

Neuroimagen diagnóstica en las cefaleas

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Silvia Torres Del Río, Elisabeth Cruces Fuentes, Carlos Vázquez Olmos, Lucía Hernández Sánchez, Elizabeth María Nuñez Peynado, Jose María García Santos

Objetivos Docentes

Estudiar los distintos tipos de cefalea, valorar cuándo debe hacerse un estudio de neuroimagen, qué tipo de exploración y si con prioridad urgente o programada. Revisar las causas de cefalea secundaria.

Imágenes en esta sección:



Neuroimagen diagnóstica en las CEFALEAS



Fig. 1: portada

Revisión del tema

I. INTRODUCCIÓN:

La cefalea, el dolor de cabeza, hace referencia a cualquier dolor localizado en cualquier parte de la cabeza. Es muy prevalente en la población, el principal motivo de consulta al neurólogo y el principal motivo de consulta neurológica en Atención Primaria.

La *Sociedad Internacional de Cefaleas (SIC)* publica periódicamente un documento que clasifica las distintas cefaleas, define cada tipo de cefalea y protocoliza tanto su diagnóstico como el tratamiento. En el 2013 se publicó su 3ª edición. La *SIC* clasifica las cefaleas en:

1. CEFALEAS PRIMARIAS, las más frecuentes, el 90% de las cefaleas. Son la enfermedad en sí del paciente, no existiendo lesiones estructurales subyacentes. Las cefaleas son clasificadas en grandes grupos y cada grupo se subdivide en otros tipos, subtipos y subformas ([figura 2](#)). Corresponden a:

- **Migraña**. Se trata de un síndrome de prevalencia familiar consistente en ataques o crisis recurrentes de dolor de cabeza, muy variables en intensidad, frecuencia y duración, que suele ser unilateral, asociada a fotofobia y fonofobia, con náuseas y/o vómitos y con importante exacerbación ante movimientos cefálicos o esfuerzos.

- **Cefalea tensional.** La más frecuente, con una prevalencia de hasta el 74% en su forma episódica. Es un dolor opresivo o “peso” cefálico, no pulsátil en la mayoría de los casos, de intensidad leve-moderada. Generalmente no se acompaña de náuseas, vómitos, sono ni fotofobia. Es un dolor holocraneal que no suele agravarse con los esfuerzos o la actividad física.
- **Cefalea trigémino-autonómica.** Grupo de cefaleas de gran intensidad y corta duración entre las que se encuentra la cefalea en racimos, que se asocian a lagrimeo, congestión nasal (moqueo) e inyección conjuntival. Son unilaterales, generalmente detrás del ojo y se deben a la activación del nervio trigémino. Se deben diferenciar de las neuralgias del trigémino que no se asocian a alteraciones en los ojos ni a moqueo.
- **Otras cefaleas primarias.** Se incluyen varios subtipos, entre ellos la asociada a la actividad sexual, la tusígena, la debida al ejercicio y la hípnic.

2. CEFALEAS SECUNDARIAS corresponden al 10% de las cefaleas y son debidas a una patología subyacente. Las cefaleas secundarias se atribuyen a:

- Traumatismo craneal y/o cervical.
- Trastorno vascular craneal y/o cervical.
- Trastorno intracraneal no vascular.
- Infección.
- Cefalea o dolor facial provocada por trastornos del cráneo, cuello, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otra estructura facial o craneal.
- Administración de una sustancia o supresión de una sustancia.
- Trastorno de la homeostasis.
- Trastorno psiquiátrico

3. NEUROPATÍAS CRANEALES DOLOROSAS, OTROS DOLORES FACIALES Y OTRAS CEFALEAS

El dolor de cabeza o de cuello puede ser debido a una neuralgia que es un tipo de dolor que sigue el recorrido de un nervio ya sea el V, VII, IX... . [\(figura 3\)](#)

Neuropatías craneales dolorosas, otros dolores faciales y otras cefaleas

33

- **Neuropatías craneales dolorosas y otros dolores faciales**
 - Neuralgia trigeminal
 - Neuralgia glossofaríngea
 - Neuralgia del nervio intermediario
 - Neuralgia del laringeo superior
 - Neuralgia nasociliar
 - Neuralgia supraorbitaria
 - Neuralgia de otras ramas terminales
 - Neuralgia occipital
 - Síndrome del cuello lengua
 - Cefalea por compresión externa
 - Cefalea estimulada por frío
 - Dolor constante por compresión, irritación o distorsión de nervios craneales o raíces cervicales superiores por lesiones estructurales
 - Neuritis óptica
 - Neuropatía ocular diabética
 - Dolor craneal o facial causado por herpes zoster
 - Síndrome de Tolosa Hunt
 - Migraña oftalmopléjica
 - Dolor facial por causas centrales
 - Otras neuralgias craneales u otros dolores faciales centrales
- **Otras cefaleas.**

La **neuralgia del trigémino** es la más frecuente y se caracteriza por ser un dolor unilateral, paroxístico, de muy corta duración (de una fracción de segundo a dos minutos), en el territorio de una o más divisiones del trigémino, generalmente segunda y tercera. Existe una forma clásica y una sintomática. En la forma clásica no debe existir déficit neurológico asociado y puede deberse a compresión vascular de la raíz trigeminal. La forma sintomática, que puede mostrar alteración sensitiva, se relaciona con lesiones estructurales diferentes a la compresión vascular. Es recomendable la práctica de una RM craneal a toda neuralgia del trigémino de nuevo diagnóstico para descartar las neuralgias sintomáticas. El dolor craneal o facial herpético puede ser agudo si precede o acompaña a la erupción o postherpética si dura más de 2 meses.

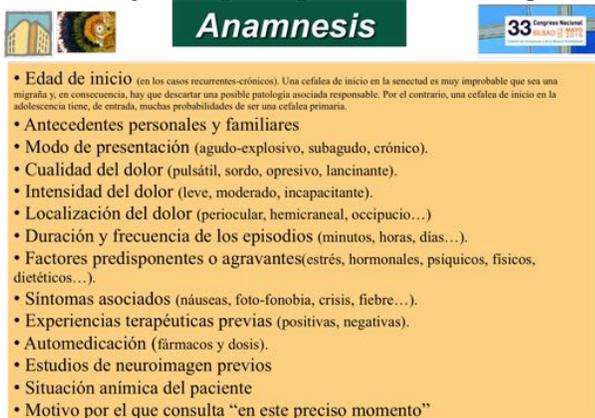
II: APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

El primer paso en el diagnóstico de las cefaleas consiste en valorar si la cefalea es en sí misma la enfermedad del paciente (Cefalea Primaria), o bien si la cefalea es sólo un síntoma de otro proceso (Cefalea Secundaria).

En las Cefaleas Primarias, el diagnóstico se basa en la descripción del paciente de su cefalea y que ésta cumpla los criterios diagnósticos oficialmente reconocidos por la *SIC*.

En las cefaleas secundarias el diagnóstico no depende de las características de la cefalea sino de que exista un proceso patológico al que podamos atribuirle y según la *SIC*, exista también una clara relación temporal entre ambas. Las pruebas de neuroimagen se realizarían para buscar una causa subyacente que explicara la cefalea.

La inmensa mayoría de las cefaleas se diagnostican mediante la realización de una buena Historia Clínica dejando que el paciente relate su problema prestando especial atención a algunos datos ([figura 4](#))



The slide is titled "Anamnesis" and lists various points to consider during a patient's history. It includes a small logo on the left and a banner for the "33 Congreso Nacional de Neurología" on the right.

- **Edad de inicio** (en los casos recurrentes-crónicos). Una cefalea de inicio en la senectud es muy improbable que sea una migraña y, en consecuencia, hay que descartar una posible patología asociada responsable. Por el contrario, una cefalea de inicio en la adolescencia tiene, de entrada, muchas probabilidades de ser una cefalea primaria.
- **Antecedentes personales y familiares**
- **Modo de presentación** (agudo-explosivo, subagudo, crónico).
- **Cualidad del dolor** (pulsátil, sordo, opresivo, lancinante).
- **Intensidad del dolor** (leve, moderado, incapacitante).
- **Localización del dolor** (periorcular, hemicraneal, occipucio...)
- **Duración y frecuencia de los episodios** (minutos, horas, días...).
- **Factores predisponentes o agravantes** (estrés, hormonales, psíquicos, físicos, dietéticos...).
- **Síntomas asociados** (náuseas, foto-fonobia, crisis, fiebre...).
- **Experiencias terapéuticas previas** (positivas, negativas).
- **Automedicación** (fármacos y dosis).
- **Estudios de neuroimagen previos**
- **Situación anímica del paciente**
- **Motivo por el que consulta** "en este preciso momento"

. La Anamnesis se complementa con una exploración neurológica básica ([figura 5](#)).

En el caso de las Cefaleas Primarias la exploración neurológica es normal mientras que en las Secundarias la exploración neurológica nos ayudara a aproximarnos al diagnóstico.

Una vez completadas la anamnesis y la exploración se estará en condiciones de hacer una primera aproximación diagnóstica al problema, en el sentido de considerar si el paciente cumple con los criterios diagnósticos de alguna Cefalea Primaria según la *Clasificación Internacional de Cefaleas* o si, por el contrario, su cefalea tiene algún rasgo que la haga sospechosa de ser sintomática. Para intentar "que no se escapen" cefaleas susceptibles de ser secundarias, se han descrito unos "**criterios de alarma o red flags**" que son:

- Primera o peor cefalea de toda su vida.
- Cefalea diferente con una creciente frecuencia y/o intensidad.
- Localización unilateral estricta (excepto cefalea en racimos, hemicránea paroxística, neuralgia occipital, neuralgia del trigémino, hemicránea continua y otras cefaleas primarias unilaterales). Normalmente se alterna el lado de la cefalea en caso de la migraña.
- Cefalea con manifestaciones acompañantes:
 - Trastornos de conducta o del comportamiento.
 - Crisis epilépticas.
 - Alteración neurológica focal (parálisis, debilidad, ataxia o pérdida de la coordinación, pérdida de la sensibilidad, asimetría en la respuesta pupilar).
 - Somnolencia, confusión, déficit de memoria o pérdida de conciencia.
 - Papiledema.
 - Fiebre.
- Náuseas o vómitos no explicables por una cefalea primaria (migraña) ni por una enfermedad sistémica.

- Presencia de signos meníngeos (rigidez nuca).
- Cefalea precipitada por un esfuerzo físico, tos o cambio postural.
- Cefalea de características atípicas, que no cumpla los criterios de la SIC.
- Cefalea refractaria a un tratamiento teóricamente correcto.
- Cefalea en edades extremas de la vida (después de los 50).
- Cefalea de presentación predominantemente nocturna.
- Cefalea en pacientes oncológicos o inmunocomprometidos.

Los criterios de alarma no deben de tomarse como señal inequívoca de que existe una patología grave subyacente, sino que, simplemente, se han de entender como “una invitación a no dejar pasar por alto algún dato atípico para una cefalea primaria”.

III. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Los estudios complementarios deberían hacerse a aquellos pacientes en los que se sospeche una Cefalea Secundaria, que son los menos. A los pacientes con una Cefalea Primaria el diagnóstico se basa en una buena anamnesis apoyada con una exploración neurológica normal. A estos pacientes no es necesario realizar nada más. Pero en la realidad asistencial diaria es frecuente que se presenten otras circunstancias a las que a veces se denominan de *índole social o educacional* que contribuyen a que en muchas ocasiones se pretenda que los estudios complementarios tengan un fin más “terapéutico” que “diagnóstico”. El “temor” expresado por muchos pacientes (a veces de forma explícita, otras no tanto) a que tras su dolor de cabeza pueda esconderse un problema cerebral serio (“no sea que tenga algo malo”) altera sustancialmente la posición del médico con respecto a la conveniencia o necesidad de “solicitar pruebas”, en especial de neuroimagen, hasta el punto de que la mayoría de estos estudios se solicitan, hoy en día, “para confirmar normalidad” más que para encontrar patología.

1. ESTUDIOS ANALÍTICOS: El más importante y útil de todos es la determinación de la VSG en los pacientes mayores de 50 años a fin de descartar una eventual arteritis de la temporal.

