

Utilidad de la imagen por resonancia magnética en el estudio de la cefalalgia[†]

Boleaga Durán Bernardo*

RESUMEN

Introducción: La cefalalgia es motivo frecuente de consulta y representa el síntoma neurológico más común en el ser humano, cuya evolución aguda, subaguda o crónica, en la población económicamente activa, puede constituir una causa de incapacidad laboral. **Objetivos:** El presente trabajo pretende mostrar a la Imagen por Resonancia Magnética (IRM) como un método paraclínico relevante, no invasivo, en la detección de alteraciones morfológicas y en la intensidad de la señal tisular, para determinar el factor etiológico y las consecuencias detectables que acompañan a la cefalalgia, tanto intra como extra craneal, para su adecuado tratamiento. **Material y métodos:** Se realizó IRM de la cabeza para estudiar 202 pacientes con cefalalgia, como único síntoma o asociado a otras manifestaciones clínicas, de diversa etiología, en un equipo de Resonancia Magnética GE 0.5 T, mediante secuencias T1 y T2, en planos axial, sagital y coronal. Nuestra casuística se integró con 140 (69.30%) pacientes del sexo masculino y 62 (30.30%) del femenino. Ningún paciente incluido en esta casuística había sido estudiado previamente con otro método de imagen. La edad varió entre los 20 y los 69 años (media de 42 años). **Resultados:** En 132 casos (65.34%) la IRM demostró hallazgos patológicos, que justificaron la manifestación clínica de cefalalgia. En 70 casos (34.66%) el estudio se consideró normal, pero la IRM fue efectiva al descartar otras posibilidades diagnósticas, sospechadas clínicamente. La patología observada en los 132 casos se clasificó en la siguiente forma: lesiones desmielinizantes debidas a microangiopatías y leucoaraiosis, asociadas a hipertensión arterial sistémica y a cambios por cefalalgia crónica en 34 casos. En 20 la etiología fue neoplásica. Malformaciones vasculares sin evidencia de ruptura en 20. Formaciones quísticas de carácter congénito en 15. Diversas formas de enfermedad vascular cerebral (EVC) en 12. Estados inflamatorios en la mucosa de los senos paranasales en 12. Neurocisticercosis en nueve y lesiones menos frecuentes de diferente etiología en 10. **Conclusión:** Casi dos terceras partes de los pacientes con cefalalgia presentaron alguna alteración demostrable por IRM. La mayoría de estos hallazgos corresponden a patología susceptible de responder adecuadamente a medidas terapéuticas precisas. La IRM es un método de imagen con elevada sensibilidad y especificidad diagnóstica, en pacientes con cefalalgia.

Palabras clave: cefalalgia, cefalea, Imagen por Resonancia Magnética.

Magnetic resonance imaging utility in cephalalgia study

ABSTRACT

Introduction: Headache is a frequent cause of medical consultation representing the most common neurological symptom on human being, whose acute, subacute or chronic evolution on economically active population may become a cause of laboral inability. **Objectives:** Present paper pretends to show Magnetic Resonance Imaging (MRI) as a relevant non invasive paraclinical method in the detection of morphological and tisular intensity signal changes in order to know the etiology and detectable intra and extra cranial consequences accompanying headache to improve treatment selection. **Material and methods:** 202 patients with different kinds of headache as single or accompanying symptom of other clinical manifestations with different etiology had MRI examination of the head on a 0.5T GE Magnetic Resonance equipment with T1 and T2 sequences on axial, sagital and coronal planes. Our casuistic was integrated with 140 male patients (69.30%) and 62 female patients (30.30%) and no one was examined before with other imaging method. Age varied between 20 and 69 years old (average of 42 years). **Results:** In 132 (65.34%) cases MRI showed pathological findings justifying the clinical manifestation of headache. 70 (34.66%) cases showed no abnormality and MRI was considered effective due to its ability to eliminate other clinical suspected diagnostics. MRI pathology detected in 132 cases showed demyelinating processes due to microangiopathy and leucoaraiosis associated with systemic arterial hypertension and chronic headache changes in 34 cases. Neoplastic etiology was detectable in 12 cases and non-ruptured vascular malformations in 20. Congenital cystic lesions in 15. Different kinds of stroke in 10. Inflammatory pathology affecting paranasal sinuses mucose in 12. Neurocysticercosis in nine and finally 10 cases with less frequent pathologic lesions of different kinds. **Conclusion:** Almost two thirds of cases with headache showed in MRI some kind of lesion. Most of these lesions represented pathology susceptible to react adequately with precise therapeutic measures. MRI is an imaging method with high sensitivity and diagnostic specificity in patients with headache.

Key words: Cephalalgia, headache, Magnetic Resonance Imaging, MRI.

[†] Un resumen del presente estudio de investigación fue presentado como Trabajo Reglamentario en la Academia Mexicana de Cirugía el 26 de junio del 2007.

* Jefe de Neurorradiología, CT Scanner de México.

INTRODUCCIÓN

Se considera a la cefalalgia como el síntoma más común del hombre civilizado y que, con gran frecuencia, representa una incapacidad relativa para el pleno desarrollo de su vida activa y, en ocasiones, produce incapacidad laboral. La IRM, contribuye con información precisa para evaluar adecuadamente las posibilidades diagnósticas, en pacientes que presentan cefalalgia severa, aguda o crónica.

OBJETIVOS

1. Conocer la incidencia de la cefalalgia causada por alteraciones morfológicas, demostrables por IRM.
2. Complementar los datos obtenidos en el estudio clínico de la cefalalgia, apoyados en estudios de IRM.
3. Establecer las indicaciones precisas de la IRM en la cefalalgia.
4. Evaluar la certeza diagnóstica de la IRM en el estudio de la cefalalgia.
5. Precisar la correlación entre el estudio clínico de la cefalalgia y su estudio con IRM.
6. Determinar la utilidad de la IRM en la decisión terapéutica en cefalalgia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, prospectivo, longitudinal y descriptivo. Se incluyeron 202 pacientes que fueron estudiados con Resonancia Magnética del cráneo, debido a cefalalgia, como único síntoma o asociado a otras manifestaciones clínicas, con diferente etiología, que no habían sido estudiados previamente con algún método de diagnóstico por imagen. Se empleó un equipo de Resonancia Magnética GE de 0.5 T, mediante secuencias T1 y T2, en planos axial, sagital y coronal. La casuística se integró con 140 (69.30%) pacientes del sexo masculino y 62 (30.69%) del femenino. La edad varió entre los 20 y los 69 años (media de 42 años).

