

11227
101.40



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital General "Dr. Darío Fernández"
I.S.S.S.T.E.

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA EN
PACIENTES CON GBFALEA CRONICA

TESIS DE POSTGRADO
Que para obtener el titulo de la Especialidad en:
MEDICINA INTERNA
p r e s e n t a

DR. JUAN CARLOS HERNANDEZ GRANADOS



ISSSTE

Asesor: Dra. *Maria Barajas*

Profesor del curso: Dr. Manuel W. Orozco Romo

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE COBRE** 1987



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E.

1.	INTRODUCCION.	1
2.	FISIOPATOLOGIA DE LA CEFALEA.	4
	2.1 MECANISMO BASICO	5
	2.2 SITIOS DE ORIGEN.	5
3.	PRINCIPALES VARIETADES DE LA CEFALEA.	6
	3.1 CEFALEA AGUDA	8
	3.2 CEFALEA CICLICA O CRONICA.	9
4.	SEMIOLOGIA DE LA CEFALEA.	13
	4.1 EVOLUCION	13
	4.2 INTENSIDAD	13
	4.3 DURACION	14
	4.4 CAMBIOS RECIENTES EN LOS SINTOMAS	14
	4.5 FRECUENCIA DE APARICION	14
	4.6 LOCALIZACION	14
	4.7 TIPO DE DOLOR	15
	4.8 FACTOR DESENCADENANTE	15
	4.9 SINTOMAS ASOCIADOS	15
	4.10 TRATAMIENTO ANTERIOR.	16
5.	JUSTIFICACION DEL TRABAJO.	17
6.	MATERIAL Y METODO.	22

7.	RESULTADOS	23
7.1	DATOS GENERALES	26
7.2	SEMIOLÓGIA	27
7.3	MEDICAMENTOS ADMINISTRADOS	28
7.4	PADECIMIENTOS AGREGADOS	29
7.5	EXAMENES DEL LABORATORIO	30
7.6	RADIOGRAFIAS SIMPLES DE CRANEO	30
7.7	ELECTROENCEFALOGAMA	31
7.8	INTERPRETACION DE LA TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA DE CRANEO.	32
8.	CONCLUSIONES	33
8.1	CALCIFICACION EXTRACEREBRAL	37
8.2	CALCIFICACIONES FISIOLÓGICAS.	38
9.	BIBLIOGRAFIA.	40

La cefalea, en conjunto con la fatiga, el hambre y la sed, constituyen las molestias más frecuentes en el ser humano (1).

Desde Areteo de Capadocia se distingue entre cefalalgia (dolor de cabeza efímero) y cefalea (molestia más o menos persistente en forma de pesadez, tensión o simple sensación de presencia) (1). Son de observación frecuente:

En una encuesta de Espalder y Cols, realizada en dos comunidades homogéneas (una estudiantil y otra laboral) se encontró que más del 60% de los 4 000 individuos consultados sufría o había sufrido molestias con intensidad y periodicidad suficientes para ser clasificadas de cefalea crónica.

Desde el punto de vista médico, con frecuencia su importancia resulta dudosa, pues puede constituir un síntoma de enfermedad o, por el contrario, ser tan sólo expresión de fatiga o de alguna tensión de poca importancia relacionada con los incidentes de la vida diaria.

En ocasiones resulta de padecimientos ajenos en su origen al Sistema Nervioso Central, como lo es la tifoidea, la hipertensión arterial, las infecciones de los senos paranasales

les, los problemas de refracción ocular y las fibromiositis de los músculos de la nuca, etc.

Se calcula que la cefalea corresponde a más del cincuenta por ciento de pacientes que acuden para atención médica. Afortunadamente en la mayoría de los casos corresponde a ser de tipo tensional, y sólo excepcionalmente refleja una enfermedad grave localizada en las estructuras intracraneanas, - que requieren una intervención médica inmediata; y algunas tratamientos de por vida.

Sin embargo por la amplia variedad de causas etiológicas, algunas benignas y otras potencialmente malignas, obliga al médico a mantenerse en extremo alerta. .

El enfoque sistemático del problema requiere un amplio conocimiento de las enfermedades de tipo médico o quirúrgico de las cuales puede constituir un síntoma, al igual que una metodología clínica que no deja de explorar a ninguna de las causas comunes y que son susceptibles de manejo.

Un buen sentido clínico y el apropiado uso de procedimientos puede apoyar más rápidamente la diferenciación de estas condiciones.