2. EEG: La práctica de un EEG no está indicada en el diagnóstico de la cefalea.

3. PUNCIÓN LUMBAR: El análisis del LCR no forma parte de la sistemática de estudio del paciente con cefalea. Dado su carácter de procedimiento invasivo (y, por tanto, no exento de riesgos), su práctica debe quedar limitada a los pacientes en los que se precisa confirmar/descartar una infección del SNC (meningitis o encefalitis), ante la sospecha de un sangrado subaracnoideo en el que la TC no haya sido concluyente o ante la aparición de una cefalea no explicada en un paciente oncológico y en el que se hayan descartado otras etiologías, como las metástasis cerebrales, mediante los pertinentes estudios de neuroimagen. En situaciones no urgentes la punción lumbar también puede utilizarse para el diagnóstico de las cefaleas secundarias a alteraciones en la dinámica del LCR (por hipo o hipertensión). Ante la sospecha de una lesión estructural, o si existe clínica de hipertensión endocraneal, será requisito previo disponer de un examen detallado del fondo de ojo y de una TC craneal

4. PRUEBAS DE NEUROIMAGEN son las pruebas complementarias más útiles para la búsqueda de una patología de base.

Los criterios para la realización de una prueba de imagen se resumen en:

- Hª Clínica atípica para cefalea primaria.
- Hay datos que sugieren de entrada, cefalea secundaria.
- Existen criterios de alarma
- Exploración neurológica anormal

La prueba de neuroimagen se haría de urgencias en caso de:

- Cefalea de presentación aguda de etiología no aclarada.

- Sospecha clínica de cefalea secundaria grave.
- Aparición de signos neurológicos focales, signos de irritación meníngea o alteración del nivel de conciencia.
- Cefalea aguda que no cede al tratamiento sintomático adecuado.

Las técnicas de neuroimagen que disponemos son:

- **Rx simple:** Las indicaciones serían la sospecha de sinusitis y malformaciones óseas de la charnela craneocervical.
- **TC o RM:** Cuando se necesita una prueba especial para descartar una cefalea secundaria lo primero que se realiza es un Tc simple de cráneo. La RM se usa en caso de:
 - Caracterizar mejor lesiones vistas en TC (tumores, hemorragias, hidrocefalia...)
 - Alta sospecha de cefalea secundaria (vasculitis, Chiari I, Gliomas grado II, hipotensión intracraneal, enfermedad meníngea) y TC normal.
- **Las pruebas angiografías** se usan como complemento a los estudios estructurales en el caso de sospecha de patológica vascular, ya sea rotura de aneurisma, disección arterial o vasculitis.

IV: CAUSAS DE CEFALEA SECUNDARIA

Las Cefaleas Secundarias son dolores de cabeza de nueva aparición que aparecen en estrecha relación temporal con otra patología reconocida como capaz de causar cefalea, y que se reducen o desaparecen tras el tratamiento efectivo o remisión. Según la *Clasificación Internacional de Cefaleas*, las secundarias son las atribuidas a:

- Traumatismo craneal y/o cervical.
- Trastorno vascular craneal y/o cervical.
- Trastorno intracraneal no vascular.
- Infección.
- Cefalea o dolor facial provocada por trastornos del cráneo, cuello, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otra estructura facial o craneal.
- Administración o supresión de una sustancia.
- Trastorno de la homeostasis.
- Trastorno psiquiátrico.

A. TRAUMATISMO CRANEAL Y/O CERVICAL

1. La cefalea más frecuente asociada a traumatismo es la que no presenta lesión estructural, que frecuentemente forma parte del Síndrome Postraumático pudiendo aparecer junto a otros síntomas como acúfenos, cambios en la personalidad, dificultad en la concentración, nerviosismo, insomnio. Puede aparecer tras traumatismos craneales graves como leves y puede cursar de forma aguda o crónica. Debe iniciarse en los 7 primeros días tras el traumatismo craneoencefálico (TCE), sin existir previamente, y presentar una relación directa temporal con un TCE directo (conmoción cerebral) o indirecto (latigazo cervical o whiplash injury). La cefalea se considera crónica cuando persiste más de 3 meses. Suelen ser de tipo tensional, migraña, trigémino autonómicas o mixtas.

Las cefaleas postraumáticas también pueden aparecer 2. tras una craneotomía o ser debidas a la existencia de un 3. hematoma intracraneal ([figura 6](#)), sobre todo en traumatismos moderados o severos:

- En el caso del **hematoma epidural** siempre va asociado de alteración del nivel de conciencia, y signos neurológicos focales.
- En el **hematoma subdural agudo y subagudo**, la cefalea es frecuente aunque a menudo está enmascarada por otros síntomas como alteraciones neurológicas focales y alteración en el nivel de conciencia.
- En el caso de los **hematomas subdurales crónicos** el antecedente traumático no siempre es

conocido y la cefalea suele ser el síntoma predominante.

B. CEFALEAS VASCULARES CRANEALES Y/O CERVICALES

La enfermedad cerebrovascular isquémica y hemorrágica puede cursar con dolor de cabeza aunque ésta se ve eclipsada por los signos neurológicos focales y/o la disminución del nivel de conciencia. El dolor puede ser antes, durante o después del evento cerebrovascular. En la hemorragia subaracnoidea, la cefalea es generalmente el síntoma predominante. En otras patologías que pueden causar tanto cefalea como apoplejía, tales como la disección, la flebotrombosis cerebral, la arteritis de células gigantes y la vasculitis en el sistema nervioso central, la cefalea es frecuentemente el primer síntoma de aviso. La *cefalea centinela* puede aparecer antes del sangrado en algunos pacientes y sugiere la presencia de un aneurisma intracraneal. Las causas de cefaleas vasculares son:

1. Ictus isquémico o accidente isquémico transitorio (AIT)
2. Hemorragia intracraneal no traumática
3. Malformación vascular no rota
4. Arteritis
5. Disección carotídea o vertebral cervical
6. Flebotrombosis cerebral
7. Trastorno intracraneal arterial agudo
8. Vasculopatía de origen congénito
9. Apoplejía hipofisaria

Todas estas patologías pueden presentarse en pacientes que han sufrido con anterioridad una cefalea primaria de cualquier tipo. Una pista que puede apuntar hacia una vasculopatía subyacente es el inicio, por lo general brusco, de un nuevo tipo de cefalea desconocida hasta ese momento para el paciente. Cuando esto ocurra se debe buscar urgentemente la presencia de vasculopatías subyacentes.

1. Cefalea por isquemia ya sea por infarto o AIT. La cefalea en los infartos muestra una prevalencia del 17-34% y es más frecuente si el infarto es en el territorio de la basilar. Es de intensidad moderada, de inicio agudo y asociada a signos neurológicos focales. Puede ser unilateral o bilateral. Es muy infrecuente en los infartos lacunares y en los AITs. En los AITs la cefalea duraría menos de 24 h, igual que los signos neurológicos focales. [\(figura 7\)](#)

2. Cefalea por hemorragia intracraneal no traumática .

- *Hemorragia parenquimatosa*. La cefalea es de inicio agudo y es más frecuente e intensa que en los infartos isquémicos. Frecuentemente está enmascarada por los signos neurológicos focales o porque el paciente está en coma. No obstante tanto en la HSA como en la hemorragia cerebelosa puede ser un síntoma dominante. La cefalea es más debida a irritación meníngea por la hemorragia subaracnoidea que a hipertensión intracraneal.
- La *hemorragia subaracnoidea* es la causa más frecuente de cefalea aguda incapacitante e intensa de comienzo súbito, brusco (cefalea en trueno) con una mortalidad del 40-50%. Excluyendo el trauma el 80% se deben a roturas de aneurismas saculares. Frecuentemente es unilateral y se acompaña de náuseas, vómitos, rigidez de nuca y alteración en el nivel de conciencia. El diagnóstico se confirma mediante TC simple que tiene una sensibilidad del 98% en las primeras 12 horas, con un descenso al 93% a las 24 horas. Si es negativo, la punción lumbar es fundamental. La RM no está indicada como prueba diagnóstica inicial, las secuencias más sensibles para el diagnóstico es FLAIR y eco-gradiente en T2. [\(figura 8\)](#)
- *Hematoma subdural agudo no traumático*. Puede ser de origen arterial o venoso por ruptura espontánea de arterias corticales, ruptura de aneurisma, malformaciones arteriovenosas y fistulas durales, tumores o metástasis, coagulopatías, enfermedad de moyamoya, flebotrombosis cerebral

o por hipotensión intracraneal. La cefalea puede ser el síntoma de debut aunque suele ir asociada o seguida de un deterioro neurológico rápido.

3. Cefalea atribuida a malformación vascular no rota. Dependiendo del tipo de malformación, la cefalea puede presentar o bien un curso crónico con episodios recurrentes que imitan cefaleas episódicas primarias, o bien uno agudo y autolimitado.

- *Aneurisma sacular no roto.* Produce una cefalea inespecífica. Un variante clásica es la parálisis aguda del III par craneal con dolor retroorbitario y midriasis que obligan a descartar la existencia de un aneurisma de la arteria cerebral posterior o la porción terminal de la carótida.
- Las *malformaciones arteriovenosas* frecuentemente debutan con hemorragia, crisis epiléptica o déficits focales más que con cefalea.
- Las *fistulas arteriovenosas durales* pueden producir acúfenos pulsátiles dolorosos. La cefalea puede aparecer debido a la existencia de hipertensión intracraneal por la disminución del flujo venoso y el posible desarrollo de trombosis de senos. La fistula carótido-cavernosa puede debutar con oftalmoplejia dolorosa.
- Los *cavernomas* en si no suelen ser causa de cefalea. La dan si se complican con una hemorragia o con crisis convulsiva.
- *Angiomatosis encefalotrigeminal o leptomenígea (síndrome de Sturge- Weber).* La cefalea suele ser postcomicial

5. Cefalea atribuida a arteritis. Cefalea causada por una inflamación de las arterias cervicales, craneales y/o cervicales. La cefalea puede ser el único síntoma de la arteritis.

- *Arteritis de células gigantes o arteritis temporal.* La arteritis de la temporal es una causa muy frecuente de cefalea en mayores de 60 años, y muestra una gran variabilidad en su forma de presentación. Se sospecha en caso de varios episodios de amaurosis fugax con cefalea en paciente mayor de 60 años. Hay que descartarla porque tiene mucho riesgo de presentar infartos y de neuropatía isquémica anterior pudiendo quedarse ciego el paciente en una semana. Va muy bien con corticoides.
- En la *vasculitis del SNC ya sea primaria o secundaria*, la cefalea es el síntoma dominante apareciendo hasta en un 80% de los casos. En la vasculitis primaria la cefalea aparece con otros signos como infartos, encefalitis, epilepsia. El motivo de su aparición es multifactorial por inflamación, infarto o desarrollo del HSA.