A todos los pacientes se les realizó breve historia clínica, con especial atención a los aspectos semiológicos de la cefalalgia, relacionados con el tiempo de evolución, las características de su presentación, su localización y signos o síntomas asociados. Se excluyeron pacientes con cefalalgia cuyo factor causal se relacionó con cirugía previa.

El estudio de Resonancia Magnética craneal se realizó en un equipo GE Signa de 0.5 T, en planos axial, sagital y coronal con secuencias T1, densidad de protones y T2. En algunos casos se requirió la administración endovenosa de medio de contraste paramagnético (Gadolinio), como

complemento del estudio, para demostrar lesiones vascularizadas. Todos los estudios realizados fueron evaluados por el mismo médico neurorradiólogo. El estudio de IRM no causó ningún daño físico, psicológico o social a los pacientes o personas involucradas en este trabajo, como el personal médico, técnico o de enfermería. Se garantizó la confidencialidad de las personas que participaron, sin invadir su particular privacidad. Se explicó a los pacientes que lo solicitaron, la eficacia del estudio de IRM y los beneficios que se buscan con este tipo de trabajos de investigación. No se llevaron a cabo procedimientos peligrosos que no estuvieran contemplados previamente en el diseño del presente trabajo.

RESULTADOS

De los 202 pacientes, 148 (73.26%) tenían cefalalgia de evolución crónica y 54 (26.74%) evolución aguda. Se consideró como tiempo crónico aquellos casos en que la cefalalgia se había presentado por un periodo mayor a tres semanas y como agudo menor a tres semanas.

La cefalalgia fue referida de tipo opresivo en 111 casos (56.43%) y en 91 pacientes (43.57%) fue pulsátil.

En 96 casos (47.52%) la cefalalgia fue descrita como localizada, principalmente frontal, occipital y parietal. Fue difusa en 65 casos (32.17%), hemicraneal con características migrañosas en 35 casos (17.34%) y en seis casos (2.97%) en el trayecto del nervio trigémino.

En 151 casos (74.8%) presentaron alguna sintomatología agregada a la cefalalgia, mientras que 51 pacientes refirieron cefalalgia como única sintomatología (25.2%) (Tabla 1).

Los principales síntomas asociados a la cefalalgia fueron: vértigo (37.7%), alteraciones visuales (21.3%), parestesias (9.8%), parálisis facial u ocular (4.9%), hemiplejía (4.1%) y otros (22.2%) (Tabla 2).

En los 10 casos agrupados como *otros*, hubo cefalalgias cervicogénicas, antecedentes de epilepsia,

Tabla 1
Características de la Cefalalgia N = 202

		%
Crónica: mayor de tres semanas	148	(73.26)
Aguda: menor de tres semanas	54	(26.74)
Tipo opresivo	111	(56.43)
Tipo pulsátil	91	(43.57)
Localizada	96	(47.52)
Difusa	65	(32.17)
Hemicraneal	35	(17.34)
Territorio trigeminal	6	(2.97)
Asociada a otros síntomas o signos	151	(74.8)
Síntoma único	51	(25.2)

pérdida temporal de la memoria, movimientos distales finos involuntarios y lipotimias.

En 70 casos (34.66%) el estudio se consideró normal, mientras que en 132 casos (65.34%) se encontró algún dato anormal en la IRM.

Tabla 2
Principales síntomas asociados a Cefalalgia

	%
<i>Mareo o vértigo</i>	37.7
<i>Trastornos visuales</i>	21.3
<i>Parestesias</i>	9.8
<i>Parálisis ocular o facial</i>	4.9
<i>Hemiparesia o hemiplejía</i>	4.1
<i>Otros</i>	22.2

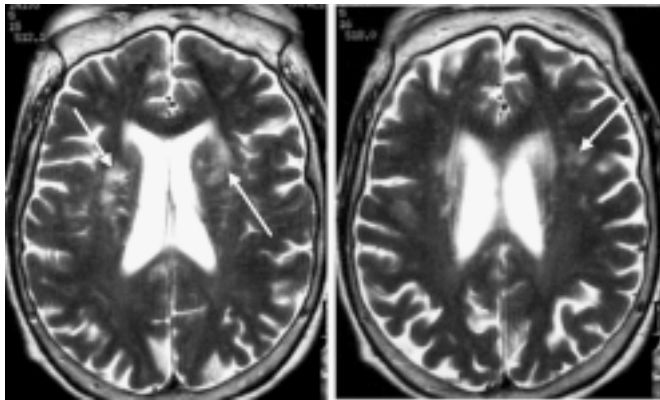


Figura 1. Encefalopatía subcortical arteriosclerótica, secundaria a hipertensión arterial sistémica de evolución crónica. Hiperintensidades múltiples en la sustancia blanca profunda por leucoaraiosis y microangiopatías crónicas (flechas).

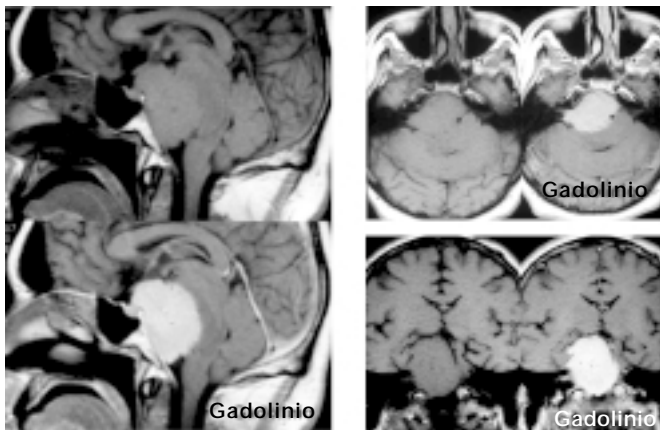


Figura 2. Meningioma petro clival derecho. Masa hipervascular en el lado derecho de la cisterna prepontina y en el ángulo cerebelo pontino que comprime el tallo, sin evidencia de edema cerebral, debido a su cronicidad.

La patología observada en los 132 casos se clasificó en la siguiente forma:

1. Lesiones desmielinizantes de etiología vascular (microangiopatías y leucoaraiosis), asociadas a hipertensión arterial sistémica y a cefalalgia crónica en 34 casos (26%) (Figura 1).
2. Patología neoplásica benigna o maligna en 20 casos (15%). Microadenoma hipofisiario, astrocitoma, meningioma, méduloblastoma, cordoma, schwannoma vestibular y metástasis (Figura 2).
3. Malformaciones vasculares con o sin evidencia de ruptura (aneurismas, MAV, angiomas venosos) en 20 casos (15%) (Figura 3).

