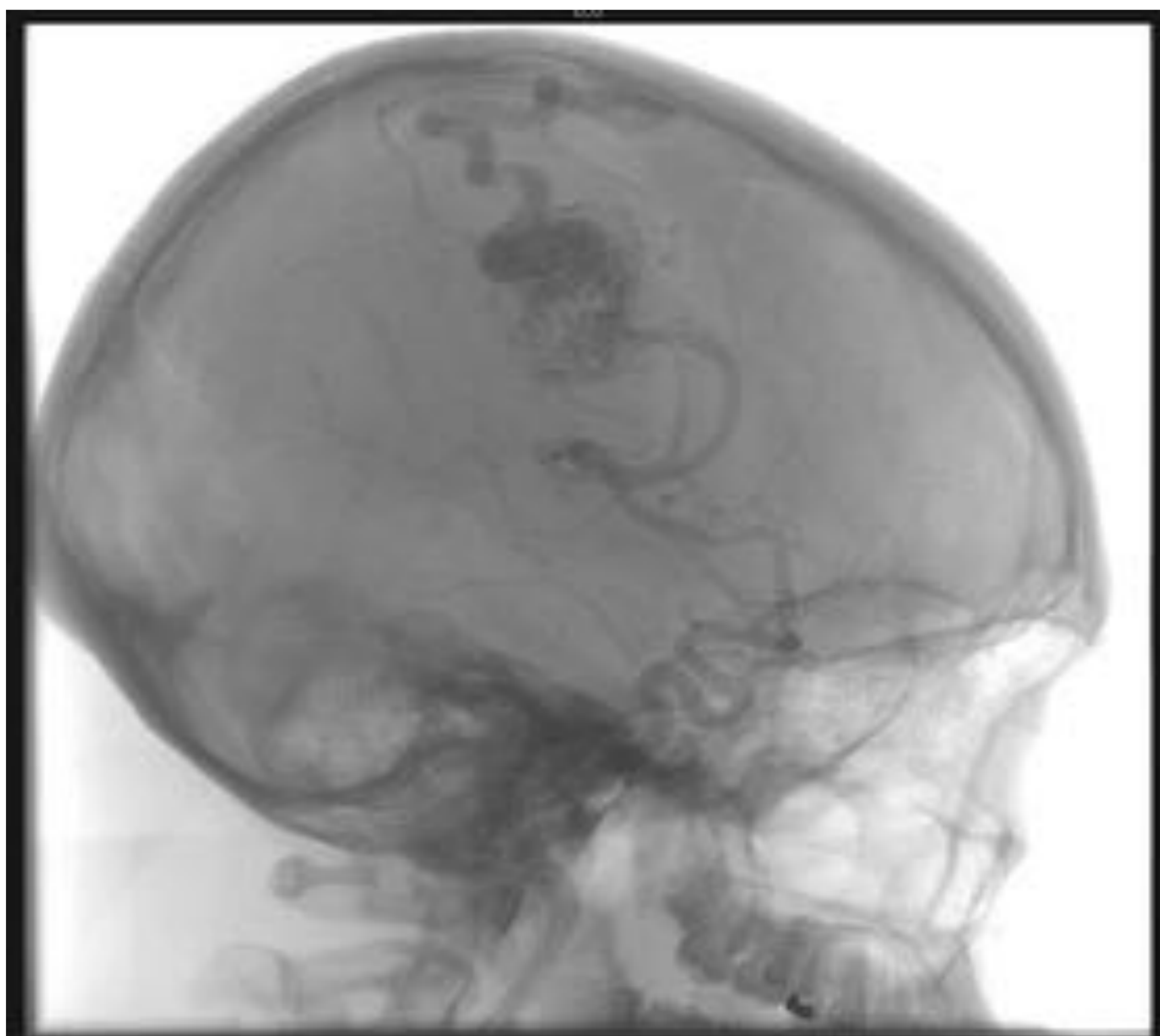


Figura 12.

*Figs. 10, 11 y 12. Paciente que presenta cefalea y crisis comicial. Se identifica una lesión hiperdensa en el TC sin contraste compatible con nidus, que realza intensamente tras la administración del mismo visualizándose además estructuras vasculares aumentadas de calibre a su alrededor. Tras la angiografía cerebral se demuestra la presencia de una MAV.*

Un ejemplo de MAV son las **fístulas durales**, conexiones anormales entre las arterias aferentes de meninges, hueso y/o músculo con las pequeñas vénulas de la duramadre.

La presencia de reflujo venoso cortical determina el pronóstico.

- TC sin contraste: hemorragia intraparenquimatosa y edema debido a la congestión venosa.
- RM ayuda a determinar anomalías parenquimatosas.

## Hematoma espontáneo retroclival

Consiste en una colección de sangre localizada adyacente al *dorsum sellae*, el clivus y pudiendo alcanzar la apófisis dentada.

La mayoría de hematomas retroclivales se debe a patología traumática, siendo, en general, un hallazgo muy infrecuente.

Clínicamente debuta con una cefalea severa de inicio brusco.

Si es EPIDURAL, no se extiende más allá de la membrana tectoria. Este caso está más frecuentemente relacionado con traumatismos.

En el caso de un hematoma SUBDURAL, la sangre puede alcanzar el espacio subaracnoideo espinal. Son menos comunes y parecen ocurrir como resultado de la disrupción de venas corticales petrosas y puentes venosos en el foramen magnum.

El pronóstico es favorable en pacientes sin anomalías angiográficas; la mayoría de los pacientes se recuperan completamente y no tienen riesgo de vasoespasmó o resangrado.



Figura 13.

*Fig. 13. Paciente que presenta cefalea de gran intensidad acompañada de vómitos y empeoramiento del dolor con maniobras de Valsalva. En el TC sin contraste se visualiza una colección hiperdensa en relación con hematoma retroclival. En el angio-TC de troncos supraaórticos, no se visualizan alteraciones significativas.*

# Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR)

Es el resultado de múltiples procesos anormales que causan vasoconstricción reversible en la vascularización cerebral.

El camino fisiopatológico final común parece ser la alteración del tono vascular.

Consiste en una cefalea en trueno con inicio en la región posterior y que puede volverse difusa a lo largo del tiempo.

Factores desencadenantes: esfuerzo físico, Valsalva, emoción, estado puerperal o sustancias vasoactivas. También se asocia típicamente con algunas patologías: feocromocitoma, porfiria y PTT.

La cefalea dura varias horas y recurre a lo largo de algunos días o semanas, siendo el único síntoma en un 75% de los casos. Puede asociar déficits neurológicos fluctuantes y convulsiones, e incluso puede estar ausente en algunos pacientes con SVCR.

Diagnóstico diferencial: **Vasculitis primaria del SNC (VPSNC)**

SVCR		VPSNC
Brusco	<b>Inicio de la cefalea</b>	Insidioso
Mujeres de mediana edad	<b>Población más frecuente</b>	Hombres de edad avanzada
Puede ser normal	<b>Hallazgos en la imagen inicial</b>	Infartos multifocales de diferente tiempo de evolución
Más frecuentes: HSA de la convexidad 20-25% Hemorragia intraparenquimatosa Hematoma subdural	<b>Complicaciones hemorrágicas</b>	Menos frecuentes

Angio-TC: confirmar el SVCR y excluir otros diagnósticos alternativos.

El hallazgo clave es la **vasoconstricción segmental arterial**, caracterizada por un patrón en *collar de cuentas*, con áreas de estenosis y dilatación.

Sigue una progresión centripeta, lo que explica que los estudios angiográficos puedan ser normales durante la primera semana después del inicio de la clínica.

Por definición, estas anomalías vasculares son transitorias y se resuelven en 3 meses.

Sin embargo, pueden producirse infartos isquémicos o hemorrágicos que pueden causar enfermedad permanente.

El Doppler transcraneal se usa para monitorizar el curso de la vasoconstricción.

## Síndrome de encefalopatía posterior reversible

Presentación clínica y radiológica similar al SVCR, lo que sugiere una fisiopatología común, relacionado con la disregulación del tono vascular.

Consiste en un estado neurotóxico debido a la incapacidad de la circulación posterior de autoregulación frente a cambios bruscos de la presión arterial. La hiperperfusión implica una disrupción de la barrera hematoencefálica y provoca edema vasogénico.

Es frecuente en pacientes con preeclampsia o eclampsia, fallo renal, hipertensión, sepsis, abstinencia alcohólica o en pacientes en tratamiento con citotóxicos o inmunosupresores.

La clínica comprende cefalea, convulsiones, encefalopatía y/o alteraciones visuales.

TC sin contraste: hipodensidad con pérdida de la diferenciación cortico-subcortical debido al edema vasogénico.

RM: hiperintensidad de señal en FLAIR cortical y subcortical, con una afectación parieto-occipital en el 70% de los casos. Realce con contraste en 21-44% de los pacientes, y que ser leptomeníngeo, gyral o nodular.