5. Cefalea atribuida a disección carotídea o vertebral cervical. Cefalea causada por lesiones no inflamatorias que afectan las arterias carótida y/o vertebral a nivel cervical. El dolor en la disección suele presentar un inicio repentino, es muy frecuente (55-100%) y puede ser aislado o presentarse como síntoma de aviso anterior a déficits neurológicos focales por isquemia o a un síndrome de Horner. El dolor suele ser unilateral. También puede verse tras procedimientos endovasculares ya sea endarterectomía, endoplastia o tras la realización de una angiografía con inyección de contraste directo a la carótida o la vertebral. [\(figura 9\)](#)

6. Cefalea debida a trombosis venosa cerebral. La cefalea es el síntoma más frecuente y se debe a hipertensión intracraneal. Suele ser difusa, progresiva e intensa. Puede ser el único síntoma aunque en el 90% de los casos se asocia a otros déficits focales. [\(figura 10\)](#)

7. Cefalea atribuida a otro trastorno intracraneal agudo.

- *Cefalea atribuida a procedimiento endovascular intracraneal, angiografía o por disección arterial intracraneal.*
- La cefalea atribuida a *vasoconstricción cerebral reversible*. Es una cefalea en trueno, recurrente durante 1-2 semanas, y que suele desencadenarse a consecuencia de actividad sexual, ejercicio

físico, maniobras de Valsalva y/o emoción. La cefalea puede ser el único síntoma aunque puede asociarse a signos neurológicos focales fluctuantes y, en ocasiones, a crisis epilépticas. Es patológica por definición con segmentos arteriales dilatados alternando con constricciones (patrón arrosariado). En la primera semana las pruebas de imagen pueden ser normales. La RM es patológica en un 30-80% de los casos, con varios patrones entre los que se incluyen hemorragias intracraneales (parenquimatosa, subaracnoidea, subdural), infartos y/o edema cerebral compatible con el "síndrome de encefalopatía posterior reversible". La cefalea desaparece en 1-3 meses. La angiografía puede ser anormal con áreas de estenosis y de dilatación. ([figura 11](#))

8. Cefalea atribuida a vasculopatía de origen genético.

- *La arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL)* produce infartos isquémicos profundos de repetición, demencia subcortical, alteraciones en el estado de ánimo y migrañas con aura en un tercio de los casos, siendo normalmente el primer síntoma. En tal caso aparece sobre los 30 años, 15 años antes de los infartos y 20-30 años de la muerte. Pueden existir casos esporádicos. El diagnóstico se hace con una biopsia cutánea.
- *Episodios de pseudoictus, encefalopatía mitocondrial y acidosis láctica (MELAS)*. Esta asociado a características de afectación del sistema nervioso central, tales como crisis epilépticas, hemiparesia, hemianopsia, ceguera cortical. Hipoacusia neurosensorial y vómitos episódicos. La migraña es frecuente

9. Cefalea atribuida a apoplejía hipofisaria. La cefalea debida a apoplejía hipofisaria es rara, una cefalea severa y aguda, en estallido, que puede amenazar la vida del paciente (hipopituitarismo, hipotiroidismo, oftalmoplejia, alteración del nivel de consciencia). La mayoría de los casos corresponden al debut de un macroadenoma hipofisario no funcionante de rápido crecimiento debido a hemorragia o ictus. Es una de las causas de hemorragia subaracnoidea no aneurismática. La RM es más sensible que la TC.

C. CEFALEA ATRIBUIDA A TRASTORNO INTRACRANEAL NO VASCULAR

Son las cefaleas debidas a cambios en la presión intracraneal.

1. Hipertensión del líquido cefalorraquídeo (LCR)
2. Hipotensión del LCR
3. Neoplasia intracraneal
4. Malformación Chiari I
5. Enfermedad inflamatoria no infecciosa
6. Crisis convulsiva
7. Inyección intratecal

1. Cefalea debida a aumento de la presión del LCR. Cefalea causada por aumento de la presión del LCR, normalmente acompañada de otros signos o síntomas de hipertensión intracraneal. Remite tras la vuelta a la normalidad de la presión del LCR.

- *Cefalea atribuida a hipertensión intracraneal idiopática (HII)*. La HII, benigna o pseudotumor cerebral aparece frecuentemente en mujeres jóvenes, obesas. Lo más frecuente es que presente papiledema pero también puede verse sin papiledema. Otros signos o síntomas son ruidos intracraneales, acúfenos, diplopia. En el RM podemos encontrar una silla turca vacía, distensión del espacio subaracnoideo perióptico, aplanamiento de la esclerótica posterior, edema de papila bilateral y estenosis del seno transversal. ([figura 12](#))
- *Cefalea atribuida a hipertensión intracraneal secundaria a trastornos metabólicos, tóxicos u hormonales*. Las patologías potencialmente causantes de hipertensión intracraneal incluyen la insuficiencia hepática aguda, la crisis hipertensiva aguda, el síndrome de Reye y la insuficiencia

cardiaca.

- *Cefalea atribuida a hipertensión intracraneal secundaria a hidrocefalia.* La cefalea producida por hidrocefalia empeora por la mañana, con la maniobra de Valsalva. Se acompaña de vómitos, paresia de VI. Se caracteriza por ventriculomegalia y aumento de la presión del LCR. La hidrocefalia con presión normal no suele ser causar cefalea. ([figura 13](#))

2. Cefalea debida a hipotensión del LCR . Cefalea ortostática en presencia de hipotensión del LCR (ya sea espontánea o secundaria) o de escape de LCR. La cefalea empeora con la bipedestación y al estar sentado y mejora al acostarse. Se puede acompañar de rigidez de nuca, acúfenos, hipoacusia, fotofobia y/o nauseas. Remite tras la vuelta a la normalidad de la presión del LCR o al sellado de la fuga de LCR.

- *Cefalea tras punción lumbar.*
- *Cefalea por fistula de LCR.*
- *Cefalea atribuida a hipotensión intracraneal espontánea* se trata con parches epidurales de sangre, infusión salina epidural o fármacos como infusión intravenosa de cafeína o analgésicos convencionales. No está claro que todos los pacientes tengan una pérdida de LCR activa. ([figura 14](#))

3. Cefalea atribuida a una neoplasia intracraneal. Puede deberse al aumento de la presión intracraneal, a hidrocefalia obstructiva producida por el tumor, *por el tumor en sí, por la existencia de meningitis carcinomatosa, hipo-hipersecreción hipofisaria o hipotalámica.* Suele ser una cefalea progresiva, localizada, acompañada de nauseas y/o vómitos, que empeora por la mañana o después de la siesta diurna y se agrava con las maniobras que aumentan la presión intracraneal (Valsalva, toser..). ([figura 15](#)). En la *meningitis carcinomatosa* la cefalea suele manifestarse junto con signos de encefalopatía y/o parálisis de pares craneales

La cefalea también puede deberse a un *quiste coloide del III ventrículo*, que se caracteriza por ser recurrente, de inicio en trueno y disminución del nivel de conciencia. La cefalea se produce por obstrucción temporal del foramen de Monro debido a un mecanismo de válvula.

4. Cefalea atribuida a Malformación Chiari I. La cefalea es occipital, de corta duración y aparece con el Valsalva o con la tos . El descenso amigdalario tiene que ser de $\geq 5\text{mm}$, o de 3mm junto con uno de los siguientes; compresión de las cisternas de LCR posterior y lateral al cerebelo, disminución de la altura del supraoccipucio, aumento de la pendiente del tentorio o compresión del bulbo raquídeo. ([figura 16](#))

5. Cefalea debida a enfermedad inflamatoria no infecciosa , en general con pleocitosis linfocitaria en el LCR. Puede ser debida a:

- *Neurosarcoidosis.*
- *Meningitis aséptica.* La meningitis aséptica se produce normalmente por la infusión intratecal de ibuprofeno, inmunoglobulinas, penicilina o trimetropin, a inyecciones intratecales y/o a insuflaciones. En el LCR hay pleocitosis, leve aumento de proteínas y glucosa normal
- *Hipofisitis linfocitaria.* Suele haber hipopituitarismo y en la RM verse un aumento de tamaño de la hipófisis con realce homogéneo. En el 50% de los casos hay hiperprolactinemia. Normalmente aparece al final del embarazo o en el postparto, pero también puede ocurrir en hombres.
- *Otras enfermedades inflamatorias autoinmunes* que pueden presentar cefalea aunque no es el síntoma dominante es la encefalomiелitis aguda diseminada, lupus eritematoso diseminado, neuroBehçet...

6. Cefalea por crisis convulsiva.

7. Cefalea por inyección intratecal. Muy infrecuente.

D. CEFALEA ATRIBUÍDA A INFECCIÓN INTRACRANEAL

1. **Infección intracraneal.** Por meningitis ([figura 17](#)), meningoencefalitis, absceso cerebral([figura 18](#))

- o empiema subdural.
- 2. Infección sistémica. Sobre todo las viriasis.
- 3. Cefalea crónica postinfección, cuando dura mas de 3 meses.

La cefalea es un síntoma muy común en las infecciones tanto sistémicas como intracraneales. Es una cefalea difusa que se asocia con un estado general de enfermedad, puede asociarse a fotofobia o fonofobia, síntomas neurológicos focales, crisis epilépticas, alteraciones del estado mental o fiebre. La cefalea suele aparecer por el aumento de la presión intracraneal, por la irritación meníngea o por las toxinas producidas por los gérmenes

E. CEFALEA O DOLOR FACIAL ATRIBUIDA A TRASTORNOS DEL CRÁNEO, CUELLO, OJOS, OÍDOS, NARIZ, SENOS PARANASALES, DIENTES, BOCA O DE OTRAS ESTRUCTURAS FACIALES O CERVICALES

La existencia de espondilosis cervical esta catalogada como la causa más frecuente de cefalea aunque estudios realizados han demostrado que los cambios de espondiloartrosis son generalizados en la población mayor de 40 años y que también existen en pacientes que no presentan cefaleas. Lo mismo pasa con la sinusitis crónica, trastornos temporomandibulares o defectos de refracción ocular.

1. Cefalea atribuida a trastorno óseo craneal. La mayoría de lesiones (anomalías congénitas, fracturas, tumores, metástasis) no suelen manifestarse con cefalea. Excepciones son la osteomielitis, mieloma múltiple y la enfermedad de Paget.
2. Cefalea atribuida a trastorno del cuello. Cefalea ocasionada por trastorno de la columna cervical y sus elementos óseos, discales o de partes blandas, por lo general acompañada de dolor cervical. Puede ser debida a tendinitis, distonía craneocervical, tumores, fracturas, artritis reumatoide e infecciones.
3. Cefalea atribuida a trastorno de los ojos. Por glaucoma agudo, defectos en la refracción ocular, estrabismo o trastornos inflamatorios oculares.
4. Cefalea atribuida a trastorno de los oídos. Cefalea ocasionada por patologías óticas inflamatorias o neoplásicas de uno o ambos oídos.
5. Cefalea atribuida a trastorno de la nariz o de los senos paranasales. Tanto la aguda como la crónica. [\(figura 19\)](#)
6. Cefalea atribuida a trastorno de los dientes o mandíbula. Los trastornos de los dientes suelen causar dolor en los dientes y/o facial, y rara vez ocasionan cefaleas, aunque el dolor de dientes puede irradiarse y producir cefalea difusa. La causa mas frecuente es la periodontitis o pericoronitis.
7. Cefalea atribuida a trastorno temporomandibular. Cefalea muy común.

F. CEFALEA POR ADMINISTRACIÓN O SUPRESIÓN DE UNA SUSTANCIA

Es la Cefalea Secundaria más frecuente. También se llama “cefalea de rebote” y se asocia al uso excesivo de medicamentos.

- Uso: Monóxido de carbono, alcohol, cocaína, cannabis, histamina...
- Abuso: Como los analgésicos, opiáceos, triptanos...
- Supresión: Cafeína, opioides...

G. CEFALEA ATRIBUIDA A TRASTORNO DE LA HOMEOSTASIS. Por hipoxia o hipercapnia (de las grandes alturas, vuelos en avión, por inmersión, por apnea del sueño), diálisis, atribuida a hipertensión arterial, hipotiroidismo, a ayuno y la cefalea cardiaca (se manifiesta durante un episodio de isquemia cardiaca)

La *encefalopatía hipertensiva* se manifiesta con un aumento persistente de la tensión arterial $\geq 180/120$

mmHg y el menos dos de los siguientes: confusión, disminución del nivel de conciencia, trastornos visuales (incluido ceguera) y crisis epilépticas. La cefalea generalmente es bilateral y pulsátil. Aparece cuando la vasoconstricción cerebrovascular compensatoria ya no puede evitar la hiperperfeusión cerebral al aumentar la presión sanguínea. Como la autorregulación cerebral del flujo sanguíneo es insuficiente, aumenta la permeabilidad endotelial y se produce edema cerebral. En la RM esta afectación suele predominar en la sustancia blanca parietooccipital. ([figura 20](#))

H. CEFALEA ATRIBUÍDA A TRASTORNO PSIQUIÁTRICO

Como la que aparece en los trastornos de somatización o en los trastornos psicóticos.