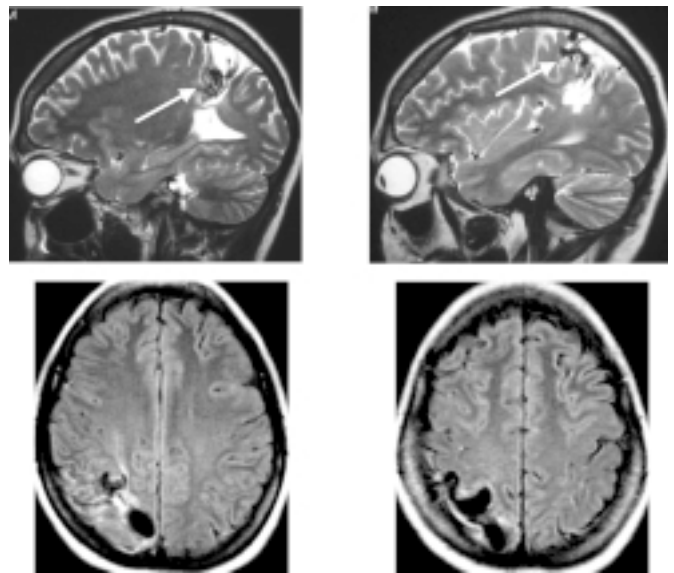


Figura 3. Malformación arteriovenosa precentral derecha. El nido vascular y las venas de drenaje anómalo muestran la característica hipointensidad de señal, por el flujo sanguíneo rápido (flechas).

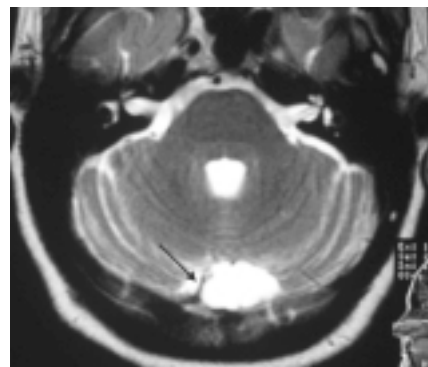


Figura 4. Quiste aracnoideo congénito en la fosa craneal posterior. Colección líquida en la región de la cisterna magna que rechaza la hoz del cerebelo hacia la derecha (flecha).

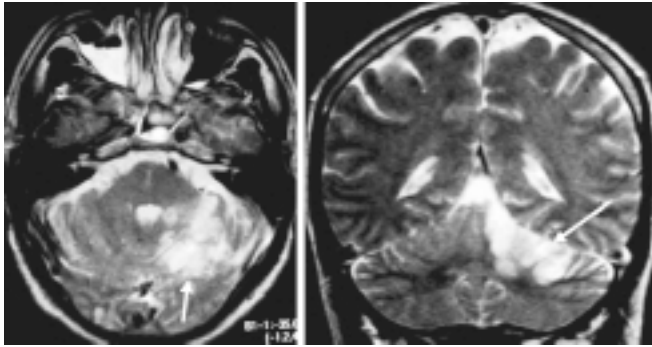


Figura 5. Enfermedad vascular cerebral. Isquemia aguda cerebelar izquierda por vasculitis secundaria a meningitis bacteriana, manifestada por hiperintensidad parenquimatosa (flechas) con discreto efecto de masa.

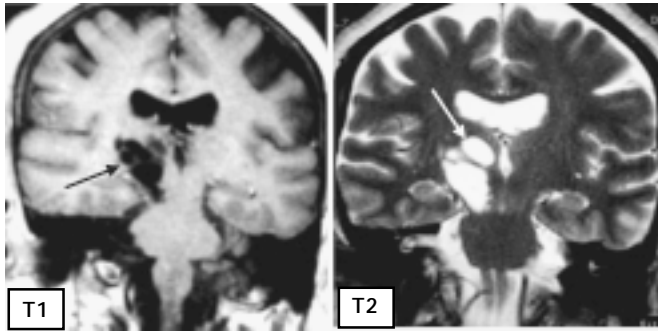


Figura 6. Neurocisticercosis racemosa. Formaciones quísticas en las cisternas ambiens y retro pulvinar derecha con compresión del tálamo en este lado, del mesencéfalo y discreta hidrocefalia obstructiva.

4. Formaciones quísticas de carácter congénito, subaracnoideas e intraventriculares en 15 casos (11%) (Figura 4).
5. Diversas formas de enfermedad vascular cerebral (EVC) en 12 (9%) (Figura 5).
6. Estados inflamatorios en la mucosa de los senos paranasales en 12 (9%).
7. Neurocisticercosis en nueve (7%) (Figura 6).
8. Lesiones menos frecuentes de diferente etiología en 10 (7.6%). Estas se encontraron en cuatro casos con lesiones por esclerosis múltiple, hidrocefalia obstructiva en dos casos, hidrocefalia comunicante de presión normal en dos casos, un caso de cerebelitis, un granuloma y un caso de inmadurez cerebral.

Al comparar el tiempo de evolución en 70 pacientes con IRM normal, 23 casos (32.7%) tuvieron cefalalgia de evolución aguda y 47 casos (67.3%) de evolución crónica. En los 132 casos con hallazgos patológicos en la IRM,

32 pacientes (24.1%) tuvieron cefalalgia de evolución aguda y 100 pacientes (75.9%) de evolución crónica.

DISCUSIÓN

El término cefalalgia, cefalea o dolor de cabeza se aplica a todas aquellas sensaciones molestas o álgicas localizadas en la cabeza, desde la región suboccipital hasta la zona orbitaria,¹ incluyendo las molestias dolorosas de localización facial.² La mayoría de las personas experimentan, aunque sólo sea de forma ocasional, algún episodio de cefalalgia a lo largo de su vida, considerándose en base de datos estadísticos que ocurre así en, al menos 60% de la población general y que entre 5% y 10% requieren tratamiento médico alguna vez.

La cefalalgia es motivo frecuente de consulta neurológica, representa el síntoma de mayor referencia en la patología neurológica, puede causar incapacidad en las actividades rutinarias de algunas personas y, en muchas ocasiones, es un síntoma al que no se le da la importancia adecuada. Los pacientes que acuden a consulta médica suelen padecer cefalalgia crónica o recurrente durante meses o años, de carácter refractario, o presentan dolores agudos y severos, de comienzo súbito, en ausencia de cefalalgia conocida. En total se estima que la frecuencia de pacientes que acuden a consulta externa de neurología por dolores de cabeza, es de alrededor de 20% a 25%, lo que pone de manifiesto el interés que representa conocer esta patología más a fondo,² con un adecuado manejo de métodos diagnósticos.