La reciente introducción de la tomografía axial computarizada (TAC) puede ofrecer una nueva técnica para obtener más rápidamente una información relativa a muchas formas de enfermedades intracraneanas. Este método es no invasivo, indoloro y relativamente barato.

La Tomografía Axial Computarizada representa la unión entre una serie circunferencial de Rayos X y una computadora digital que analiza y correlaciona los resultados que permiten la evaluación de las densidades de las sustancias intracraneanas exhibidas en la sección transversal.

Numerosos artículos han sido reportados sobre el uso de TAC en diversas partes de la economía humana, así como en enfermedades intracraneanas; no así en el tema de cefalea crónica, ya que en revisión efectuada en los bancos de memoria computarizada del CONACYT de 1975 a 1981 únicamente se reportaron 6 artículos, pero la técnica es de reciente introducción; su aplicación para el diagnóstico y manejo de la cefalea necesita aún ser explorada y determinar su exactitud.

El uso de TAC en evaluación de pacientes con cefalea ha sido aludido en la literatura neurológica pero no ha demostrado aún su exactitud. Se han reportado algunas observacio

nes interesantes: en la Clínica Mayo durante ataques severos de cefalea vascular se ha demostrado gran disminución de volumen de absorción con edema; algunos datos sugestivos de infartos cerebrales por isquemia; agrandamiento de ventriculos y atrofia cortical.

FISIOPATOLOGIA DE LA CEFALEA.

La Cefalea tiene su origen en la estimulación de estructuras intracraneanas o extracraneanas.

Las estructuras extracraneanas sensitivas al dolor son - el cuero cabelludo, arterias extracraneanas, mucosas nasales y espacios paranasales, oído externo y medio, dientes, músculos del cuero cabelludo, cara y cuello. El dolor por estas - estructuras es bien localizado, pero pueden incluir una extensa área de la cabeza.

Las estructuras intracraneanas sensitivas al dolor incluyen los senos venosos y sus tributarios, parte de la dura de la base del cráneo; arterias de la dura (meníngea anterior y media); grandes arterias de la base del cráneo (productores hasta de un 20% de cefalea), poligono de Willis, nervios cervicales superiores: el quinto, noveno y décimo par craneal.

MECANISMO BASICO.

El Mecanismo Básico en las enfermedades intracraneanas son la tracción, desplazamiento directo o indirecto de las estructuras sensitivas; distensión y dilatación de las arterias intracraneanas; inflamación en o alrededor de las estructuras sensitivas; aumento de la presión intraventricular, presión o masas intracraneales de ciertos nervios craneales o cervicales. Uno o más de estos mecanismos pueden actuar simultáneamente.

Los Mecanismos Básicos de la cefalea extracraneal son la distensión de las arterias del cuero cabelludo; contracción sostenida de los músculos; inflamación en o alrededor de estas estructuras.

Por su sitio de origen, el Dr. JOSE NAVA S., los dividen en nueve grandes grupos:

- 1.- Por irritación de las meninges de la base del cerebro,
- 2.- Por tracción de las meninges, que forman las paredes de los grandes senos venosos, la hoz del cerebro, tienda del cerebelo y diafragma

de la silla Turca,

- 3.- Por dilatación o aumento de la presión interna dentro de los grandes vasos arteriales que forman y salen del polígono de Willis,
- 4.- Por mayor pulsación de las arterias temporal superficial y meningea media,
- 5.- Por defecto de refracción ocular,
- 6.- Por enfermedad de los senos paranasales,
- 7.- Por sufrimiento de los músculos, ligamentos y vértebras de la región cervical alta, así como por contracción sostenida de los músculos de la masticación,
- 8.- Como síntoma de epilepsia centroencefálica, y
- 9.- Por causas sicógenas.

PRINCIPALES VARIEDADES DE CEFALEA.

Existen varias clasificaciones. La más utilizada de es-

tas es la que esta basada en el mecanismo del dolor.

La cefalea de origen intracraneano la mayoría son producidas por tracción, desplazamiento de las arterias intracraneanas, inflamación en o alrededor de las estructuras sensitivas intracraneanas, principalmente las grandes arterias, venas, senos venosos y ciertos nervios craneales. Esta forma de cefalea es producida por una masa intracraneal (tumor, absceso, aneurisma), edema cerebral no específico, meningitis y otras infecciones.