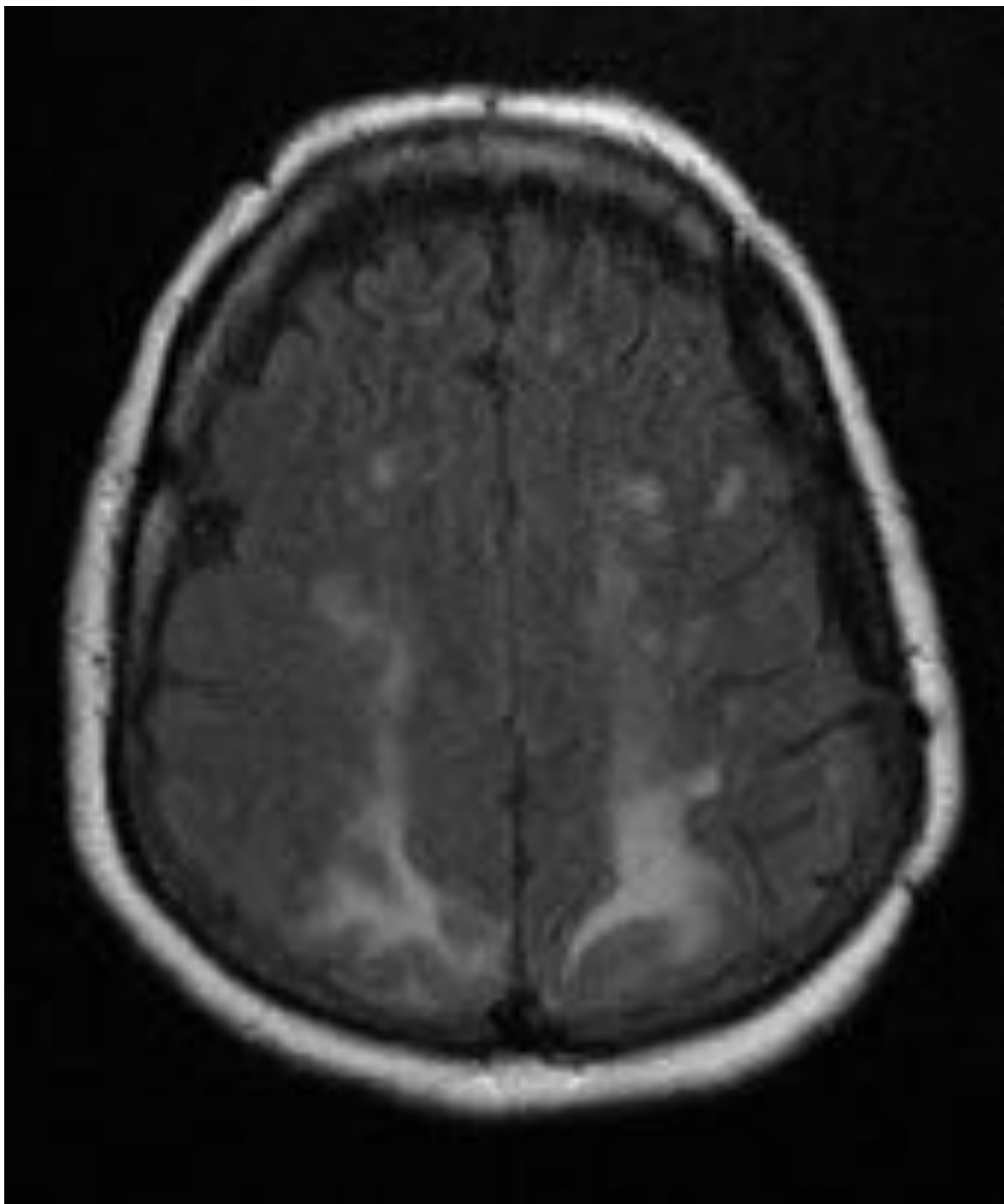


Figura 14.

*Fig. 14. Hiperintensidad difusa en T2 y FLAIR que afecta a la sustancia blanca subcortical y profunda de ambos lóbulos parietales.*

# Trombosis venosa cerebral

La cefalea es el síntoma más frecuente y suele acompañarse de otros como: papiledema, déficits focales, convulsiones, alteraciones de conciencia o parálisis de pares craneales. Puede ser en trueno, aguda o progresiva.

El seno sagital superior (SSS) es el que más frecuentemente se afecta. Los hallazgos reflejan un aumento de la presión venosa, asociado a edema y/o hemorragias parenquimatosas. Además puede dificultar la perfusión arterial, produciendo infarto.

- TC sin contraste: seno hiperdenso en un 20-25% de los casos.

La hemorragia parenquimatosa se ve solo en 1/3 de los casos y es típicamente cortical con extensión subcortical:

TVC en el SSS → hemorragia parasagital fronto-parietal.

TVC en seno transversal → hemorragia temporo-occipital.

- La RM sin contraste es superior que la TC para su detección:

Ausencia de vacío de flujo o asimetría de intensidad de señal del flujo.

Las intensidades de señal en T1 y T2 típicas dependen del intervalo entre el inicio de la TVC y el tiempo de adquisición. Si la TVC es aguda (0-5 días) aparece como isointensa en T1 e hipointensa en T2 (podría ser malinterpretada como un vacío de flujo normal, por lo tanto, se deben realizar múltiples secuencias).

La RM también es preferible para la evaluación de las anomalías parenquimatosas, como el edema focal vasogénico y/o citotóxico

La administración de contraste y la realización de técnicas venográficas permiten la confirmación del diagnóstico.

Por ejemplo, tenemos la opción de realizar una TC-venografía (sensibilidad del 95%), utilizando un retraso de 45 segundos tras la infusión del contraste.

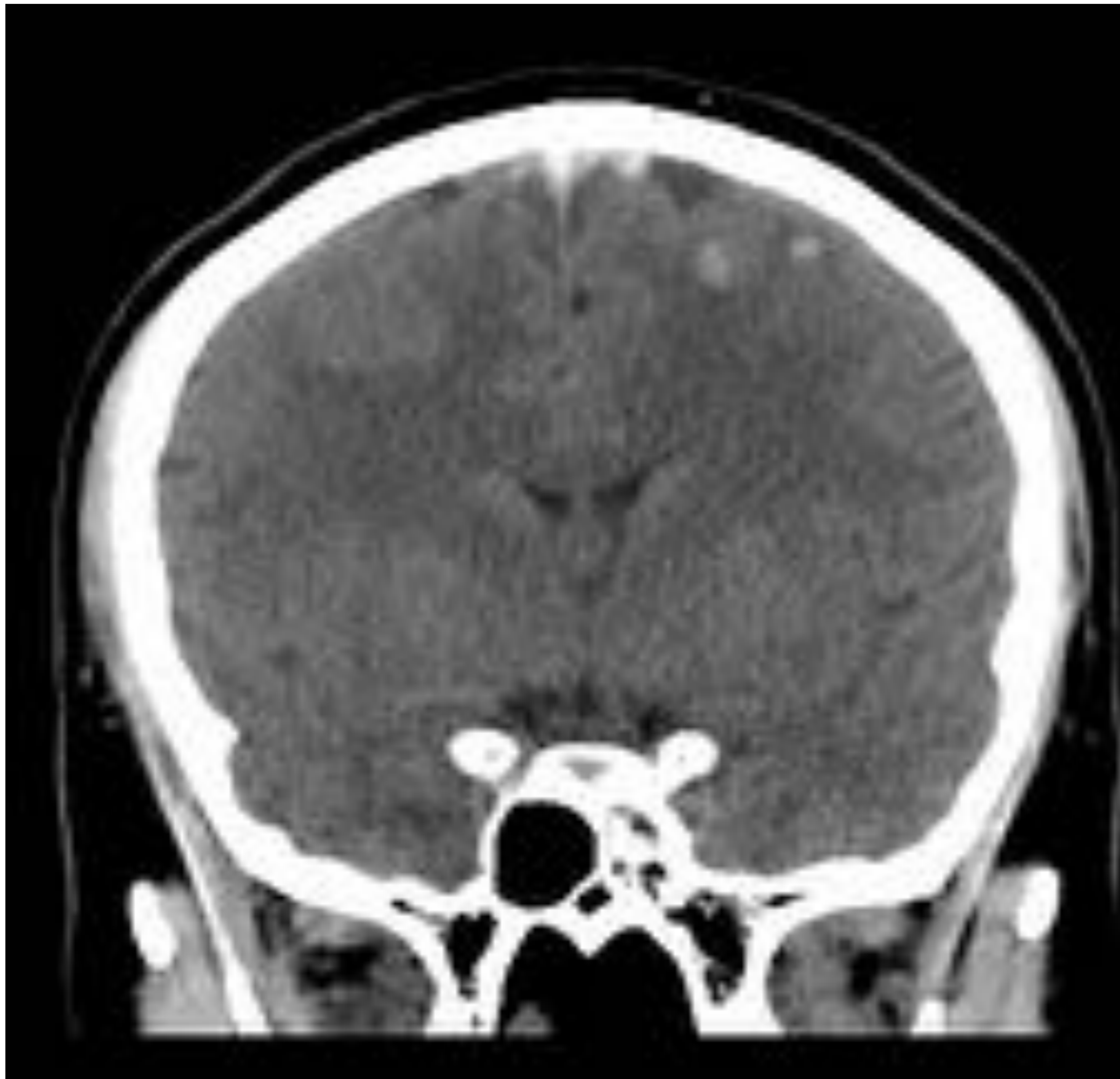


Figura 15.