Las intervenciones quirúrgicas en la cabeza pueden manifestar cefalalgia por estimulación mecánica en ciertas estructuras como:

- a) Piel, tejido celular subcutáneo, músculos, arterias y periostio del cráneo.
- b) Estructuras de la cavidad nasal, ojo y oído.
- c) Senos venosos intracraneales y sus venas tributarias.
- d) Duramadre, piamadre y aracnoides que cubren la base del cerebro y las arterias que forman al círculo arterial de la base del cráneo (*polígono de Willis*).
- e) Los tres primeros nervios cervicales superiores y los nervios craneales V, IX y X.³

Por el contrario, el cráneo óseo, gran parte de duramadre, piamadre y aracnoides, así como los plexos coroideos, el epéndimo, los ventrículos cerebrales y el parénquima cerebral, carecen de sensibilidad.^{2,3}

Mediante el análisis de diversos tipos de cefalalgia, se han formulado seis mecanismos básicos responsables del dolor de cabeza,² que son:

- Tracción sobre las venas de la superficie cerebral a los senos venosos y desplazamiento de los senos principales.
- Tracción sobre las arterias meníngeas medias.
- Tracción sobre las arterias gruesas en la base del cerebro y sobre sus ramas principales.
- Distensión y dilatación de las arterias intracraneales.
- Inflamación en o alrededor de las estructuras de la cabeza sensibles al dolor.
- Presión directa por tumores sobre nervios craneales y cervicales que contienen fibras aferentes para el dolor proveniente de la cabeza.

En estos mecanismos intervienen todas las estructuras del sistema nervioso central (SNC) y sustancias neurotransmisoras implicadas en el dolor.³

En pacientes con cefalalgia, el principal objetivo diagnóstico es la definición de su etiología. Cuando se asocia a otros síntomas y signos, se infiere organicidad. La mayoría de los casos de cefalalgia crónica suelen ser de carácter benigno, pero en 4% de los casos con evolución aguda o subaguda, puede ser la única manifestación de una lesión intracraneal (tumor, hemorragia, malformación vascular, etc.) La correcta evaluación de este síntoma, en el momento adecuado, puede representar el primer paso hacia el diagnóstico de un proceso potencialmente grave.

Se justifica la necesidad de un planteamiento diagnóstico sistematizado para establecer su relevancia ante el paciente con cefalalgia. Esta sistematización diagnóstica consistirá, en primer lugar, de una historia clínica detallada que permita conocer las circunstancias en torno a la cefalalgia (duración, localización, frecuencia, fenómenos prodrómicos, etc.). En segundo lugar es preciso efectuar un examen físico, que debe incluir siempre la visualización del fondo del ojo y una exploración neurológica completa. El último paso corresponde a las exploraciones complementarias orientadas según la presunción diagnóstica y que, en forma resumida, consisten en datos de laboratorio (biometría hemática completa, química sanguínea y examen general de orina), así como el estudio del líquido cerebro espinal y el electroencefalograma.

Entre las exploraciones radiológicas más importantes en el estudio de la cefalalgia, destacan las radiografías simples del cráneo, de la columna cervical y de la articulación occipitoatloidea, la Tomografía Computada (TC) cerebral, la angiografía cerebral y la IRM.⁴ Esta última constituye el avance tecnológico más útil en el diagnóstico neurorradiológico y cada vez ofrece más perspectivas para el estudio de la patología cerebral.⁵

Los estudios sobre la prevalencia de la cefalalgia en cualquier tipo de población se estiman en 11% a 48% en niños^{6,7} y 6% a 71% en adultos.^{8,9} En esta variación influ-

yen la migraña, edad, sexo y definición de cada caso.¹⁰ En Europa y Norteamérica la prevalencia es mayor^{11,12} que en países asiáticos y sudamericanos.^{9,13} En Canadá sólo 20% no padece de cefalalgia.¹⁴ La migraña afecta de 15% a 18% de las mujeres y sólo 6% de los hombres.^{10,15} La frecuencia global es en hombres y mujeres entre 25 y 55 años de edad. La contractura muscular y la tensión se manifiestan en la mayoría de las cefalalgias no migrañosas.

Las malformaciones vasculares y las lesiones del parénquima cerebral suelen mostrarse en forma característica con la IRM. La hidrocefalia de diversa etiología, el edema cerebral, la encefalomalacia, las lesiones desmielinizantes y las diferencias en la intensidad de la señal en las sustancias gris y blanca, son detectadas por la IRM debido a su habilidad para evaluar las moléculas de hidrógeno en el agua.¹⁶ En pacientes con neuropatía trigeminal puede evidenciar si la lesión es central o periférica. Es frecuente el uso de la IRM en la disfunción de la articulación temporomandibular, como desencadenante de la cefalalgia.⁹

La frecuencia de la patología que manifiesta cefalalgia es poco significativa. En Estados Unidos la incidencia anual en tumores cerebrales es de 46 por cada 100,000 habitantes. Para la hemorragia subaracnoidea la incidencia anual es de 9 por 100,000. En la MAV su frecuencia apenas llega a 10% de la presentación de cefalalgias en los aneurismas cerebrales saculares. Sólo una pequeña parte de estos pacientes manifiesta cefalalgia, como único síntoma. En una revisión retrospectiva de 111 tumores cerebrales, la presentación de cefalalgia como síntoma fue de 48%, en similar proporción con las neoplasias metastásicas.¹⁷ La cefalalgia tensional se presentó en 77%, la migrañosa en 9% y otros tipos en 14%.

En algunos casos la cefalalgia precedió por varios años al diagnóstico de tumor cerebral, sugiriendo asociación con este síntoma, más que una casualidad.^{18,19} En niños con tumor cerebral la cefalalgia se presentó en 62% de los casos, principalmente de localización infratentorial.²⁰ Debido a que los tumores cerebrales son raros y la mitad de los casos manifiesta cefalalgia, es evidente que si se realiza algún estudio de imagen en todos, una gran proporción de ellos serían negativos.¹⁹

Se realizan pocos estudios de imagen en pacientes que manifiestan cefalalgia, como único síntoma.^{21,22} Un estudio retrospectivo de 293 casos TC fueron solicitados por médicos que sospecharon un tumor en 49% o hemorragia subaracnoidea en 9%. El 17% de las TC fueron solicitadas por insistencia de los pacientes o por problemas médico legales.²³

Frishberg²⁴ realizó estudios de TC en pacientes con cefalalgia y examen neurológico normal. En su reporte

incluye la revisión de otros trabajos similares.²⁵⁻²⁷ En 897 estudios de pacientes con migraña, sólo cuatro fueron positivos, tres tumores y una MAV. Los estudios se realizaron en equipos de primera generación de TC, con menor sensibilidad que los actuales equipos de TC.