La cefalea puede resultar de distensión o dilatación de arterias intracraneanas asociadas con un número de condiciones sistémicas, incluyendo fiebre, infección, hipoxia, administración de proteínas extrañas, hipertensión, desequilibrio electrolítico y desordenes metabólicos.

Las enfermedades de las estructuras extracraneales de la cabeza que producen cefalea, incluyendo glaucoma, errores de refracción, procesos inflamatorios de los ojos, oídos y de las estructuras del cráneo y cuello como ligamentos, músculos y nervios cervicales.

Una de las causas más frecuentes de cefalea, es la con-

tracción de los músculos como una manifestación de emotividad. Este tipo de cefalea es llamada tensional, contracción muscular o psicógena.

También es frecuente encontrarla como parte de un cuadro de alteración psicológica, cuadros conversivos, reacción hipcondriaca.

Como secuela posterior de un pequeño o gran traumatismo, la cual puede presentarse intermitentemente por meses o años después, usualmente tiende a desaparecer con el paso del tiempo.

Se puede clasificar según el tiempo de evolución en:

CEFALEA AGUDA: Procesos inflamatorios, como celulitis - del cuero cabelludo, periostitis, osteomielitis del cráneo. - Otras causas pueden ser: sinusitis aguda, glaucoma, arteriitis temporal o una neuralgia incipiente; asociada con arteriitis temporal, neuralgia del trigémino. Una distensión repentina de una arteria, como en un aneurisma; o en una oclusión.

Procesos intracraneales como una encefalitis, meningitis, o hemorragia intracraneal, son causantes de un espasmo agudo de los músculos extracraneales, es una causa común de dolor en

la base de cráneo o parte alta del cuello, con irradiación a los hombros. Contracción muscular también se encuentra asociada con osteoartritis, linfadenopatía localizada, "fenómeno de latigazo", en una reacción aguda de ansiedad. También se encuentra en concusión o fractura de cráneo. Obstrucción aguda de la circulación del Líquido Cefalorraquídeo por un quiste intraventricular o una masa en la fosa posterior. Hipoxia o hipercapnea, pueden causar cefalea por vasodilatación. Intoxicación por monóxido de carbono, bióxido de carbono, nitritos, pegamentos, alcohol metílico, enfermedades sistémicas como: crisis hipertensivas con encefalopatía, hipoglicemia, uremia, deshidratación severa.

CEFALEA CICLICA O CRONICA.

Migraña clásica: Historia familiar de cefalea, usualmente de un solo lado de la cabeza, con pródromos visuales, fósforos, sacudidas musculares en los dedos de una mano, parestesias en la mitad de la cara, o en un hemicuerpo y en los casos más graves, la falta de fuerza en un hemicuerpo. Con aparición minutos después de la clásica cefalea en un solo lado de la cabeza, con fotofobia, y en ocasiones náuseas y vómito.

Al final el paciente queda exhausto durmiendo varias horas.

Se desconoce la causa que provoca la mayor pulsación y vasodilatación de las arterias meníngica media y temporal superficial que provoca el cuadro de hemicránea. Se han citado trastornos hepáticos, alérgicos, psicógenos, etc. Recientes reportes indican que la prostaciclina (PGI_2) es un vasodilatador cerebral fisiológico y que inhibe la agregación plaquetaria. Muchas prostaglandinas (PG's), así como PGF_2^{β} y tromboxano A_2 causan vasoconstricción y pueden estar asociados con vasoespasmo, así como trombosis y embolia (4).

Se han encontrado cefaleas vasculares en pacientes en programas de hemodialisis, probablemente secundarias a disminución de sodio sérico, osmolaridad baja, hipotensión, índice de filtración (5).

Hace 300 años Wepfer refiere como probable etiología de la cefalea vascular a una pletora de sangre en el cerebro. Hace 200 años Luthan refiere, que la causa de los síntomas visuales de la cefalea vascular son producidos por vasoconstricción. En el año de 1940 Wolff indica que la cefalea vascular se debe a alteraciones del flujo cerebral, comprobándose con métodos indirectos esta teoría durante la última década (6).

Migraña Común: Difiere de la migraña clásica solamente

en algunos síntomas. Esta cefalea usualmente comienza al levantarse, en un solo lado de la cabeza, y se incrementa en forma importante al paso de las horas. Náuseas, vómito, poliuria, diarrea, escalofrío y termina el paciente exhausto. El molesto dolor puede persistir hasta que el paciente es capaz finalmente de ir a dormir, pero este puede reaparecer diariamente hasta por semanas. Algunas personas susceptibles, pueden tener cambios en el estado anímico, euforia, irritabilidad, precediendo al dolor.