Imágenes en esta sección:

The infographic is titled "Cefaleas Primarias" and is part of the "33 Congreso Nacional" held in Bilbao in May 2018. It is divided into four main categories of primary headaches:

- Migraña**
 - Migraña sin aura
 - Migraña con aura
 - Migraña crónica
 - Complicaciones migrañosas
 - Migraña probable
 - Síndromes episódicos que pueden complicarse con migraña (alteraciones gastrointestinales recurrentes, vértigo paroxístico benigno, torticollis paroxística benigna)
- Cefalea Tensional**
 - Cefalea tensional episódica infrecuente
 - Cefalea tensional episódica frecuente
 - Cefalea tensional crónica
 - Cefalea tensional probable
- Cefalea trigémino autonómica**
 - Cefalea en racimos
 - Hemicránea paroxística
 - Ataques de cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración
 - Ataques de cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con síntomas autonómicos
 - Hemicránea continua
 - Cefalalgia trigeminal autonómica probable
- Otras**
 - Cefalea tusígena
 - Cefalea por el ejercicio
 - Cefalea asociada a actividad sexual
 - Cefalea en trueno primaria
 - Cefalea estimulada por el frío
 - Cefalea por presión externa
 - Cefalea punzante primaria
 - Cefalea numular
 - Cefalea hipnica
 - Cefalea persistente diaria de nueva aparición

Fig. 2: Tipos de cefaleas primarias

Neuropatías craneales dolorosas, otros dolores faciales y otras cefaleas



• Neuropatías craneales dolorosas y otros dolores faciales

Neuralgia trigeminal
Neuralgia glossofaríngea
Neuralgia del nervio intermediario
Neuralgia del laringeo superior
Neuralgia nasociliar
Neuralgia supraorbitaria
Neuralgia de otras ramas terminales
Neuralgia occipital
Síndrome del cuello lengua
Cefalea por compresión externa
Cefalea estimulada por frío

Dolor constante por compresión, irritación o distorsión de nervios craneales o raíces cervicales superiores por lesiones estructurales
Neuritis óptica
Neuropatía ocular diabética
Dolor craneal o facial causado por herpes zoster
Síndrome de Tolosa Hunt
Migraña oftalmopléjica
Dolor facial por causas centrales
Otras neuralgias craneales u otros dolores faciales centrales

• Otras cefaleas.

Fig. 3: Neuropatías craneales dolorosas, otros dolores faciales y otras cefaleas



Anamnesis



- **Edad de inicio** (en los casos recurrentes-crónicos). Una cefalea de inicio en la senectud es muy improbable que sea una migraña y, en consecuencia, hay que descartar una posible patología asociada responsable. Por el contrario, una cefalea de inicio en la adolescencia tiene, de entrada, muchas probabilidades de ser una cefalea primaria.
- **Antecedentes personales y familiares**
- **Modo de presentación** (agudo-explosivo, subagudo, crónico).
- **Cualidad del dolor** (pulsátil, sordo, opresivo, lancinante).
- **Intensidad del dolor** (leve, moderado, incapacitante).
- **Localización del dolor** (periocular, hemicraneal, occipucio...)
- **Duración y frecuencia de los episodios** (minutos, horas, días...).
- **Factores predisponentes o agravantes**(estrés, hormonales, psíquicos, físicos, dietéticos...).
- **Síntomas asociados** (náuseas, foto-fonobia, crisis, fiebre...).
- **Experiencias terapéuticas previas** (positivas, negativas).
- **Automedicación** (fármacos y dosis).
- **Estudios de neuroimagen previos**
- **Situación anímica del paciente**
- **Motivo por el que consulta** “en este preciso momento”

Fig. 4: Anamnesis



Exploración neurológica básica



- Nivel de conciencia (alerta, obnubilado, comatoso).
- Funciones intelectivas (preservadas, alteradas).
- Lenguaje (emisión, comprensión, repetición).
- Campimetría (por confrontación o por amenaza).
- Motilidad ocular (extrínseca e intrínseca).
- Fondo de ojo (delimitación papilar, hemorragias...).
- Pares craneales (facial, trigémino...).
- Signos de irritación meníngea (rigidez nuchal...).
- Vías motoras y sensitivas.
- Coordinación, cerebelo y marcha.
- Arteria temporal superficial.

Fig. 5: Exportación Neurológica Básica

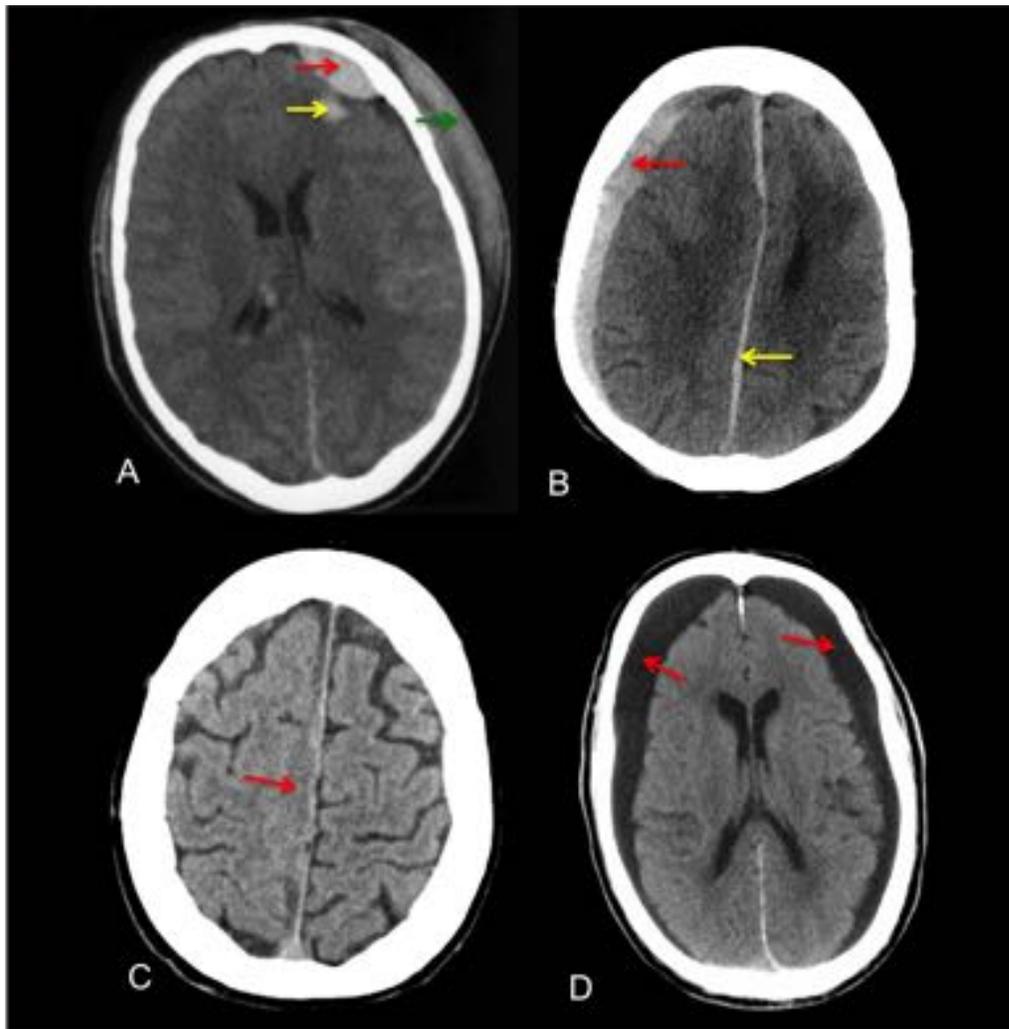


Fig. 6: Hematomas postraumáticos. Tc simple de cráneo. Figura A. Hematoma epidural (flecha roja) , contusión parenquimatosa (flecha roja) y hematoma de partes blandas frontotemporal izquierdo (flecha verde). Figura B. Hematoma subdural agudo en la convexidad lateral (flecha roja) y en la hoz del cerebro (flecha amarilla). Figura C. Hematoma subdural subagudo en la hoz del cerebro (flecha roja). Figura D. Hematomas subdurales crónicos (flechas rojas) . Departamento Radiología. HGU Morales Meseguer.



Fig. 7: Paciente que ingresó en el Servicio de Urgencias con nuchalgia intensa, náuseas y vómitos. En el TC simple de cráneo se visualiza una lesión hipodensa corticosubcortical (flecha roja) en el hemisferio cerebeloso derecho que corresponde a un infarto isquémico en el territorio de la PICA. Departamento Radiología. HGU Morales Meseguer.

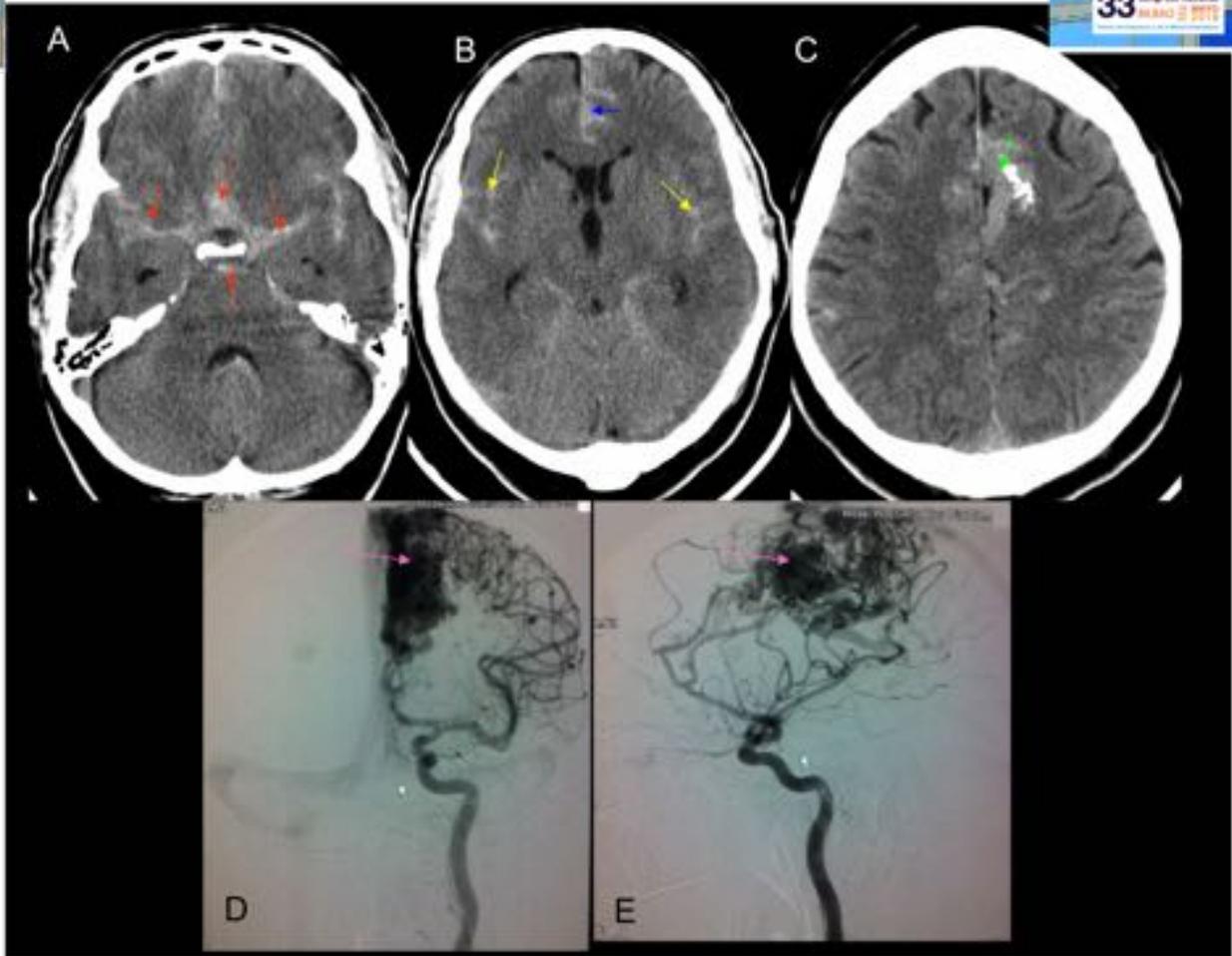


Fig. 8: Hemorragia subaracnoidea. TC simple de cráneo (figuras A,B,C) con hemorragia en cisternas basales (flechas rojas), cisuras laterales (flechas amarillas) y surcos mediales (flechas azules). Malformación arteriovenosa (flechas verdes) con aneurisma de la arteria comunicante anterior y con drenaje venoso múltiple al seno sagital superior. Arteriografía , proyección AP (figura D) y lateral (figura E) con el nido vascular (flecha rosa). Departamento Radiología. HGU Morales Meseguer.