En lesiones traumáticas la IRM puede mostrar hematomas subdurales subagudos, usualmente isodensos en TC.²⁸ La detección de tumores cerebrales, depende de los cambios en la intensidad de la señal, el tamaño de la lesión, su localización y la producción de edema.

La clara diferenciación entre sustancia blanca y gris, al igual que la precisa identificación del líquido cerebrospinal en los ventrículos y en las cisternas subaracnoideas, permite evaluar el grado de desplazamiento causado por una lesión ocupante de espacio.²⁹ Se reportaron dos casos de lesiones de la glándula pineal, causadas por un pequeño quiste glial, que provocaban severa cefalalgia en ambos casos y que sólo pudieron ser demostradas por IRM.³⁰

Otras lesiones quísticas asociadas a cefalalgia y que, por su tamaño, sólo pudieron ser detectados por IRM en un estudio con ocho pacientes reportados, son los que se alojan en los ventrículos laterales.³¹

En muchos casos, las migrañas graves (*migrañas complicadas*) ocasionan infartos cerebrales múltiples de diversos tamaños.³²⁻³⁴ En algunos pacientes migrañosos, con alteraciones visuales durante el ataque doloroso, se pueden producir infartos bilaterales del lóbulo occipital,³⁵ así como alteraciones importantes de la función mitocondrial de los músculos más afectados durante la migraña.³⁶ La IRM ha demostrado reducción en el volumen sanguíneo cerebral, en pacientes con migraña asociada a hemianopsia homónima permanente, durante los ataques migrañosos.^{32,37}

Se ha reportado la justificación de realizar estudio de IRM en pacientes que sufren de migraña crónica, para evidenciar la presencia de alteraciones como edema cerebral asociado a pleocitosis del líquido cerebro espinal, debido a isquemia cerebral difusa o infartos cerebrales extensos, así como diversos tipos de alteraciones anatómicas cerebrales, que ocasionan ataxia lentamente progresiva.³⁸⁻⁴² También es posible asociar cuadros migrañosos con cambios patológicos de la arteria basilar.⁴³

Aproximadamente 15% de los pacientes mayores de 45 años de edad que padecen de migraña crónica, pueden presentar un infarto cerebral secundario, detectable en forma temprana por IRM.⁴⁴ Varias secuencias, como T2, FLAIR, Densidad de Protones y Difusión muestran la caracterización de la señal del agua mostrando edema cerebral, que suele manifestarse en las primeras horas de iniciada la isquemia cerebral. El agua contiene dos núcleos de hidrógeno que contribuyen en forma muy importante a la caracterización de la señal de RM. Esta carac-

terística de la IRM, que permite evaluar la magnitud de la agresión isquémica, resalta cuando se compara con la TC, lo que ha sido expresado en varias publicaciones.⁴⁵

La gran mayoría de pacientes con migraña muestran estudios normales de TC, pero en IRM, de 29 a 43% de los pacientes adultos con migraña (con aura y sin aura), manifiestan lesiones en la sustancia blanca caracterizadas por hiperintensidades difusas, puntiformes, redondeadas o confluentes, de distribución subcortical, en el centro semioval y en la sustancia blanca profunda, representando edema intersticial y/o desmielinización.²

En algunas ocasiones el ataque isquémico transitorio (conocido como TIA, por sus iniciales en inglés) puede simular una crisis migrañosa, pero la IRM suele no mostrar alteraciones o se aprecian datos sugestivos de incipiente isquemia cerebral aguda.

La cefalalgia en racimos puede manifestarse en algunos casos de adenoma invasor de la hipófisis, macroprolactinoma con extensión suprasillar, meningioma cervical, Síndrome de Tolosa-Hunt, patología del seno cavernoso (vasculitis, aneurisma, meningioma) y tumores paracentrales del tercer ventrículo.

La cefalalgia coital debe investigarse mediante angiografía por RM y si es necesario con angiografía cerebral, a fin de descartar MAV o aneurismas.

En patología dolorosa, manifestada como neuralgia trigeminal, puede originarse por compresión neurovascular, esclerosis múltiple, tumores, aneurismas y MAV. Todas estas condiciones patológicas son susceptibles de ser demostradas mediante la IRM.

La cefalalgia suele ser uno de los principales síntomas en los procesos infecciosos del Sistema Nervioso Central (SNC), como la meningitis bacteriana o fúngica, donde la administración de contraste yodado en TC y de Gadolinio en IRM, puede mostrar reforzamiento meníngeo. En casos de absceso cerebral es conveniente la administración de medio de contraste, en ambos métodos, para evaluar las características de la lesión.

Puede haber cefalalgia como manifestación de SIDA con afección del SNC. Estos pacientes con inmunodeficiencia pueden adquirir infecciones micóticas (criptococosis), bacterianas y tuberculosas. La IRM cerebral tiene gran valor diagnóstico en estas infecciones.

Cuando se considera a la cefalalgia como un síntoma común, las indicaciones para el empleo de métodos de imagen diagnóstica son relevantes. Este concepto adquiere importancia cuando se integra tecnología evolutiva que ofrece la actual información de mayor calidad y óptima especificidad diagnóstica.⁴⁶⁻⁴⁹

Los pacientes que presentan cefalalgia súbita, deben considerarse como portadores de patología con mayor riesgo para representar hemorragia subaracnoidea, relacio-

nada más con aneurisma que con malformación arteriovenosa (MAV).

En una combinación de tres series, 165 pacientes (47%) de 350, con cefalalgia severa súbita sufrieron de hemorragia subaracnoidea (HSA).⁵⁰⁻⁵² Estos pacientes pueden requerir punción lumbar para corroborar la HSA y complementar el estudio con angiografía por RM, por TC o convencional, para determinar la naturaleza y la localización de la o las lesiones.

La ruptura de aneurismas cerebrales suele asociarse a cefalalgia, debido a la consecuente HSA. Cuando el aneurisma cerebral no está roto, la manifestación aguda de cefalalgia intensa puede ser debida a ruptura parcial o a cambios estructurales en el aneurisma, sin causar HSA, por lo que es conveniente realizar angiografía por RM, angiografía por TC o angiografía cerebral por substracción digital para precisar el diagnóstico.