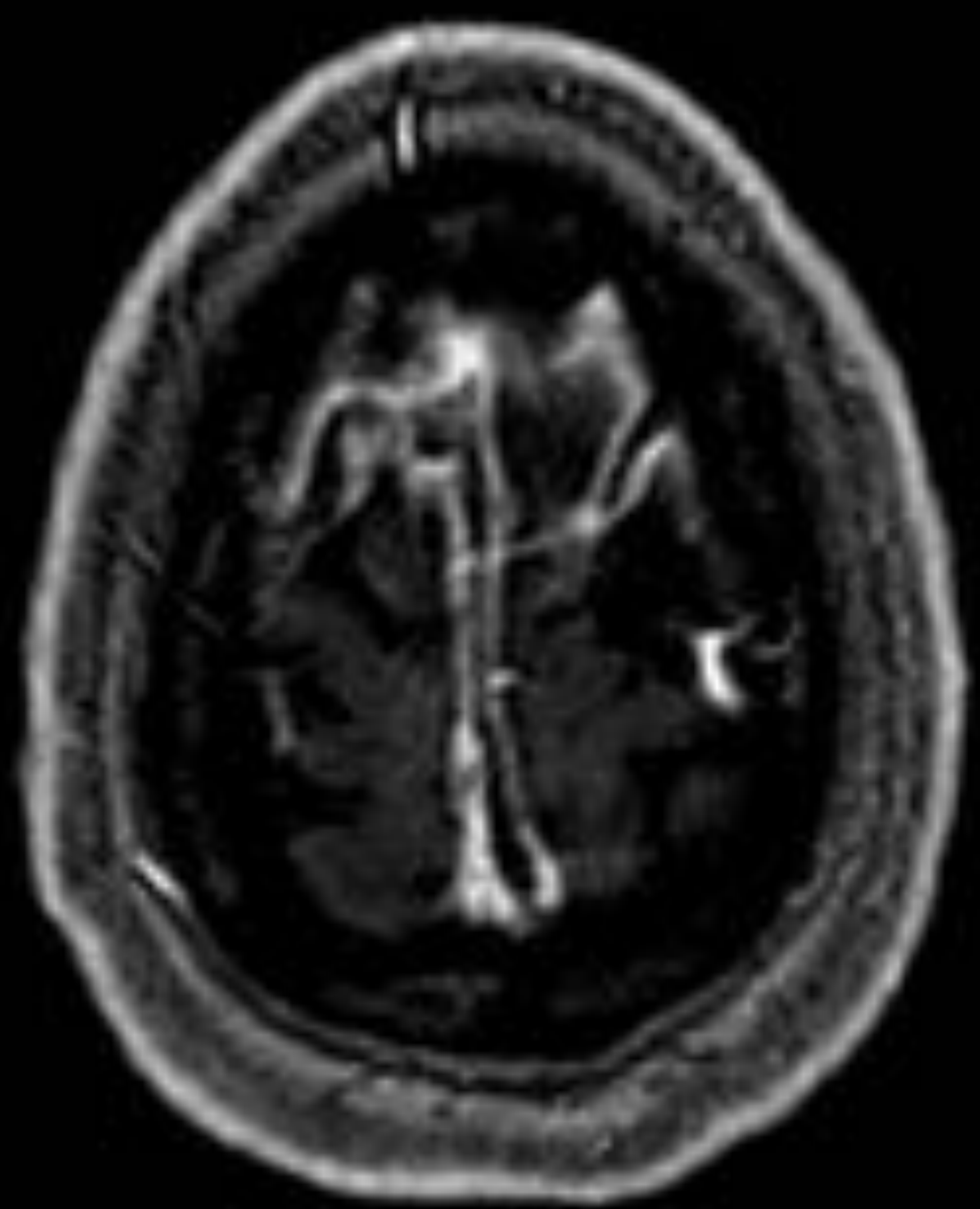


Figura 16.

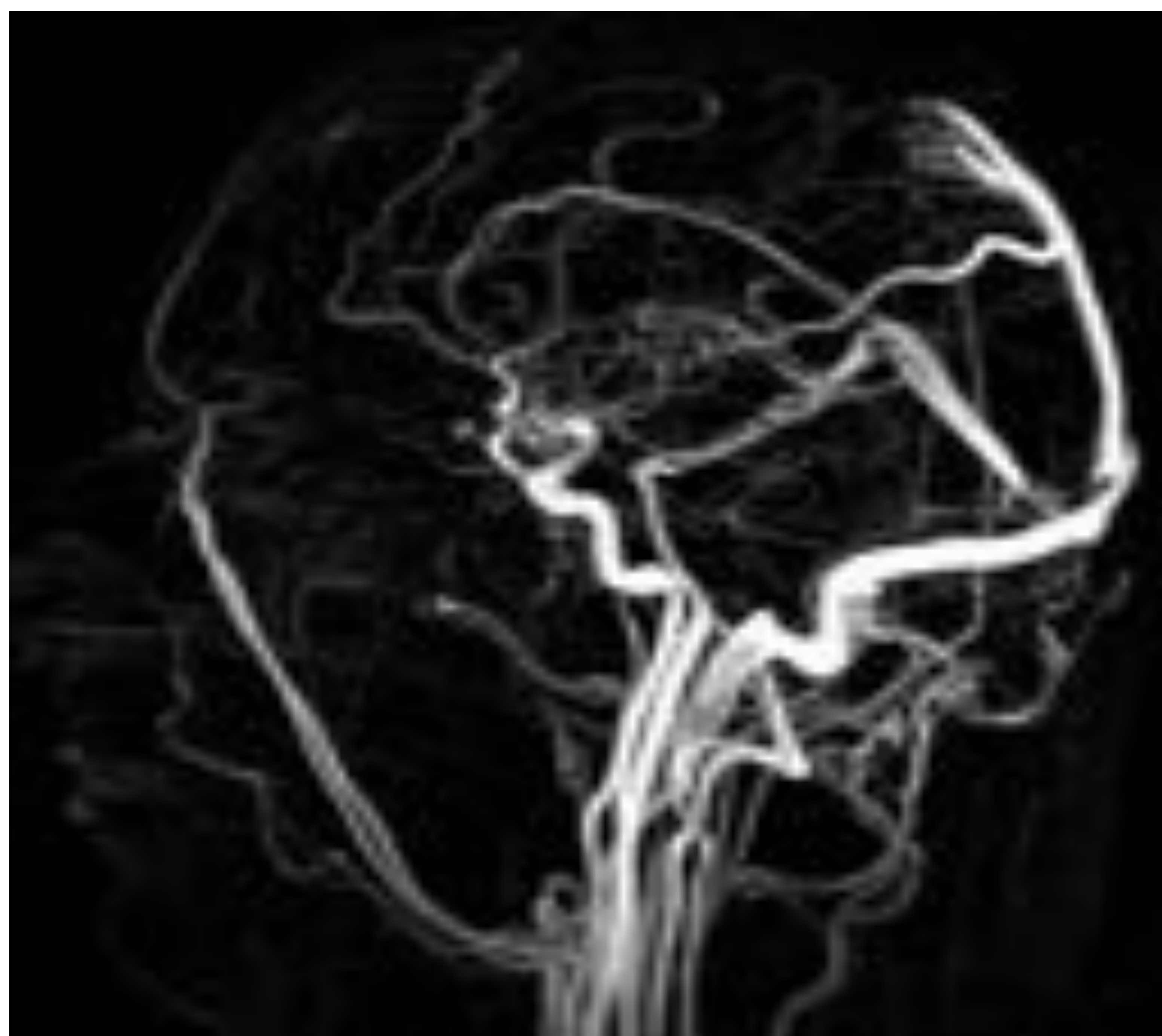


Figura 17.

*Paciente que acude a Urgencias por cefalea.*

*Fig. 15. En la TC se observan varias lesiones hemorrágicas focales, hiperdensidad del seno sagital superior (SSS) e ingurgitación de las venas adyacentes al mismo.*

*Fig. 16. En un corte axial alto en la RM vemos un defecto de repleción en el interior del SSS.*

*Fig. 17. En la RM-venografía se visualiza la amputación del SSS.*

# Disecciones carotídea y vertebral

Carotídea		Vertebral
68%	Cefalea inicial	69%
3,6%	“En trueno”	9,2%
<i>Tinnitus</i> pulsátil	Otros	HSA 10 veces más frecuente
Mayor severidad	Infarto isquémico	Más frecuente
Porción supraclinoidea	Localización más frecuente	<i>Pars transversa</i> Bucle del Atlas

## Hematoma intramural y **signo de la luna creciente**:

- TC sin contraste: semiluna excéntrica hiperdensa con respecto al lumen. RM potenciada en T1 con supresión grasa: borde excéntrico hiperintenso, rodeado de luz hipointensa arterial.

Este signo se identifica más frecuentemente en las disecciones carotídeas ya que, en la arteria vertebral, el curso horizontal del segmento del bucle del Atlas es paralelo al plano axial, lo cual dificulta el corte axial del vaso.

Angio-TC y angio-RM, precisión diagnóstica similar. Los hallazgos incluyen:

- *Flap* intimal y **signo de doble lumen**.
- Estenosis y **signo de la cuerda**: flujo anterógrado disminuido e imagen filiforme de material contrastado en el lumen.
- Formación de aneurisma disecante: extensión a la región subadventicia, expandiendo la adventicia debilitada.
- Oclusión completa.

En la disección vertebral, el hallazgo más común es la estenosis, producida por la presencia de hematoma subintimal.

En casos de disección en el bucle del Atlas, puede identificarse el **“suboccipital rind sign”**: engrosamiento de la pared de la arteria vertebral en relación con la presencia de trombo mural, con un calibre luminal conservado, que es patognomónico de disección vertebral.



# Infecciones intracraneales

Pueden ocurrir por diseminación locorregional a partir de infecciones en senos paranasales, otitis u osteomielitis así como por diseminación hematológica. Como complicaciones, son frecuentes los empiemas epidurales o subdurales, meningitis, cerebritis, o abscesos.

Deben sospecharse siempre que una cefalea (manifestación más común) se asocie con fiebre, estado mental alterado, déficits neurológicos focales o convulsiones generalizadas.

- TC sin contraste: normal en casos de meningitis no complicada. Tras la administración de contraste puede mostrar realce leptomeníngeo.

- En RM: hiperintensidad en T2 FLAIR del surco cerebral.

Las complicaciones de meningitis incluyen cerebritis o absceso cerebral, empiema subdural, hidrocefalia, TVC, ventriculitis y vasculopatía o infartos.

El **empiema** es una colección líquida purulenta.

- TC sin contraste: colección líquida iso o hipoatenuante.
- RM T2 FLAIR hiperintensidad y bajos coeficientes de difusión, pudiendo acompañarse de un realce de los bordes.

En la **ventriculitis**, los ventrículos aumentan de tamaño y presentan borde hiperintenso en T2 FLAIR. Las imágenes con contraste muestran realce ependimario.

En **pacientes VIH**, debemos pensar en *Criptococo* o *Toxoplasma* como agentes etiológicos. La toxoplasmosis tiende a afectar los ganglios basales.

TC sin contraste: áreas mal definidas de hipodensidad que corresponden con hiperintensidad en las secuencias de RM T2 o FLAIR.

También puede verse realce de los bordes o realce sólido con el contraste.