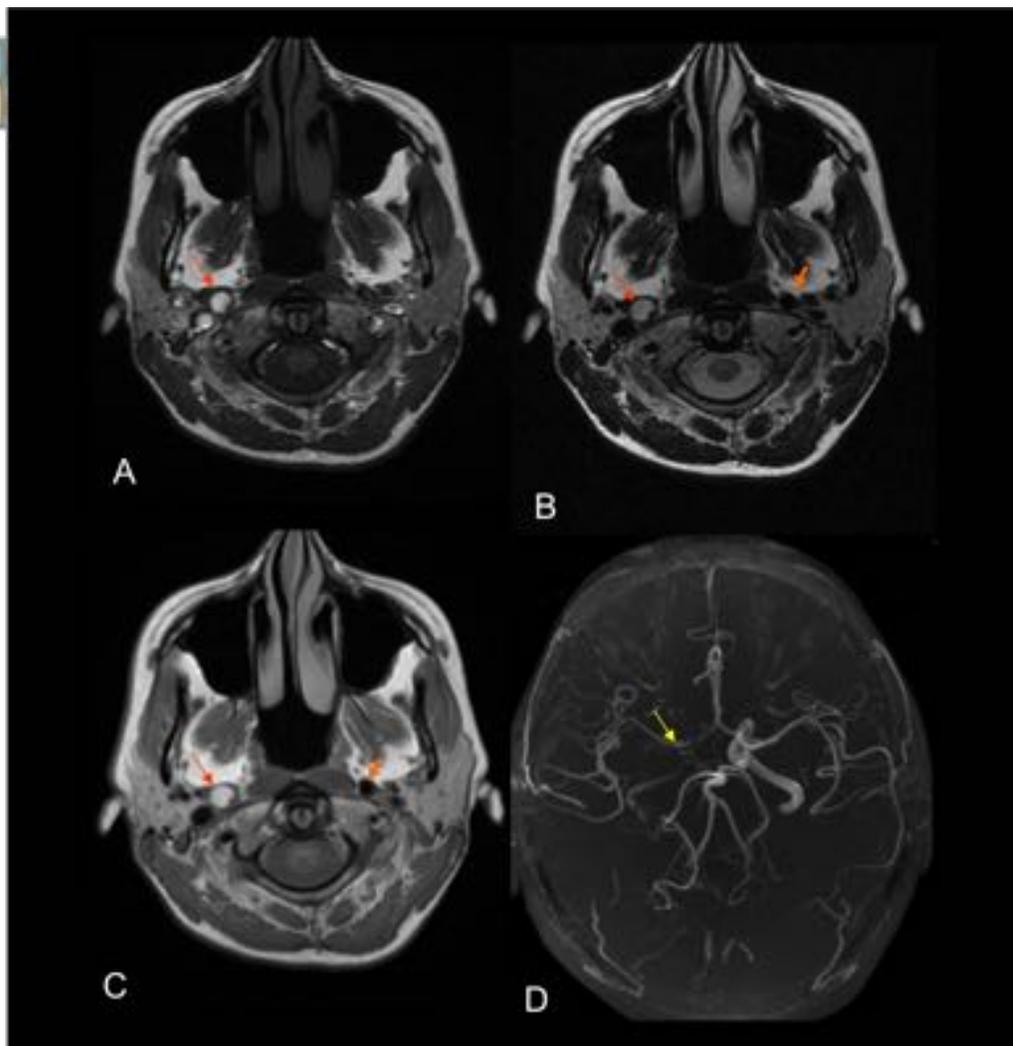


Fig. 9: Disección de la ACI derecha. En la RM de cráneo y de cuello se visualiza una trombosis de la ACI (flecha roja) en los cortes axiales FSE T1 (figura A) , FSE T2 (figura B) y DP (figura C) que muestra un calibre mayor que la ACI izda (flecha corta naranja). En la AngioRm de polígono de Willis (figura D) se aprecia un escaso relleno de la ACI intracraneal derecha (flecha amarilla). Departamento Radiología. HGU Morales Meseguer.

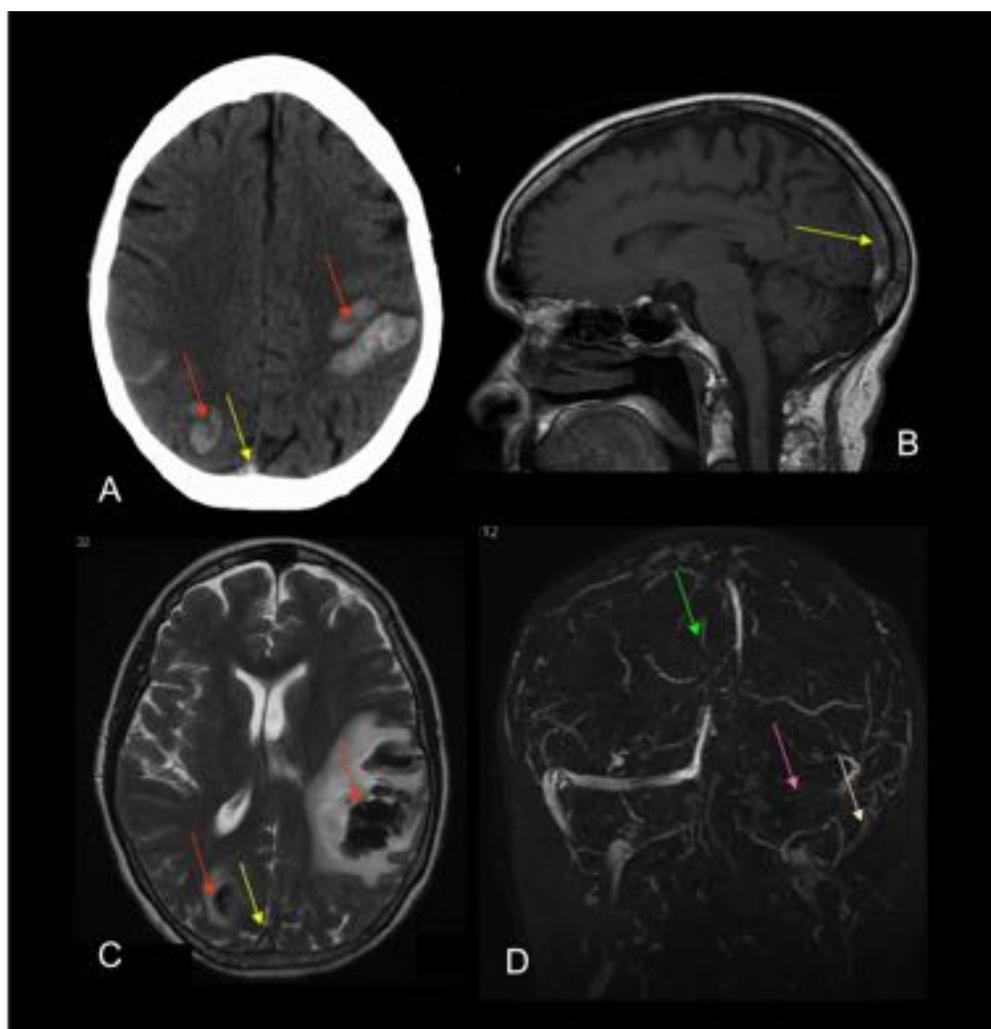


Fig. 10: Trombosis de senos venosos. Figura A. Tc simple de cráneo. Hemorragias parenquimatosas agudas bilaterales (flechas rojas) y trombosis del seno longitudinal superior (flecha amarilla) .RM , sagital FSE T1, axial FSE T2 y VenoRM 2D TOF con trombosis de los senos longitudinal superior (flechas amarillas y verde), transverso(flecha rosa) y sigmoideo izquierdo (flecha salmón) y hemorragias parenquimatosas (flechas rojas) . Departamento Radiología. HGU Morales Meseguer.

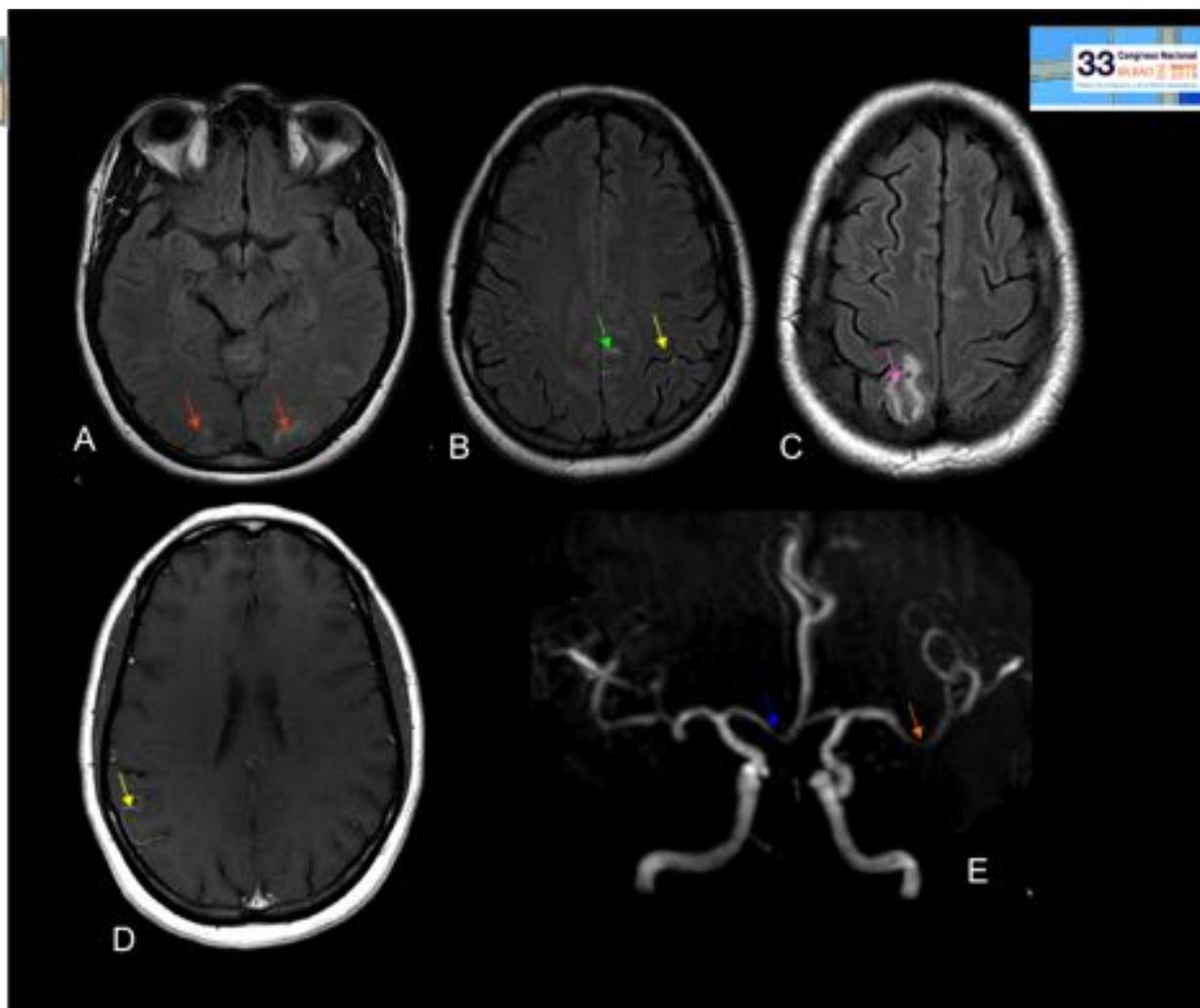


Fig. 11: Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible. RM craneal. Edema vasogénico de localización posterior (flechas rojas), hemorragia subaracnoidea (flecha verde), aumento de la circulación (flechas amarillas) e infartos isquémicos (flecha rosa). En la AngioRm 3D TOF de polígono de Willis se aprecian estenosis focales de la ACA derecha (flecha azul) y ACM izquierda (flecha naranja). Departamento Radiología. HGU Morales Meseguer.