Las MAV representan las malformaciones vasculares congénitas más comunes. La migraña puede ser debida a una malformación arteriovenosa, usualmente ipsolateral. Cuando se presenta aura, la MAV suele ser contralateral. La mayoría de las MAV se identifican con TC empleando medio de contraste. La IRM es muy sensible a la detección de este tipo de malformaciones, aportando la evaluación tridimensional. La angiografía por RM es de gran valor por ser un procedimiento no invasivo, permitiendo la identificación de los componentes vasculares que participan en la MAV. Es posible que la evolución tecnológica permita que la angiografía por RM reemplace a la angiografía cerebral diagnóstica, permaneciendo ésta como el método de elección para la terapia endovascular.

Otros tipos de malformaciones vasculares (hemangiomas cavernosos, telangiectasias capilares y angiomas venosos) pueden detectarse incidentalmente en TC y en IRM, pero generalmente no producen cefalalgia o es poco significativa, mientras no haya ruptura.

La HSA producida por ruptura de un aneurisma cerebral suele tener elevada morbilidad y mortalidad. Su presentación clínica forma parte de la combinación de varias manifestaciones como cefalalgia intensa de aparición súbita, náusea, vómitos, rigidez de nuca, alteración del estado mental y, ocasionalmente, déficit neurológico focal. La TC es el procedimiento de elección para la detección de esta condición patológica en la etapa aguda, mostrando hiperdensidad del espacio subaracnoideo, cuya presencia puede sugerir el origen del sangrado. Una TC "normal" no descarta HSA.

La IRM es de gran valor para detectar HSA subaguda o crónica, pero es poco sensible en las etapas hiperaguda y aguda. En secuencias T1 y T2 la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo o en el parénquima cerebral, en etapas subaguda y crónica, se manifiesta hiperintensa por

la metahemoglobina presente en la degradación de la hemorragia. Como consecuencia del estado isquémico cerebral condicionado por el vasoespasmio arterial, puede existir edema cerebral que se detecte fácilmente en T2 y en FLAIR. Los focos hemorrágicos crónicos en la sustancia cerebral pueden manifestarse hiperintensos, por metahemoglobina, rodeados de hipointensidad, por hemosiderina (como "palomita de maíz").

La cefalalgia representa el síntoma más común de trombosis venosa cerebral (75% de los casos), acompañándose de déficit neurológico focal, convulsiones, alteración del estado mental, náusea y vómitos.

La oclusión venosa puede ser asintomática cuando se desarrolla lentamente, permitiendo un adecuado drenaje sanguíneo. La oclusión venosa súbita o extensa (seno sagital superior) produce estasis del flujo del lecho arteriocapilar, causando isquemia, que afecta principalmente el territorio venoso. Es frecuente la presencia de hemorragia en la unión de la sustancia blanca y de la gris. La enfermedad oclusiva venosa puede ser causada por infección, trauma, tumor, estados de hipercoagulabilidad, hipovolemia por deshidratación o por pérdida de volumen sanguíneo. Entre las oclusiones venosas, la correspondiente al seno sagital superior puede ser demostrada con TC y con IRM por una imagen de aspecto triangular en el interior de este seno ("signo delta"), que representa el trombo en la "luz" del seno venoso, contrastado por el medio de contraste que circula lentamente por su contorno.

La trombosis del seno cavernoso se manifiesta por migraña con severo dolor periorbitario, oftalmoplegía, edema conjuntival, ptosis palpebral y proptosis (*Síndrome de Tolosa-Hunt*). Se ha empleado la angiografía y la flebografía orbitaria para tratar de demostrar este proceso patológico, pero en la actualidad la IRM constituye el método diagnóstico de elección que, adicionalmente, permite evaluar el contenido craneal con gran sensibilidad y se puede realizar una angiografía por RM para estudiar el aspecto de los vasos involucrados en este tipo de trombosis venosa.

También se han descrito casos de cefalalgia, diagnosticados con IRM, como el Síndrome de Behcet ("*neuro-Behcet*") por anomalías detectadas en el flujo de la sangre regional.⁵³

La cefalalgia también puede estar ocasionada por la malformación de Arnold Chiari, detectada en forma definitiva con IRM.^{54,55}

Otras causas importantes de cefalalgia son las malformaciones arteriovenosas,⁵⁶ ya mencionadas, las disecciones arteriales cervicocraneales⁵⁷ y el pseudotumor cerebral⁵⁸ asociado a terapia con litio. Estas alteraciones, se han estudiado y diagnosticado con IRM.⁵⁹ El número de pacientes con cefalalgia a los que se realizan estudios de Resonancia

Magnética del cráneo se ha incrementado paulatinamente.

En el actual estudio, casi dos terceras partes de los pacientes presentan algún dato anormal de imagen, siendo los más frecuentes: las zonas desmielinizantes de etiología vascular, conocidas como microangiopatías subcorticales de predominio frontal y las áreas de leucoaraiosis en los centros semioviales, las malformaciones vasculares y las neoplasias. El 69.30 % de los pacientes fueron del sexo femenino y 30.70% del sexo masculino, lo que puede deberse a que la mujer presenta con mayor frecuencia episodios de cefalalgia o que el hombre no considera este síntoma como un requerimiento para recibir atención médica, por lo tanto no acude a consulta.

La IRM ha demostrado tener mayor sensibilidad para detectar cierto tipo de lesiones, comparada con la TC,⁶⁰⁻⁶¹ principalmente en trastornos vasculares y lesiones desmielinizantes. Además de no emplear radiación ionizante y de obtenerse imágenes multiplanares. Una desventaja podría ser la eventual claustrofobia, referida aisladamente por algunos pacientes. Las contraindicaciones absolutas para realizar la IRM incluyen los marcapasos y las grapas quirúrgicas intracraneales.

Mención especial de estos ejemplos merecen las repercusiones vasculares manifestadas como zonas de desmielinización, por cambios metabólicos, principalmente por el magnesio, en zonas adyacentes a las arterias afectadas, durante los episodios migrañosos,⁶² lo que podría representar una consecuencia de la cefalea y no ser una causa de ésta.⁴⁴ En ocasiones es un hallazgo incidental en personas asintomáticas.¹¹

Tradicionalmente se ha considerado a la cefalalgia con ciertas características que tienden a identificar su etiología (vascular, tensional, traumática, etc.).