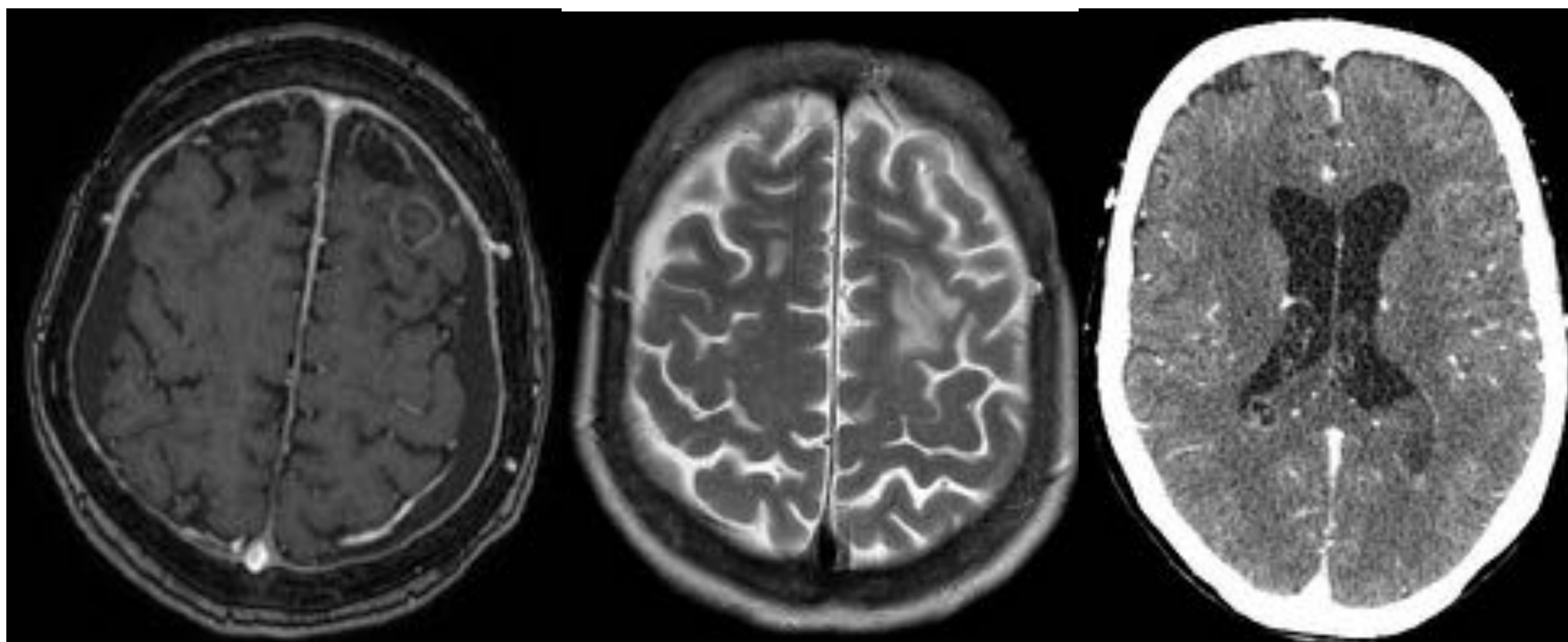


Figura 18.

Figura 19.

Figura 20.

*Figs. 18, 19 y 20. Hallazgos en relación con abscesos cerebrales/áreas de cerebritis. Ocupación de los ventrículos laterales por material isodenso, en relación con ventriculitis.*

La **encefalitis por herpes simple** es una de las causas más importantes de encefalitis viral y requiere tratamiento precoz para prevenir resultados catastróficos. Pueden afectarse personas de cualquier edad y no existe patrón estacional.

RM T2 y FLAIR: áreas hiperintensas y anomalías en el lóbulo temporal, ínsula y lóbulo frontal inferior. Los ganglios basales están característicamente respetados. Puede haber afectación bilateral pero suele ser asimétrica. Como complicaciones, son frecuentes la hemorragia y necrosis.

La **petrositis apical** ocurre por la extensión de una otitis media aguda hacia el ápex petroso del hueso temporal.

Síndrome de Gradenigo
Petrositis apical
Parálisis del VI par craneal (por afectación por contigüidad del canal de <i>Dorello</i> )
Dolor retroorbital y/o facial por afectación del V par craneal (extensión al <i>cavum de Meckel</i> )

Además puede aparecer cefalea y *tinnitus*. Esta entidad es infrecuente desde la popularización del uso de los antibióticos, pero conviene conocerla ya que puede ser pasada por alto si la presentación clínica es atípica.

# Tumores intracraneales

La cefalea puede ser el primer y único síntoma, incluyendo tumores primarios o metástasis.

Los **quistes coloides del tercer ventrículo** son tumores benignos pedunculados que suponen el 1% de todas las neoplasias intracraneales. La cefalea puede aparecer por un cambio de posición, debido a una obstrucción foraminal intermitente. Puede producirse hidrocefalia aguda, e incluso muerte súbita.

Los hallazgos en la imagen dependen del contenido del quiste.

- TC sin contraste: lesión hiperatenuante bien definida.
- RM: hiperintensos en T1 y en T2 de intensidad variable.

Tras el contraste, pueden realzar periféricamente en relación con la cápsula del quiste. Las calcificaciones son raras.

Los **schwannomas intracraneales o neurinomas** son tumores benignos comunes, suponen el 6-8% de los tumores intracraneales. La presentación clínica depende del tamaño, del nervio del que se origine y de la localización exacta:

- Vestibulares (90% de los casos), debutan con pérdida de audición neurosensorial y/o tinnitus no pulsátil.
- Trigeminal, que debuta con neuralgia, cefalea, neurastenia y entumecimiento.
- Facial, con gran variedad de síntomas, predominando la parálisis facial gradual.
- Yugular, produciendo una masa a nivel de la fosa yugular.

- TC sin contraste: isodensos, con posibles áreas quísticas hipodensas. Tras el contraste presentan realce heterogéneo moderado.

Debido a que son lesiones de crecimiento lento, pueden producir remodelación del hueso adyacente.

- RM: T1 iso-hipointensos con respecto al parénquima, con zonas de baja señal en relación con áreas quísticas.

T1 + contraste: realce prominente, heterogéneo en el 70% de los casos.

T2: típicamente algo hiperintenso con respecto al parénquima, con áreas quísticas hiperintensas.

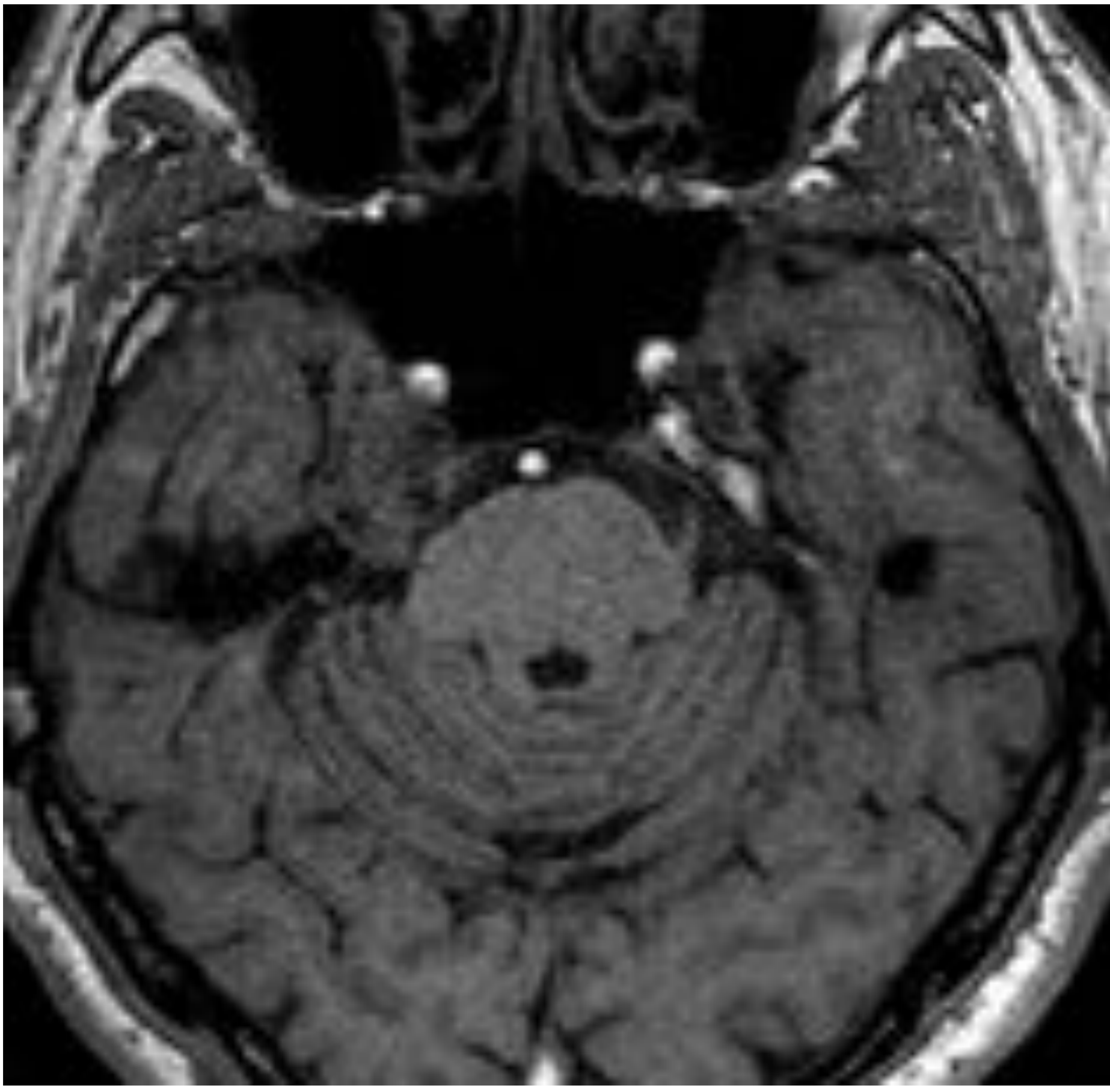


Figura 21.