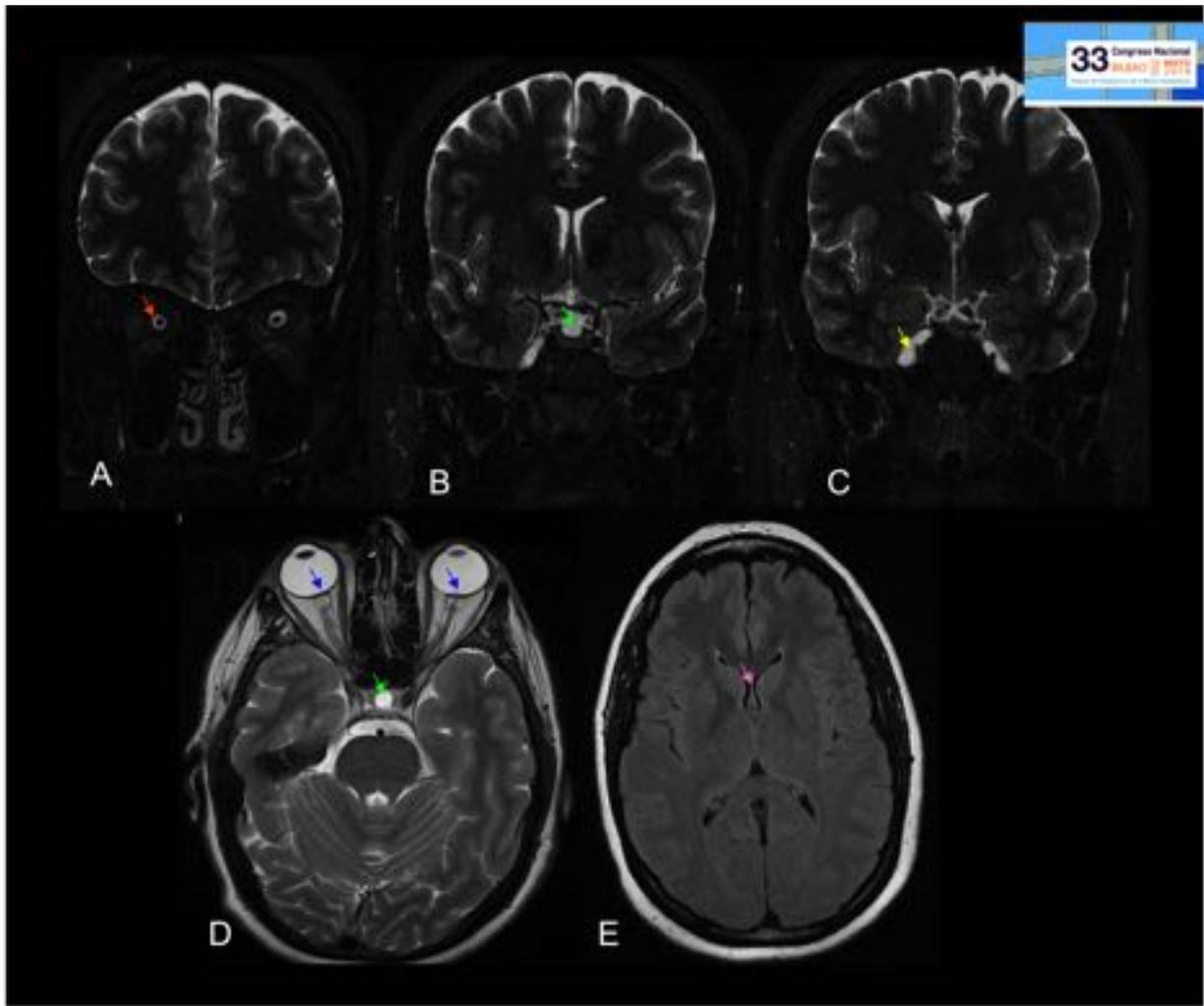


Fig. 12: Paciente de 34 años con sobrepeso, cefalea, alteración visual y papiledema bilateral franco. Presentaba hipertensión intracraneal idiopática . En la RM podemos encontrar podemos encontrar una silla turca vacía (flecha verde), distensión del espacio subaracnoideo perióptico (flecha roja), aplanamiento de la esclerótica posterior (flechas azules) , disminución de tamaño del sistema ventricular (flecha rosa) y meningoceles (flecha amarilla). Departamento Radiología. HGU Morales Meseguer.

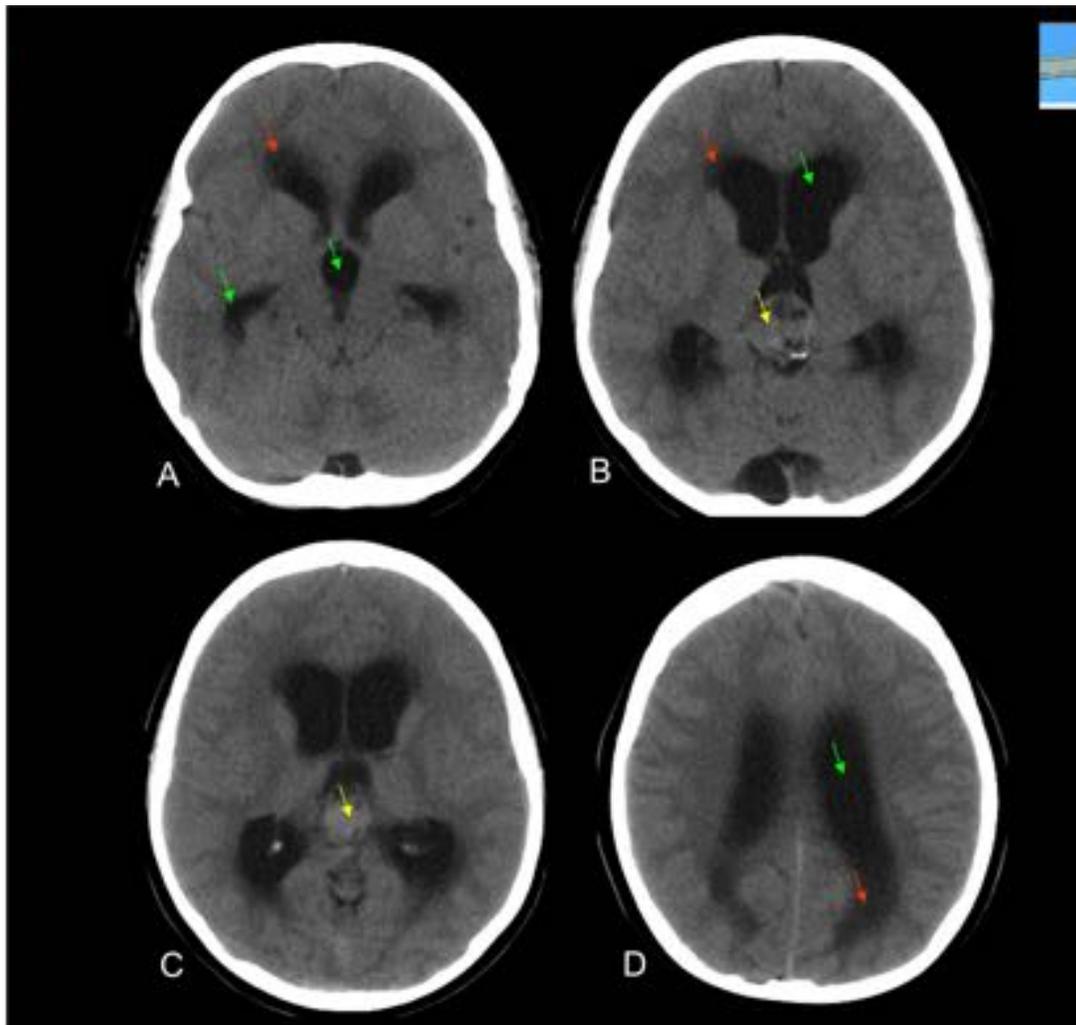


Fig. 13: Paciente de 12 años con cefalea persistente de mas de 10 días que no mejoraba con analgesia adecuada. Además presentaba vómitos, visión borrosa y somnolencia. Tc simple de cráneo con hidrocefalia obstructiva no comunicante activa debida a un tumor en la glándula pineal. Se visualiza ventriculomegalia (flechas verdes), trasudado transependimario (flechas rojas) y el tumor en la glándula pineal (flechas amarillas). Departamento Radiología. HGU Morales Meseguer.

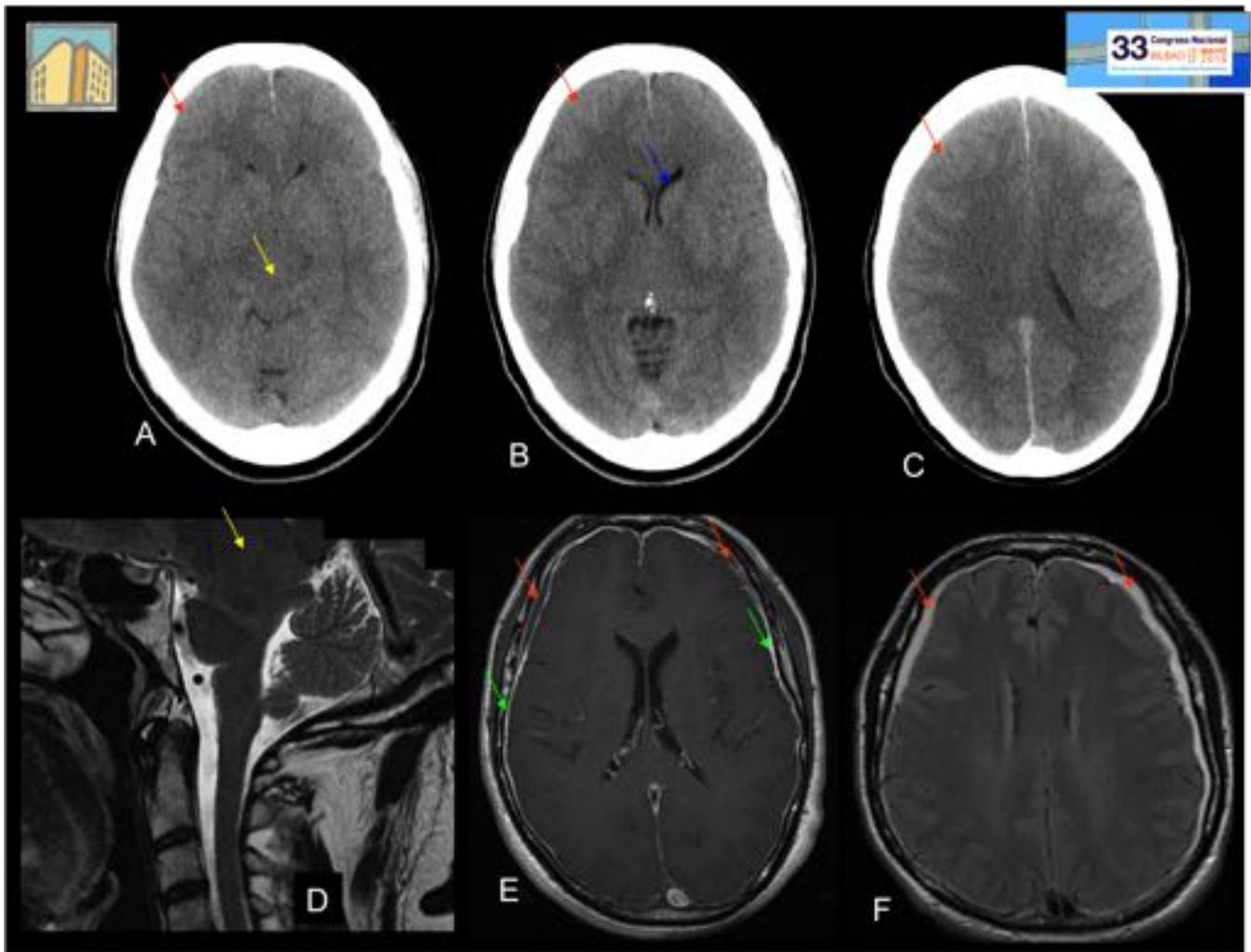


Fig. 14: Paciente que lleva cinco meses con cefalea intensa que no calma con analgesia y solo mejoraba en decúbito. El paciente padecía de un síndrome de hipotensión de LCR que se caracteriza por poder presentar hematomas subdurales (flechas rojas), signos de herniación, p.ej herniación transtentorial descendente (flechas amarillas) y realce paquimeníngeo difuso (flechas verdes). Departamento Radiología. HGU Morales Meseguer.