Las variedades de cefalalgia, clasificadas por la International Headache Society⁶³ son:

1. Migraña ordinaria.
2. Migraña "neurológica".
3. En racimos (cefalea histamínica).
4. Cefalea tensional.
5. Irritación meníngea (meningitis, hemorragia subaracnoidea).
6. Tumor cerebral.
7. Arteritis temporal.

Para simplificar la evaluación de la cefalalgia en el presente trabajo, no se siguió esta clasificación.

CONCLUSIONES

Se consiguieron los objetivos establecidos para este trabajo, al mostrar la incidencia de la cefalalgia en diversa

patología detectable por la IRM, determinando su certeza diagnóstica y su utilidad para establecer la adecuada terapia.

En nuestro estudio 73% de los pacientes tuvieron cefalalgia crónica, opresiva (56%), localizada (47%), asociada a sintomatología agregada (74%), predominando en 37% el vértigo o mareo. El 65% mostró datos anormales en IRM predominando las lesiones desmielinizantes de etiología vascular (microangiopatías y leucoaraiosis) por hipertensión arterial sistémica y cefalalgia crónica en 26%, la patología neoplásica se encontró en 15%, las malformaciones vasculares se mostraron también en 15%, las formaciones quísticas congénitas en 11% y cambios por alguna forma de EVC en 9%.

Se logró identificar, en casi dos terceras partes de los pacientes, incluidos en el presente estudio, alguna alteración estructural o tisular, responsable de producir cefalalgia o como secuela de este síntoma. La mayoría de estos hallazgos corresponden a patología susceptible de responder adecuadamente a medidas terapéuticas precisas.

REFERENCIAS

1. Diez E, Bescansa E. Cefaleas. *Medicine* 1987; 32(1): 2120-36.
2. Bescansa E. Migraña y Cefalea: Diagnóstico y tratamiento. *Medicine* 1991; 32(1): 2159-73.
3. Gilman S. *Advances in Neurology*. N Engl J Med 1992; 326(24): 1608-16.
4. Prager J, Mikulis D. *The Radiology of the Headache*. *Med Clin North Am* 1991; 75(3): 525-44.
5. Gili J. *Tomografía por Resonancia Magnética Nuclear*. *Medicine* 1990; Suppl 4: 143-5.
6. Abu-Arefeh I, Russell G. Prevalence of headache and migraine in schoolchildren. *BMJ* 1994; 309(6957): 765-9.
7. Brattberg G. The incidence of back pain and headache among Swedish school children. *Qual Life Res* 1994; 3(Suppl 1): S27-S31.
8. Gobel H, Petersen-Braun M, Soyka D. The epidemiology of headache in Germany: a nationwide survey of a representative sample on the basis of the headache classification of the International Headache Society. *Cephalalgia* 1994; 14(2): 97-106.
9. Wong TW, Wong KS, Yu TS, Kay R. Prevalence of migraine and other headaches in Hong Kong. *Neuroepidemiology* 1995; 14(2): 82-91.
10. Lipton RB, Stewart WF. The epidemiology of migraine. *Eur Neurol* 1994; 34(Suppl 2): 6-11.
11. Kryst S, Scherl E. A population-based survey of the social and personal impact of headache. *Headache* 1994; 34(6): 344-50.
12. Merikangas KR, Whitaker AE, Isler H, Angst J. The Zurich Study: XXIII. Epidemiology of headache syndromes in the Zurich cohort study of young adults. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1994; 244(3): 145-52.
13. Cruz ME, Cruz I, Preux PM, Schantz P, Dumas M. Headache and cysticercosis in Ecuador, South America. *Headache* 1995; 35(2): 93-7.
14. O'Brien B, Goeree R, Streiner D. Prevalence of migraine headache in Canada: a population-based survey. *Int J Epidemiol* 1994; 23(5): 1020-6.
15. Russell MB, Rasmussen BK, Thorvaldsen P, Olesen J. Prevalence and sex ratio of the subtypes of migraine. *Int J Epidemiol* 1995; 24(3): 612-18.
16. Sanz M, Capdevila A. *Resonancia Magnética en el Estudio de las Enfermedades Desmielinizantes*. *Medicine* 1990; Suppl. 4: 177-81.