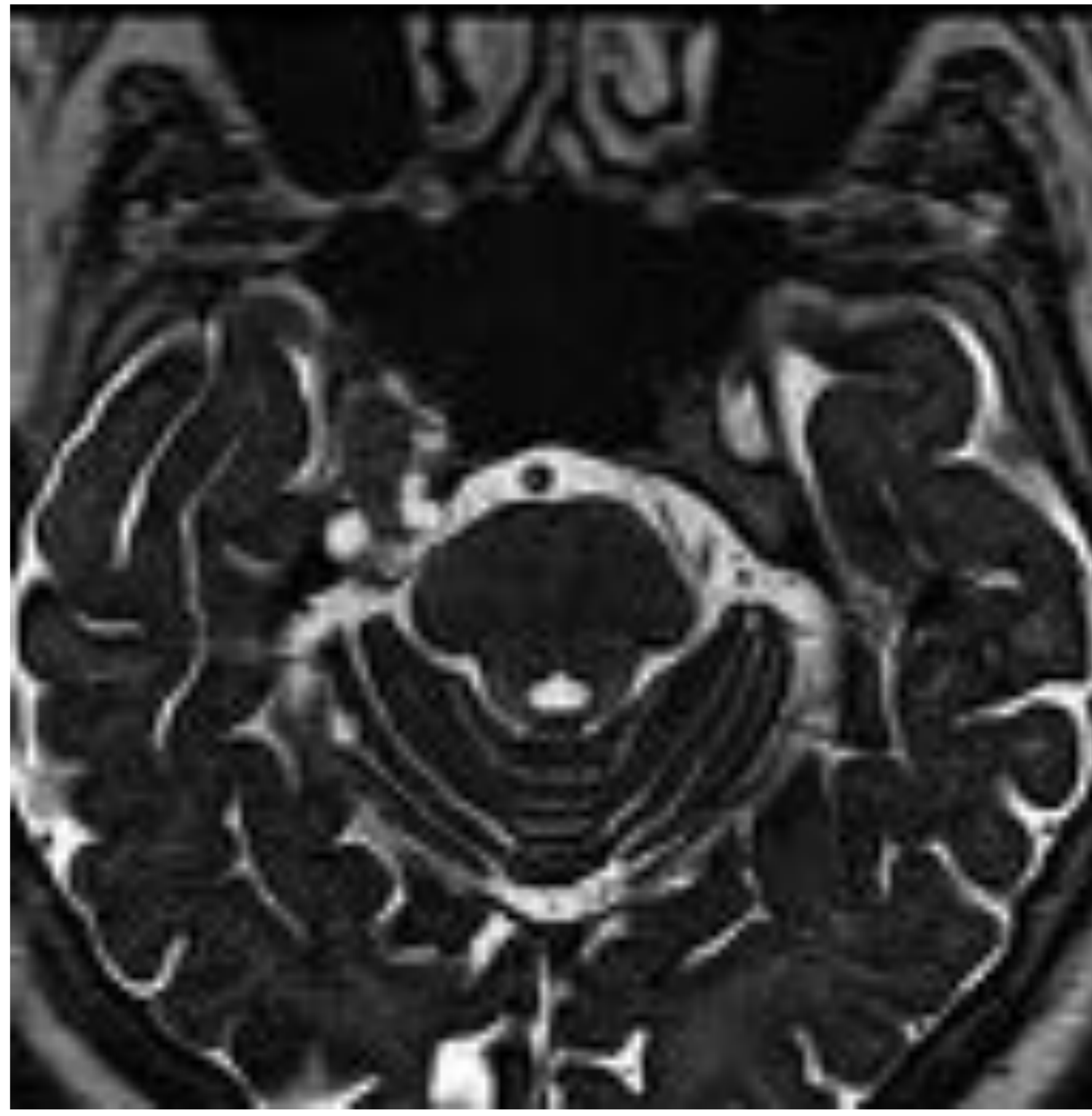


Figura 22.

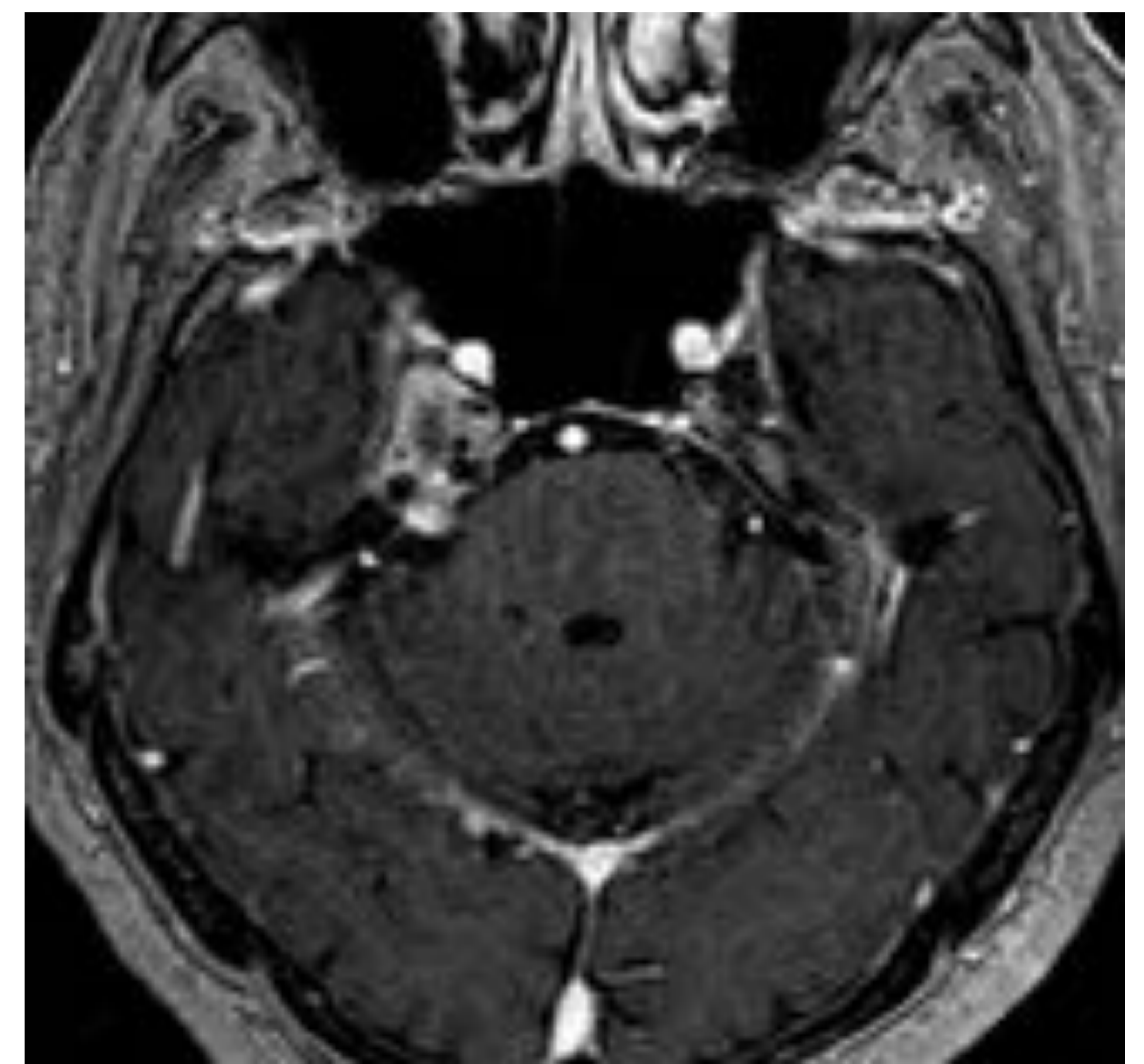


Figura 23.

*Figs. 21, 22 y 23. Paciente que acude a Urgencias por cefalea, mareo y caída. En la TC se visualiza una lesión isodensa en ángulo pontomesencefálico derecho. En la RM posterior se objetiva lesión compatible con neurinoma del V par craneal.*

Las **metástasis hemorrágicas** son otra alteración comúnmente encontradas en pacientes con cefalea que acuden al Servicio de Urgencias. Los tumores que más comúnmente se manifiestan y muestran hemorragia espontánea incluyen metástasis (melanoma, renal, tiroideo, carcinoide y coriocarcinoma) y los gliomas de alto grado, particularmente glioblastomas. Suponen el 2-15% de las hemorragias intracraneales no traumáticas.



Figura 24.