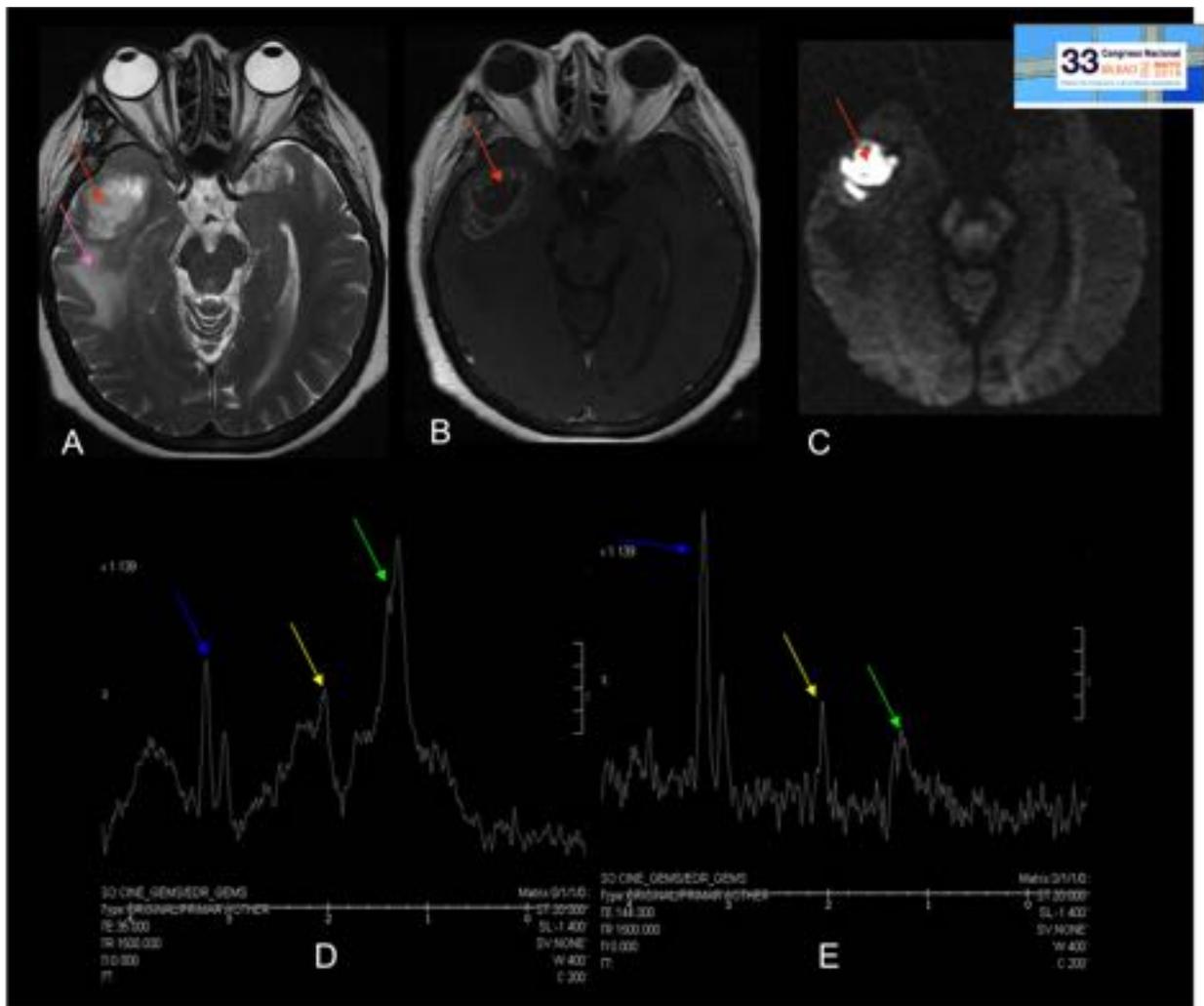


Fig. 15: Glioblastoma multiforme que debutó con cefalea opresiva. Lesión tumoral (flechas rojas) rodeada de edema vasogénico (flecha rosa), con realce en anillo y difusión marcadamente restringida. En la espectroscopia univoxel con TE de 35 (figura D) y con TE 144 (figura E) vemos disminución de N-Acetilaspártato (flecha verde), aumento de Colina (flechas azules) y aumento de lípidos (flechas verdes). Departamento Radiología. HGU Morales Meseguer.

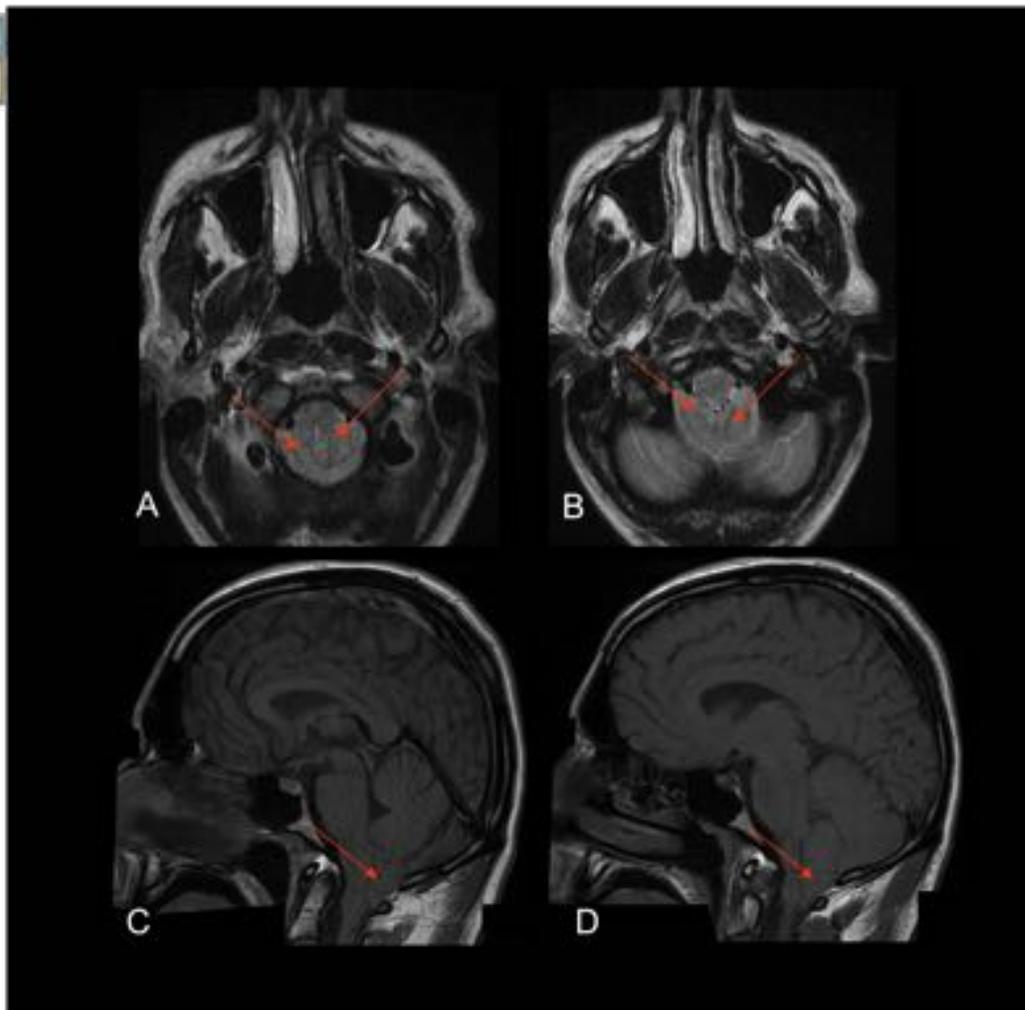


Fig. 16: Malformación Arnold Chiari. En la RM se visualiza un descenso de amígdalas cerebelosas de más de 5mm por debajo del agujero magno (flechas rojas). Departamento Radiología. HGU Morales Meseguer

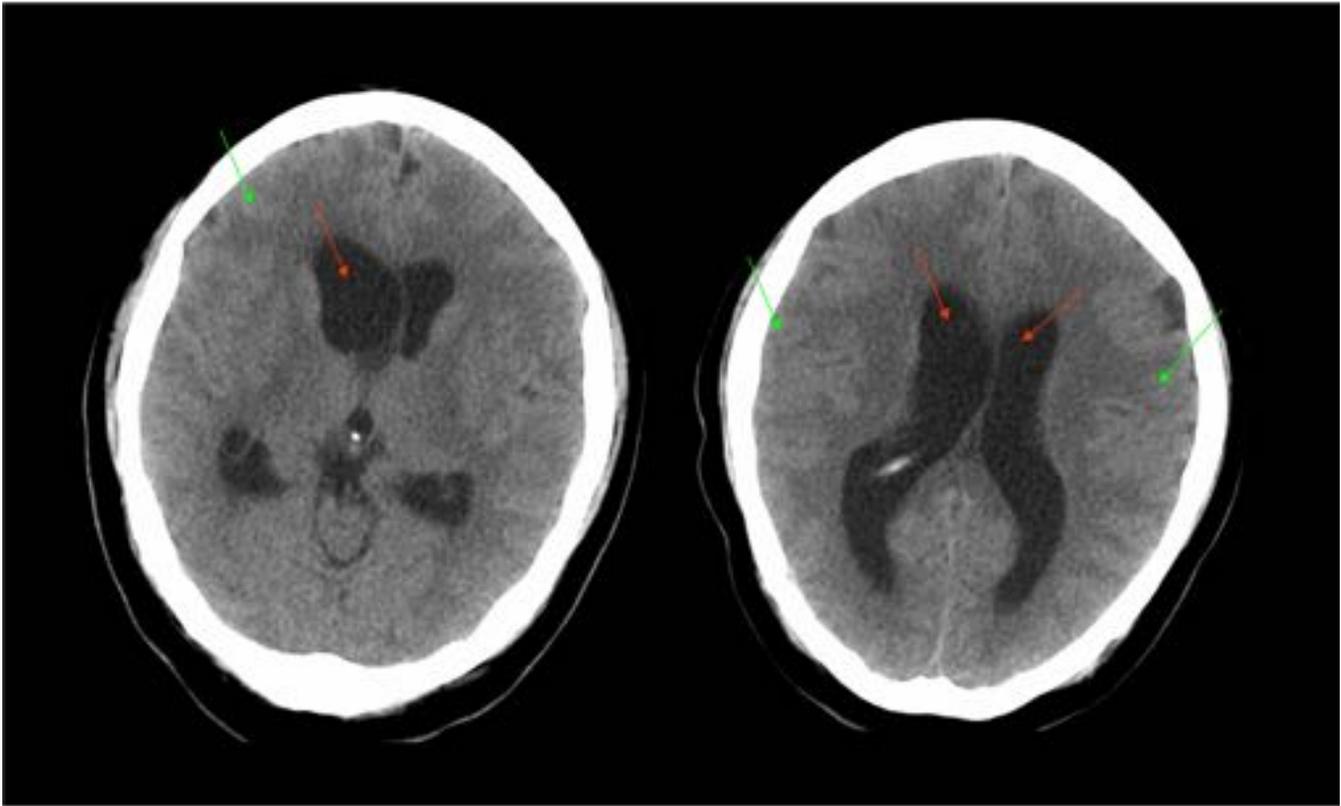


Fig. 17: Meningoencefalitis por listeria en paciente con leucemia aguda mieloide, con fiebre de alto grado con alteración del sensorio y cefalea. En el Tc simple de cráneo se visualiza ventriculomegalia (flechas rojas) por hidrocefalia obstructiva comunicante y borramiento de surcos que probablemente estén ocupados por pus (flechas verdes). Departamento Radiología. HGU Morales Meseguer