17. Forsyth PA, Posner JB. Headaches in patients with brain tumors: a study of 111 patients. *Neurology* 1993; 43(9): 1678-83.
18. Suwanwela N, Phanthumchinda K, Kaorophum S. Headache in brain tumor: a cross-sectional study. *Headache* 1994; 34(7): 435-8.
19. Purdy RA, Kirby S. Headaches and brain tumors. *Neurol Clin* 2004; 22(1): 39-53. Review.
20. The epidemiology of headache among children with brain tumor. Headache in children with brain tumors. The Childhood Brain Tumor Consortium. *J Neurooncol* 1991; 10(1): 31-46.
21. Tsushima Y, Endo K. MR imaging in the evaluation of chronic or recurrent headache. *Radiology* 2005; 235(2): 575-9. Review.
22. Jordan JE, Ramirez GF, Bradley WG, Chen DY, Lightfoote JB, Song A. Economic and outcomes assessment of magnetic resonance imaging in the evaluation of headache. *J Natl Med Assoc* 2000; 92(12): 573-8.
23. Becker LA, Green LA, Beaufait D, Kirk J, Froom J, Freeman WL. Use of CT scans for the investigation of headache: a report from ASPN, Part 1. *J Fam Pract* 1993; 37(2): 129-34.
24. Frishberg BM. The utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurologic examinations. *Neurology* 1994; 44(7): 1191-7.
25. Mitchell CS, Osborn RE, Grosskreutz SR. Computed tomography in the headache patient: is routine evaluation really necessary? *Headache* 1993; 33(2): 82-6.
26. Osborn RE, Alder DC, Mitchell CS. MR imaging of the brain in patients with migraine headaches. *AJNR* 1991; 12(3): 521-4.
27. Weingarten S, Kleinman M, Elperin L, Larson EB. The effectiveness of cerebral imaging in the diagnosis of chronic headache. *Arch Intern Med* 1992; 152(12): 2457-62.
28. Martín-Villalta J. Enfermedades Vasculares Cerebrales: Diagnóstico y Tratamiento. *Medicine* 1991; 32(2): 2269-85.
29. Sanz M, Capdevila A. Diagnóstico de los Tumores Intracerebrales por Resonancia Magnética. *Medicine* 1990; Suppl. 5: 188-97.
30. Miyatake S, Kikuchi H, Yamasaki T, et al. Glial Cyst of the Pineal Gland with Characteristic Computed Tomography, Magnetic Resonance Imaging and Pathological Findings: Reports of two Cases. *Surg Neurol* 1992; 37(4): 293-9.
31. Nakase H, Ishida Y, Tada T, et al. Neuroepithelial Cyst of the Lateral Ventricle. Clinical Features and Treatment. *Surg Neurol* 1992; 37(2): 94-100.
32. Ziegler D, Batnitzky S, Barter R, McMillian J. Magnetic Resonance Image Abnormality in Migraine with Aura. *Cephalalgia* 1991; 11(3): 147-50.
33. Modrego P, Lopez del Val J, Pascual L, Morales F. Infartos Cerebrales Múltiples durante el Ataque de Migraña. *Neurología* 1991; 6(2): 68-70.
34. Igarashi H, Sakai F, Kan S, Okada J, Tasaki Y. Magnetic Resonance Imaging of the Brain in Patient with Migraine. *Cephalalgia* 1991; 11(2): 69-74.
35. Ganji S, Williams W, Furlow J. Bilateral Occipital Lobe Infarction in Acute Migraine: Clinical, Neurophysiological and Neuroradiological Study. *Headache* 1992; 32(7): 360-5.
36. Barbiroli B, Montagna P, Cortelli P, et al. Abnormal Brain and Muscle Energy Metabolism Shown by 31P Magnetic Resonance Spectroscopy in Patients Affected by Migraine with Aura. *Neurology* 1992; 42(6): 1209-14.
37. Wakakura M, Ichibe B. Permanent Homonymous Hemianopsias Following Migraine. *J Clin Neuroophthalmol* 1992; 12(3): 198-202.
38. Fazekas F, Koch M, Schmidt R, et al. The Prevalence of Cerebral Damage Varies with Migraine Type: A MRI Study. *Headache* 1992; 36(6): 287-91.
39. Schalake H, Grottemeyes K, Husstedt Y, Schuierer G, Brune G. Symptomatic Migraine: Intracranial Lesion Mimicking Migrainous. *Headache* 1991; 31(10): 661-5.
40. Barbiroli B, Montagna P, Cortelli P, Sacquegna T, Zaniol P. Complicated Migraine Studied by Phosphorus Magnetic Resonance Spectroscopy. *Cephalalgia* 1990; 10(5): 263-72.
41. Kuhn M, Shekar P. A Comparative Study of Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography in the Evaluation of Migraine. *Comput Med Imaging Graph* 1990; 14(2): 140-52.
42. Goldstein J, Shaywitz B, Sze G, Nallainathan S. Migraine Associated with Focal Cerebral Edema, Cerebrospinal Fluid Pleocytosis and Progressive Cerebellar Ataxia: MRI Documentation. *Neurology* 1990; 40(8): 128-7.
43. Jacome D, Laborgne J. MRI Study in Basilar Artery Migraine. *Headache* 1990; 30(2): 88-90.
44. Arroyo S, Sánchez-Portocarrero J, Baraquero S, García-Urrúa D, Varela de Seijas E. Migraña Complicada: Un Estudio de 7 casos. *Neurología* 1990; 5(4): 125-9.
45. Sanz M, Capdevila A. Resonancia Magnética en el Diagnóstico Clínico de la Isquemia Cerebral. *Medicine* 1990; Suppl 5: 182-7.
46. Medina LS, D'Souza B, Vasconcellos E. Adults and children with headache: evidence-based diagnostic evaluation. *Neuroimaging Clin N Am* 2003; 13(2): 225-35.
47. Sandrini G, Friberg L, Janig W, et al. Neurophysiological tests and neuroimaging procedures in non-acute headache: guidelines and recommendations. *Eur J Neurol* 2004; 11(4): 217-24.
48. Cohen AS, Goadsby PJ. Functional neuroimaging of primary headache disorders. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2004; 4(2): 105-10.
49. Aurora SK. Imaging chronic daily headache. *Curr Pain Headache Rep* 2003; 7(3): 209-11.
50. Lledo A, Calandre L, Martínez-Menéndez B, Pérez-Sempere A, Portera-Sánchez A. Acute headache of recent onset and subarachnoid hemorrhage: a prospective study. *Headache* 1994; 34(3): 172-4.
51. Linn FH, Wijdicks EF, van der Graaf Y, Weerdesteijn-van Vliet FA, Bartelds AI, van Gijn J. Prospective study of sentinel headache in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Lancet* 1994; 344(8922): 590-3.
52. van der Wee N, Rinkel GJ, Hasan D, van Gijn J. Detection of subarachnoid haemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58(3): 357-9.
53. Markus H, Bunker C, Kouris K, Costa D, Harrison M. RCBF Abnormalities Detected and Sequentially Followed, by SPECT in Neuro-Behcet's Syndrome with Normal CT and MRI. *J Neurol* 1992; 239(7): 363-6.
54. Stovner L. Headache and Chiari Type Malformation: Occurrence in Female Monozygotic Twins and First-degree Relatives. *Cephalalgia* 1992; 12(5): 302-7.
55. Pérez-Garriguez H, Yaya R, Lopez-Arlandis A, et al. Hallazgos Oculográficos en la Malformación tipo I de Arnold Chiari. *AN Otorrinolaringol Ibero Am* 1991; 18(5): 479-90.
56. Wicks T, Collins P. Excision of an Arteriovenous Malformation. *AANA J* 1991; 59(3): 260-2.
57. Anson J, Crowell R. Cervicocranial Arterial Dissection. *Neurosurgery* 1991; 29(1): 89-96.
58. Levine S, Puchalski C. Pseudotumor Cerebri Associated with Lithium Therapy in two Patients. *Radiology* 1990; 32: 212-16.
59. Osborn R, Alder D, Mitchell C. MR Imaging of the Brain in Patients with Migraine Headache. *AJNR* 1991; 12(3): 521-4.
60. Campbell J. CT or Not CT? - That is the question. *Headache* 1993; 33(2): 52-3.
61. Dumas M, Pezman J, Kreeft J. Computed Tomography Evaluation of patients with Chronic Headache. *Can Med Ass J* 1994; 151(10): 47-52.
62. Wen P, Shanti Y. Use of Cerebral Imaging in Patients with Headache. *Arch Intern Med* 1993; 153(3): 1613-14.
63. Olesen J. Classification and Diagnostic Criteria for Headache Disorders, cranial neuralgias and Facial pain. Headache classification Committee of the International Headache Society. *Cephalalgia* 1988; 8(S7): 1-96.