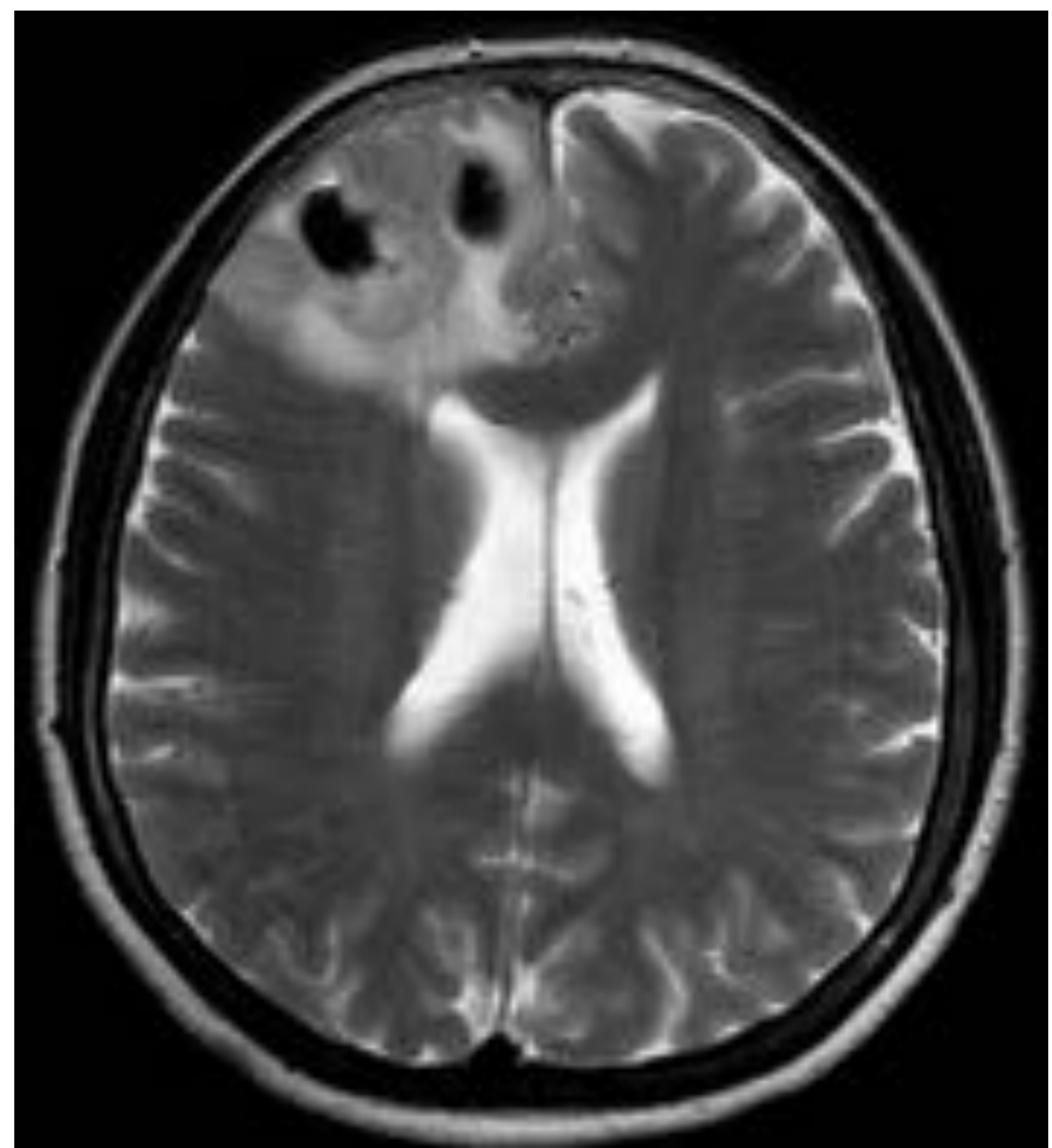


Figura 25.

*Figs. 24 y 25. Metástasis hemorrágicas frontales derechas, con edema perilesional asociado.*

# Hipertensión intracraneal idiopática

También denominada *Pseudotumor cerebri* o *Hipertensión intracraneal benigna*.

Se ha encontrado en más del 90% una estenosis del seno transversal, por lo que la obstrucción del flujo venoso constituye el posible mecanismo fisiopatológico subyacente.

El paciente típico es un adolescente obeso o mujer adulta que presenta papiledema.

Criterios diagnósticos
Papiledema bilateral
Exploración neurológica normal, salvo anomalías de los pares craneales (destacando VI y VII)
Ausencia de evidencia de infección o malignidad
Presión de apertura aumentada del LCR en la punción lumbar

Criterios en Neuroimagen
Silla turca vacía
Aplanamiento posterior del globo ocular
Distensión del espacio subaracnoideo +/- nervio óptico tortuoso
Estenosis del seno transversal

*\*El descenso amigdalario puede verse tanto en pacientes con hipertensión intracraneal como con hipotensión, por lo que no se incluye en los criterios por Neuroimagen.*

Los **meningoceles** y las **fístulas de LCR** también se asocian con una presión intracraneal aumentada. Los meningoceles son protrusiones de las meninges a través de los puntos débiles y son conceptualmente similares a la silla turca vacía, ambas entidades representan un aumento de tamaño de los espacios subaracnoideos.

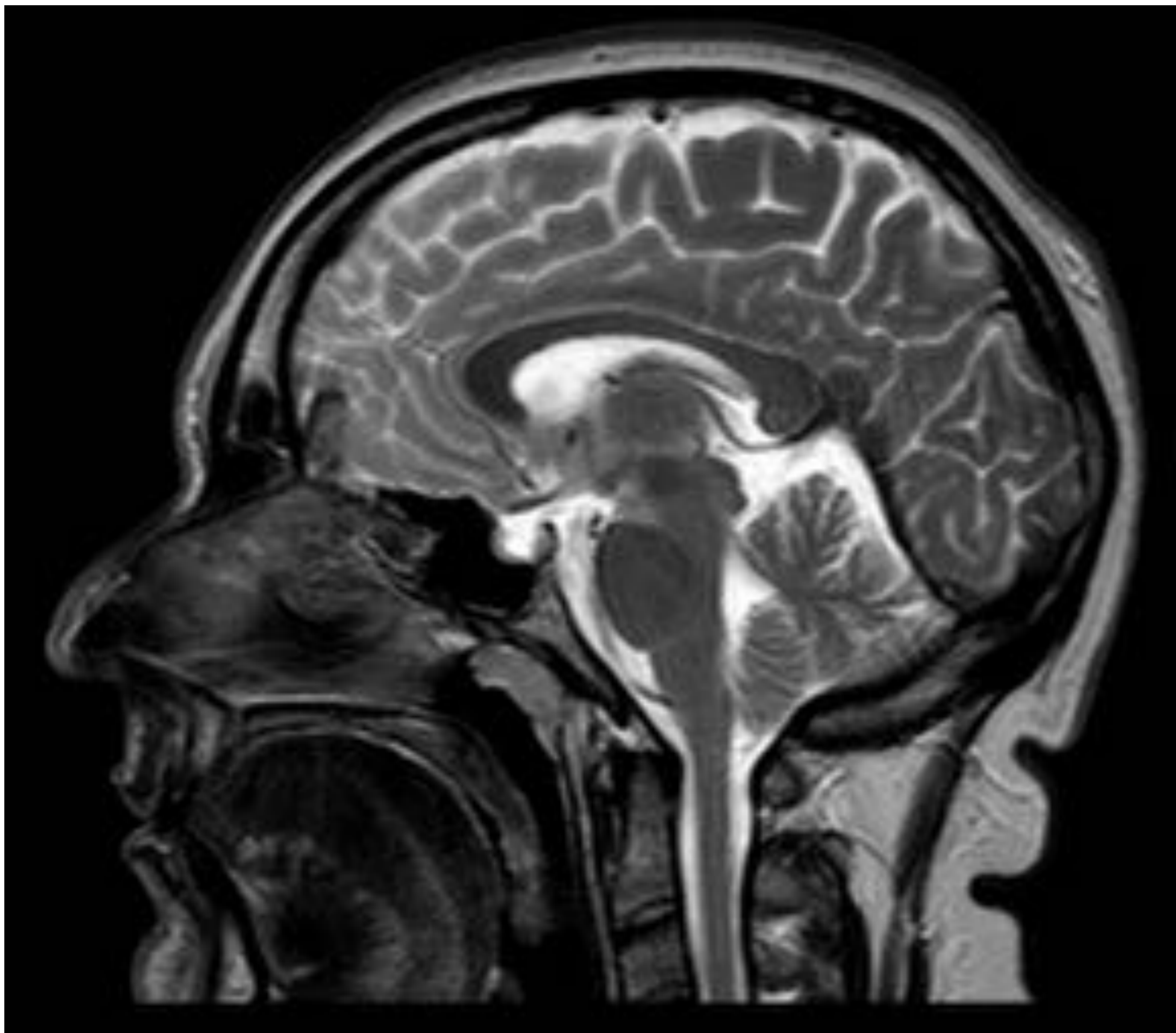


Figura 26.

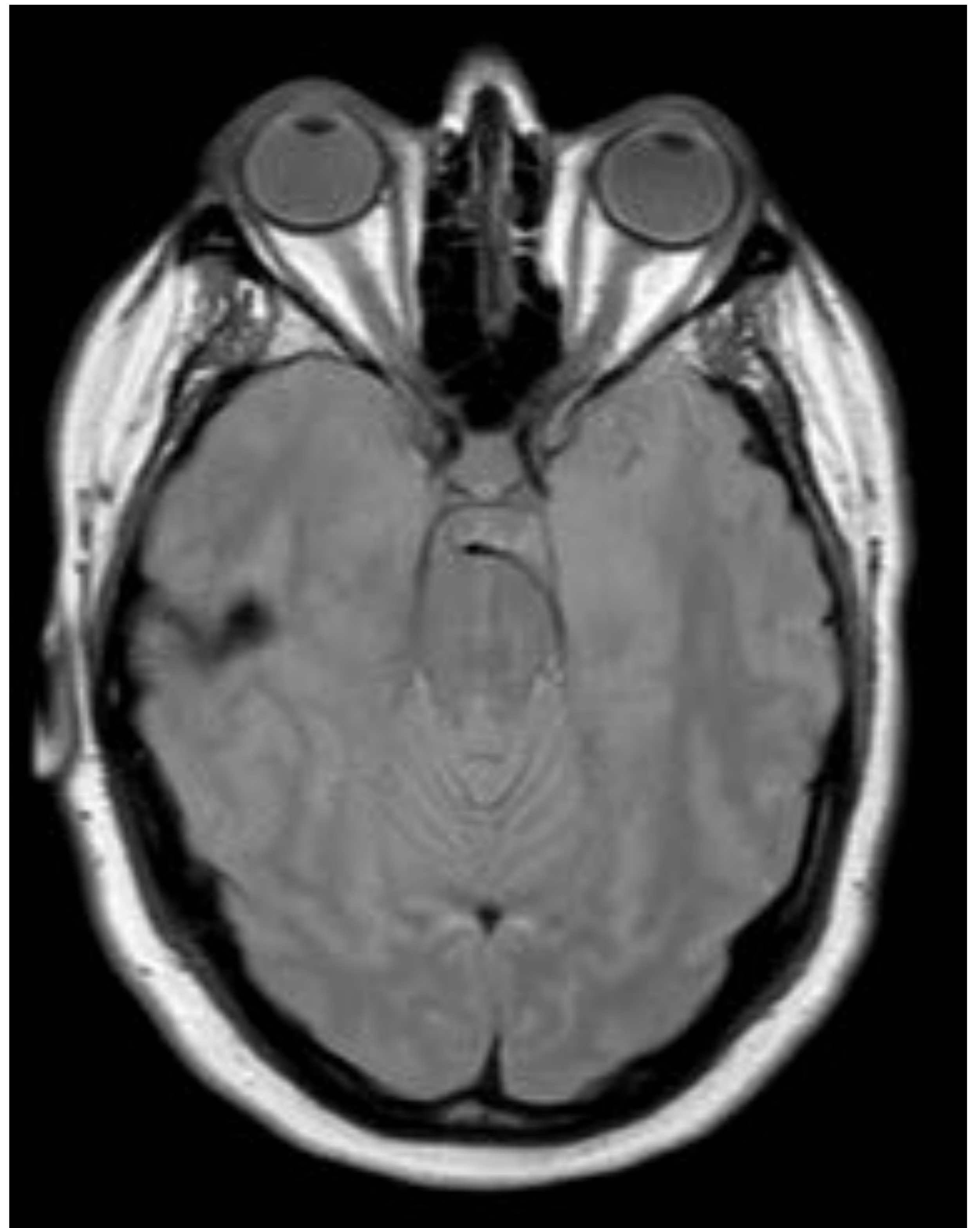


Figura 27.