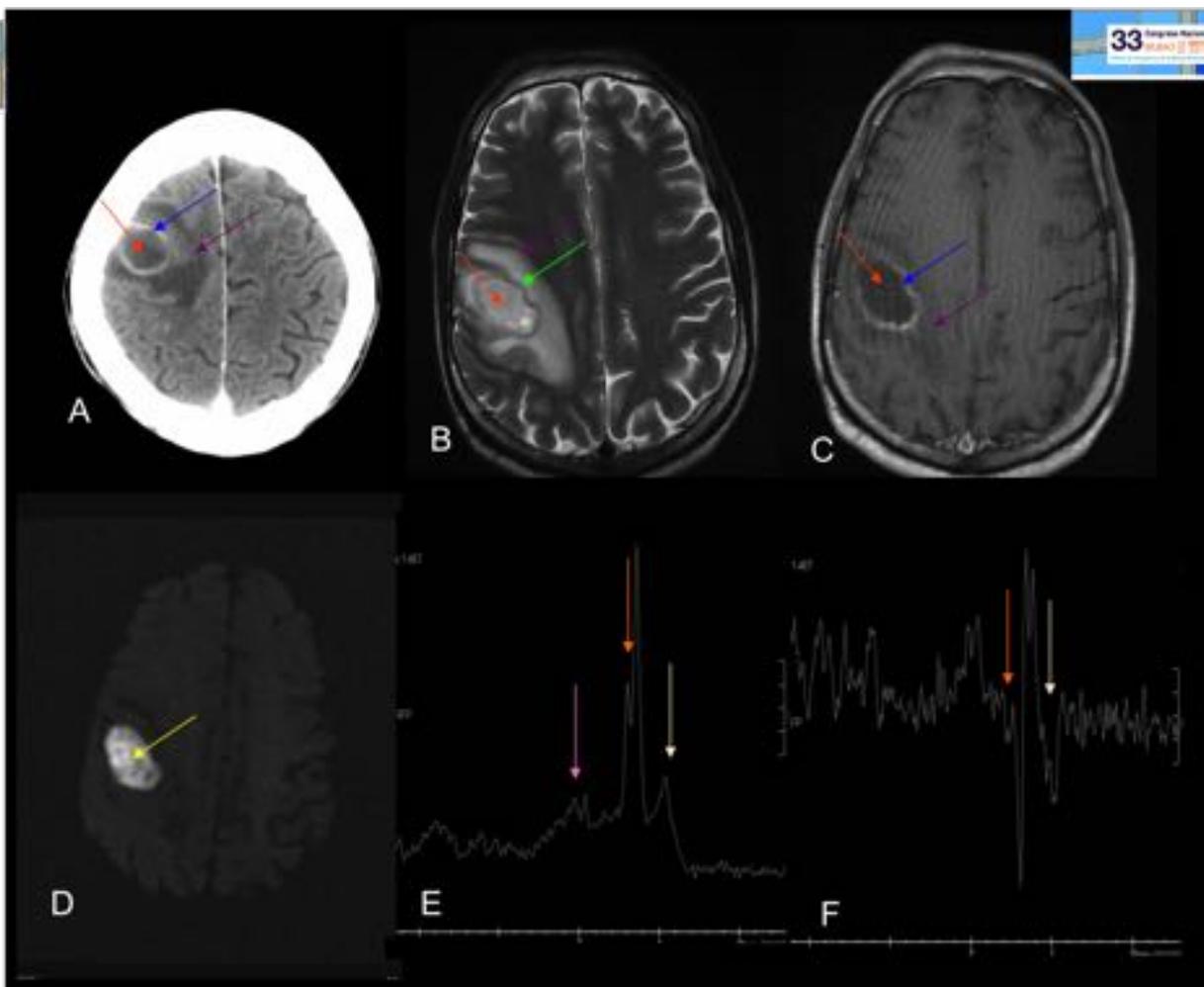


Fig. 18: Absceso cerebral. En las pruebas morfológicas (Figuras A.B.C.) el absceso (flechas rojas) presenta edema vasogénico (flecha morada), cápsula (flecha verde) y realza en anillo liso (flecha azul). En dwi (Figura D) restringe. Con Espectroscopia univoxel de TE de 35 (Figura E) y 144 (Figura F) hay disminución de N-Acetilaspártato (flecha rosa), aumento de ácido láctico y/o lípidos (flecha naranja) y aumento de lípidos y/o aminoácidos (flecha salmón). Departamento Radiología. HGU Morales Meseguer.

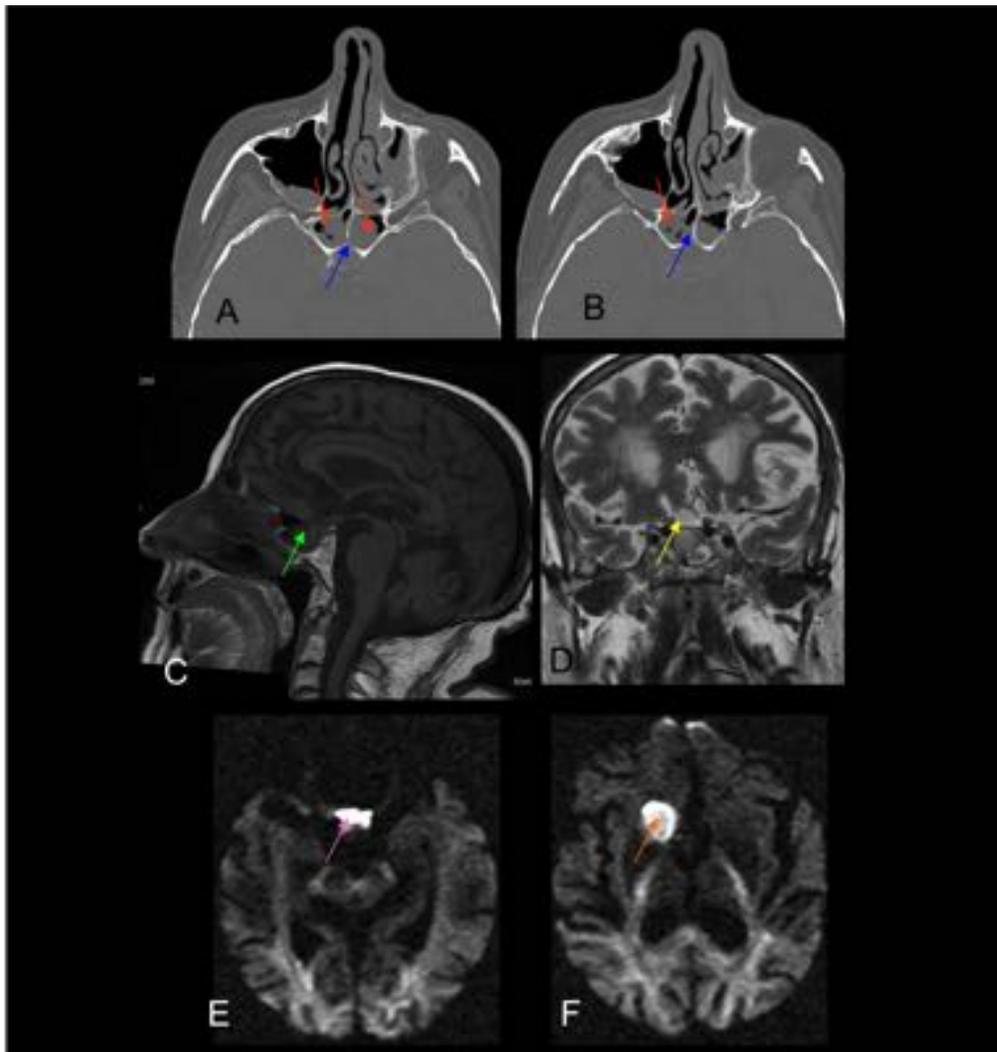


Fig. 19: Sinusitis esfenoidal por aspergillus .Tc simple de cráneo (figuras A,B), ocupación de senos esfenoidales (flechas rojas) con disrupción ósea (flechas azules). RM craneal (figuras C,D,E,F). Ocupación del seno esfenoidal que se extiende a la silla turca, cisterna supraselar(flecha verde), e hipotálamo (flecha amarilla). En la dwi la afectación restringía(flecha rosa), representando la afectación del caudado un infarto isquémico (flecha naranja). Departamento Radiología. HGU Morales Meseguer.

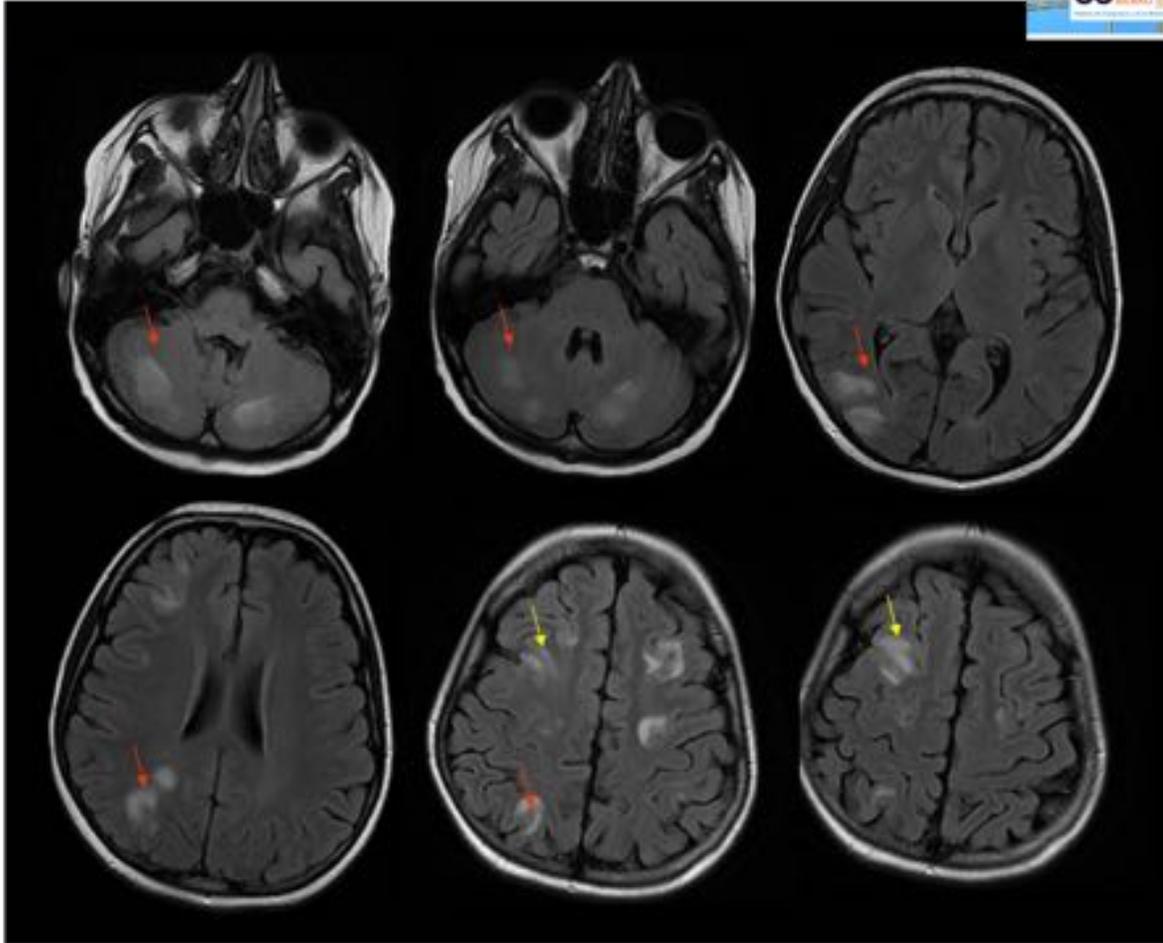


Fig. 20: Encefalopatía posterior reversible hipertensiva. Imágenes axiales FLAIR donde se aprecia edema vasogénico tanto en territorio posterior (flechas rojas) como anterior (flechas amarillas). Departamento Radiología. HGU Morales Meseguer.

Conclusiones

La cefalea es un motivo muy frecuente de petición de prueba de imagen tanto de forma urgente como programada. Para su realización es necesario saber su indicación, qué tipo de técnica de imagen realizar y qué patología buscar.

Bibliografía / Referencias

1. 3ª Edición de la Clasificación Internacional de Cefaleas de la Sociedad Internacional de Cefaleas. Cephalalgia July 2013 33:629-808.
2. Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Recomendaciones 2006 del Grupo de Estudio de

Cefalea de la Sociedad Española de Neurología.