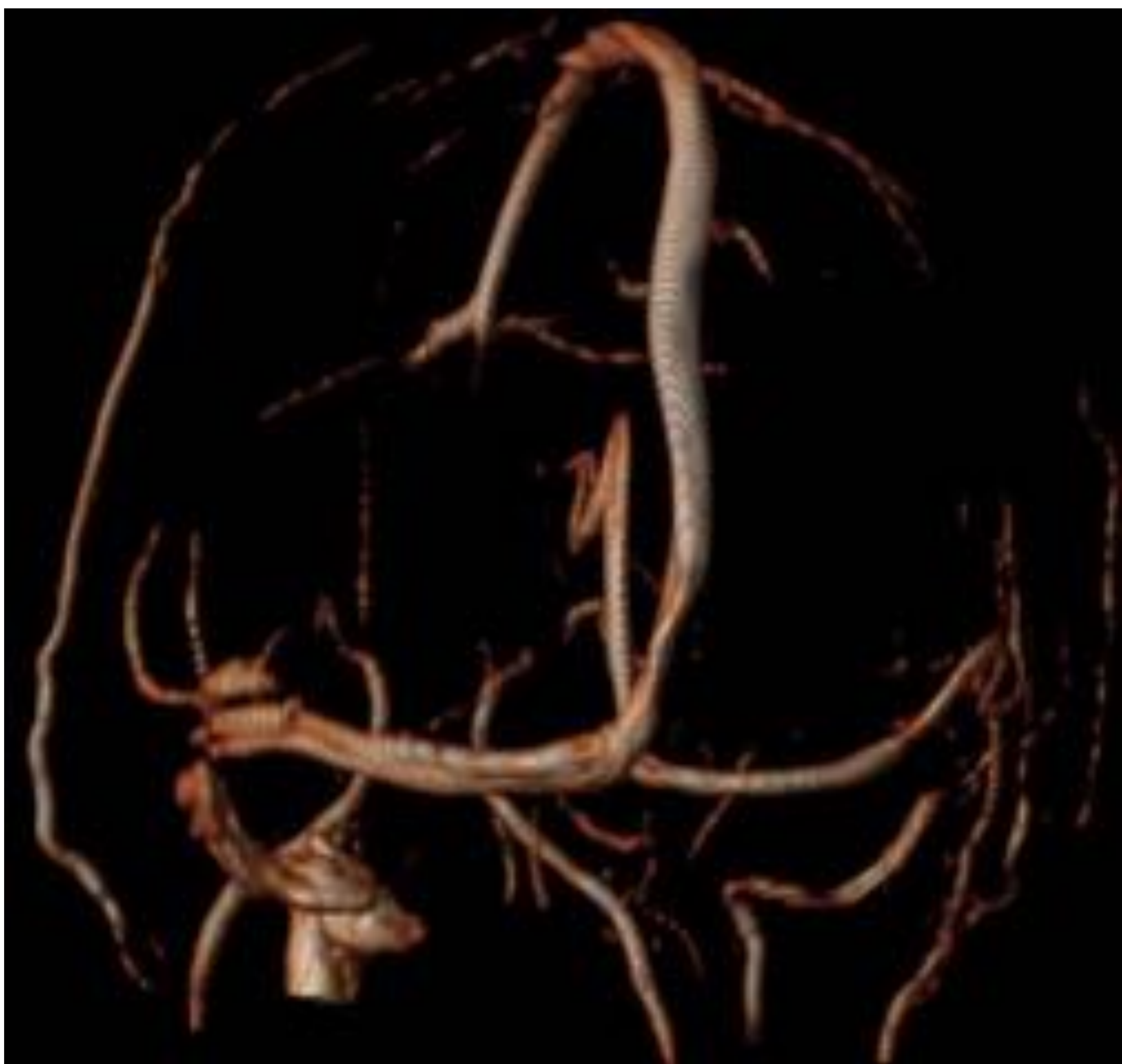


Figura 28.

*Paciente que ingresa por cefalea con papiledema y pérdida de agudeza visual. En la punción lumbar presenta presión en LCR aumentada.*

*Fig. 27. Se observa aplanamiento del aspecto posterior de ambos globos oculares, nervio óptico izquierdo tortuoso, silla turca vacía (Fig 26).*

*Fig. 28. En la venografía-RM se visualiza una hipoplasia de los senos transversos y sigmoides derechos así como vena yugular derecha.*

# Hipotensión intracraneal espontánea

Es una causa importante de cefaleas de nueva aparición persistentes.

En algunos pacientes, la cefalea imita una HSA aguda. Un síntoma típico es la cefalea ortostática.

Los criterios diagnósticos incluyen cefalea que se desarrolla en el contexto de baja presión de LCR, sospecha o fístula de LCR confirmada.

## Hallazgos típicos

Hundimiento cerebral (diferenciar de malformación de Chiari)

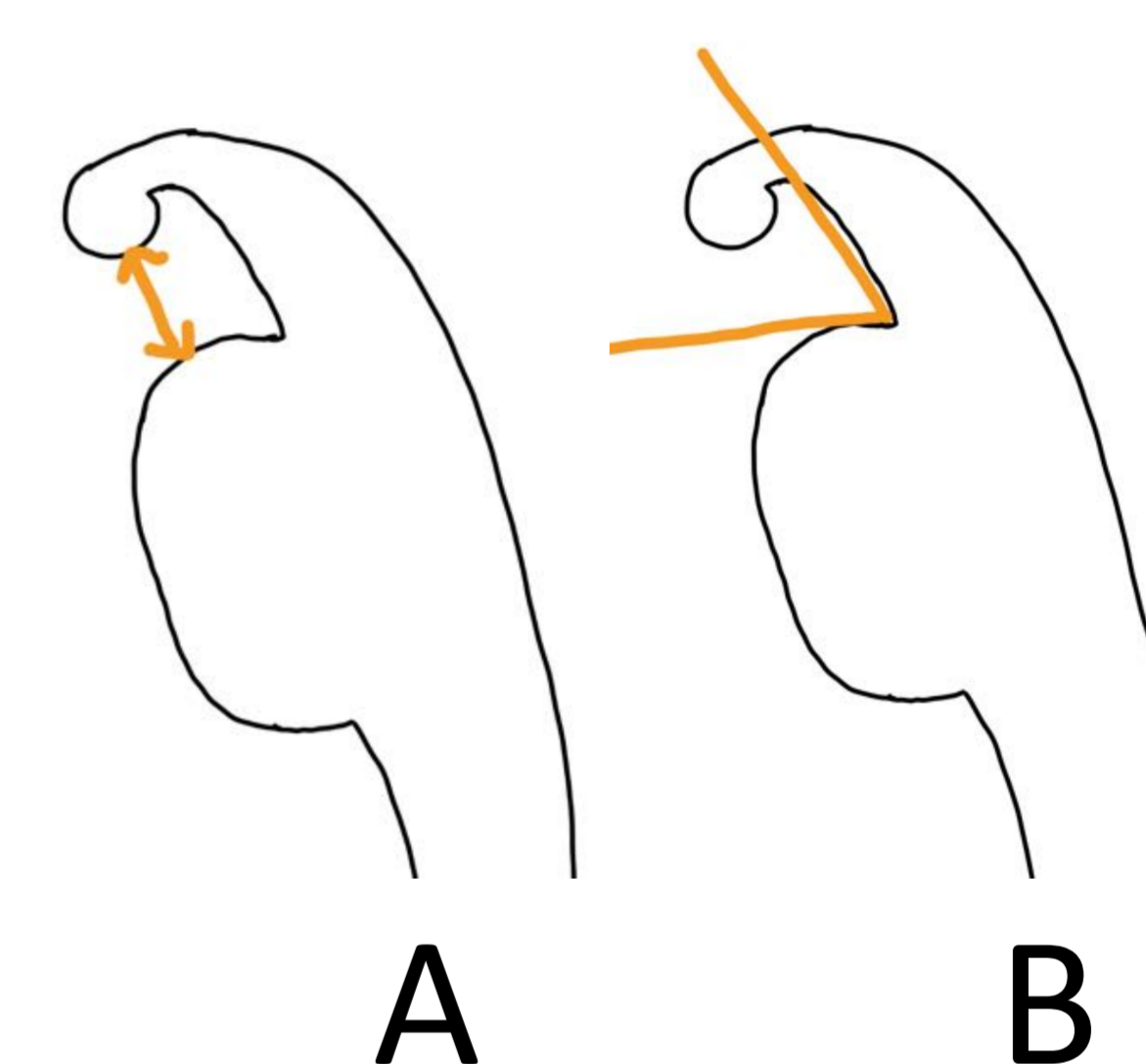
Colecciones líquidas subdurales

Realce paquimeníngeo difuso

Hiperemia de la hipófisis

Medidas especiales :

- Distancia mamilopontina (A): 5,5 mm o menos
- Ángulo pontomesencefálico (B): 50° o menos



También pueden aparecer colecciones líquidas extradurales espinales longitudinales, en relación con desgarros de la duramadre a lo largo del saco tecal. En este caso, las fístulas durales se suelen localizar en la zona ventral.

La mielografía convencional, la TC-mielografía y la mielografía dinámica por TC son de utilidad para identificar el lugar del defecto dural.

La **cefalea postpunción lumbar** es similar y se caracteriza por su aparición en los 5 días tras una punción lumbar y es causada por una fístula de LCR a través de la punción dural. Existen dos mecanismos fisiopatológicos:

- Aire intratecal: inicio de la cefalea corto, comenzando en la primera hora después del procedimiento y durando menos de 3 días
- Fuga de LCR: aparece relativamente más tarde.

Los hallazgos en la imagen son similares en ambos casos y se parecen a los de la hipotensión intracraneal espontánea.

# Apoplejía hipofisaria

Cefalea severa de inicio súbito, vómitos, oftalmoplejia, estado mental alterado, seguido de panhipopituitarismo.

Causa más frecuente: infarto hemorrágico de un macroadenoma hipofisario  
Menos comúnmente: síndrome de Sheehan, con necrosis hipofisaria por el sangrado masivo en el postparto.

La hemorragia puede coexistir en pacientes asintomáticos con grandes macroadenomas.

El síntoma inicial más frecuente es la cefalea, aproximadamente en el 90-97%, y suele ser brusca, severa y retroorbital.

El déficit visual ocurre en el 50-82% de los casos. Otros síntomas son náuseas, vómitos, parálisis ocular y meningismo.

El límite superior de la hipófisis está cubierto por el diafragma selar. Cuando el gradiente de presión en la silla turca supera la resistencia de las estructuras adyacentes, la sangre es disparada hacia el espacio subaracnoideo, dando lugar a una HSA. Por ello, se incluye en el diagnóstico diferencial de la cefalea en trueno con HSA en pacientes con estudios angiográficos normales.

- TC sin contraste: masa selar hiperdensa con extensión supraselar. El diagnóstico diferencial incluye aneurismas, quistes de la bolsa de Rathke, meningioma, germinoma y linfoma. Tras la administración de contraste podría verse realce en anillo.

- La RM es la herramienta más importante porque permite diferenciar sangre de hiperintensidad debida a otras causas.

La hiperintensidad será heterogénea en relación a productos sanguíneos de diferente evolución temporal.

Las lesiones hemorrágicas agudas son isointensas en T1 e hipointensas en T2. En la RM con contraste, puede verse un realce en anillo fino. También asocia la presencia de niveles líquido-líquido en el área de infarto y el engrosamiento de la pared mucosa del seno esfenoides, por ingurgitación venosa.



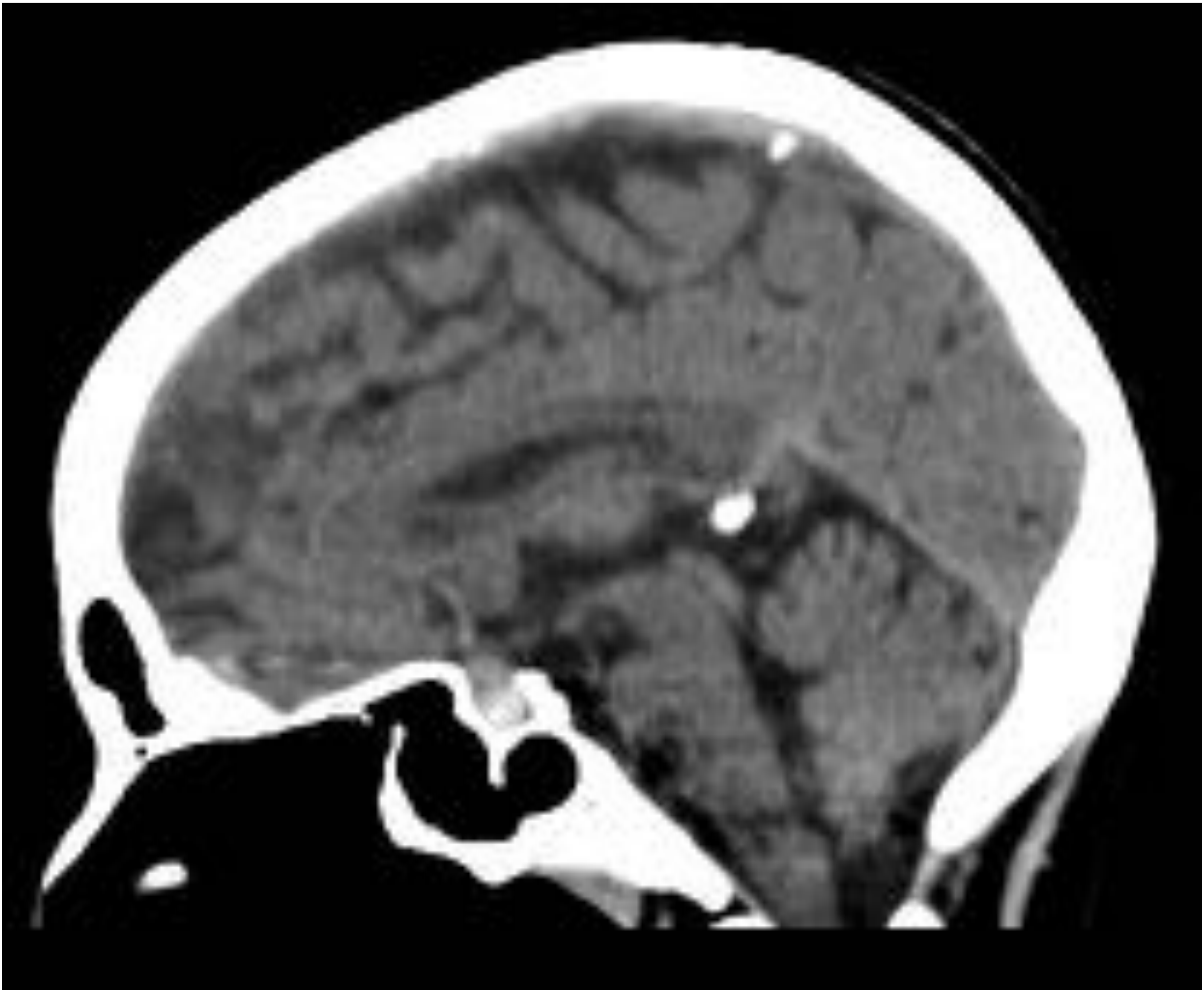


Figura 30.

*Fig. 30. Aumento de densidad en TC en la región selar en una paciente joven que acude a Urgencias con cefalea, sugestivo de sangrado hipofisario.*

*En una RM posterior, se confirma la presencia de macroadenoma hipofisario.*

# Envenenamiento por monóxido de carbono

## Datos típicos

Cefalea durante los meses de invierno

Varios miembros de la misma familia o del trabajo afectados

Exposición en espacio cerrado a una fuente de CO

Rápida mejoría al retirase de la fuente

La exposición crónica a una dosis pequeña de monóxido de carbono puede causar también cefaleas.

La formación de carboxiHb en la sangre causa un estado de anoxia o hipoxia, junto con los efectos tóxicos directos del monóxido de carbono en la mitocondria, produciendo encefalopatía anóxico-isquémica.

Las **lesiones** son habitualmente **bilaterales**.

La región más comúnmente afectada es el **globo pálido**. Menos comúnmente, el putamen y el núcleo caudado, tálamos, sustancia blanca periventricular y subcortical, cuerpo caloso, cortex cerebral y el hipocampo del lóbulo temporal también podría afectarse.

- TC sin contraste: lesiones hipodensas bilaterales en los globos pálidos durante la fase aguda.
- RM: restricción de la difusión debido el edema citotóxico. Las lesiones son hipointensas en T1 e hiperintensas en T2, con realce parcheado al contraste.

Puede producirse atrofia difusa cerebral y desmielinización de la sustancia blanca en fase crónica. Las secuencias de difusión pueden mostrar anomalía de intensidad en la sustancia blanca antes de que los síntomas se manifiesten.

# Conclusión

La cefalea es un motivo frecuente de solicitud de prueba radiológica, por lo que los radiólogos juegan un papel fundamental en el diagnóstico precoz, donde una interpretación y lectura sistemática de cada caso -siempre en un contexto clínico adecuado-, son fundamentales para detectar numerosas causas de cefalea secundaria.

# Bibliografía

Guryildirim M, Kontzialis M, Ozen M, Kocak M. *Acute Headache in the Emergency Setting*. RadioGraphics 2019; 39:1739–1759

<https://doi.org/10.1148/rg.2019190017>

Fernández Fernández O, Macaya Ruiz A, Pozo Rosich P. *Guía práctica diagnóstico terapéutica de la Cefalea del adulto y el niño en Urgencias*. Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2016.

Rasuli B, Gaillard F et al. *Subarachnoid hemorrhage*. Radiopaedia.

<https://radiopaedia.org/articles/subarachnoid-haemorrhage?lang=us>

El-Feky M, Dawes L et al. *Perimesencephalic subarachnoid hemorrhage*. Radiopaedia.

<https://radiopaedia.org/articles/perimesencephalic-subarachnoid-haemorrhage?lang=us>

El-Feky M, Baba Y et al. *Retroclival hematoma*. Radiopaedia.

<https://radiopaedia.org/articles/retroclival-hematoma?lang=us>

Kim D, Gaillard F et al. *Reversible cerebral vasoconstriction syndrome*. Radiopaedia.

<https://radiopaedia.org/articles/reversible-cerebral-vasoconstriction-syndrome-2?lang=us>

Gil Alberto Da Veiga M, Gaillard F et al. *Posterior reversible encephalopathy syndrome*. Radiopaedia.

<https://radiopaedia.org/articles/posterior-reversible-encephalopathy-syndrome-1?lang=us>

Rasuli B, Desai PK et al. *Idiopathic intracranial hypertension*. Radiopaedia.

<https://radiopaedia.org/articles/idiopathic-intracranial-hypertension-1?lang=us>

Gaillard F et al. *Intracranial hypotension*. Radiopaedia.

<https://radiopaedia.org/articles/intracranial-hypotension-1?lang=us>

Luijckx T, Gaillard F et al. *Pituitary apoplexy*. Radiopaedia.

<https://radiopaedia.org/articles/pituitary-apoplexy?lang=us>

Baba Y, Weerakkody Y et al. *Carbon monoxide poisoning*. Radiopaedia.

<https://radiopaedia.org/articles/carbon-monoxide-poisoning-1?lang=us>