En contraste con la benignidad de la migraña clásica y la común, la cefalalgia recurrente asociada con angiomas cerebrales, anormalidades vasculares y aneurismas, tiene un comienzo súbito y alcanza su pico en algunos minutos. El dolor se localiza en el lado del sitio de la lesión.

Cefalea de Cluster, cefalea histamínica de Harris y Horton; se presenta en persona de edad, las crisis dolorosas aparecen en las horas de reposo, siempre a una hora determinada despertando al paciente, conjuntamente sufre de vasodilatación conjuntival, dilatación de la mucosa nasal y rinorrea. La causa de esta cefalea depende de la liberación de histamina al torrente sanguíneo.

Contracción de los músculos es común en tensión, ansie--

dad y estados depresivos.

SEMIOLOGIA DE LA CEFALEA.

La Cefalea es un síntoma neurológico frecuente, aunque - en ocasiones resulta de padecimientos ajenos al sistema nervioso central, como lo es la fiebre tifoidea, la hipertensión arterial, las infecciones de los senos paranasales, los problemas de refracción ocular, las fibriomiositis de los músculos de la nuca, etc.

La cefalea debe ser investigada en su tiempo de duración (evolución), localización, irradiaciones, factores que la aumentan, frecuencia de aparición, cambios recientes en los síntomas, intensidad, fenómenos que la acompañan, factores desencadenantes, tratamientos anteriores y su respuesta a este.

Por lo que respecta a la intensidad de la cefalea, no se puede uno guiar de la información que nos proporciona el paciente, pues no concuerda en muchas ocasiones con la gravedad del padecimiento que lo provoca. Se han visto pacientes que en interrogatorio intencionado, relata sufrir cefalea "como - el que sufre toda la gente", en estudio posterior se demuestra la existencia de tumoraciones, hipertensión endocraneana severa, etc.

Por lo contrario existen pacientes que se quejan de cefa

lea tan intensa que les impide trabajar, distraerse o incluso dormir; al exámen neurológico, al exámen clínico general, laboratorio, rayos X de cráneo y sus cavidades, electroencefalograma no se encuentran anormalidades, que justifiquen la cefalea tan intensa. Estos pacientes refieren la cefalea en forma particular: "siento un plomo caliente dentro de la cabeza", - "es como un anillo de fuego alrededor de la cabeza", etc.

DURACION.- La cefalea da aparición reciente, debe hacer pensar principalmente en enfermedad orgánica que aquella de años de evolución.

CAMBIOS RECIENTES EN LOS SINTOMAS.- En pacientes con cefalea crónica, un cambio espectacular reciente debe hacer sospecha en causa orgánica.

FRECUENCIA DE APARICION DE CEFALEA.- La cefalea diaria, durante meses ininterrumpidamente, suele representar cefalea por contracción muscular; mientras que en forma episódica más probablemente implique cefalea vascular. Las cefaleas acumulativas o histaminicas con más características y se presentan en una serie de crisis repetidas durante varias veces, seguidas de remisiones de meses o años.

LOCALIZACION.- Difusa o en "halo" es particularmente tf

pico de la cefalea de contracción muscular; mientras que el unilateral y especialmente el orbitotemporal suele ser de cefalea vascular.

TIPO DE DOLOR.- La presión profunda y sorda es típica de la contracción muscular; mientras el dolor agudo y pulsátil es de cefalea vascular. La cefalea acumulada histamínica suele ser de gran intensidad, de breve duración, se interrumpe bruscamente en 30-60 minutos.

FACTOR DESENCADENANTE.- Las situaciones de tensión y ansiedad pueden desencadenar cualquier tipo de cefalea, pero parece hacerlo más frecuente con la de tipo de contracción muscular. Diversos alimentos como: chocolates, nitritos, alcohol, así como anticonceptivos, pueden culparse de cefaleas vasculares.

SINTOMAS ASOCIADOS.- No existen síntomas prodrómicos asociados específicos que acompañen a las cefaleas de contracción muscular, pero los pacientes a menudo describen ansiedad y vértigo asociado. Las cefaleas vasculares muchas veces van procedidas de alteraciones visuales características, incluyendo centilleos y escotomas; también puede acompañarse de lagrimeo, fotofobia, congestión nasal, bochorno facial.

TRATAMIENTO ANTERIOR.- Respuesta a la administración de compuestos de cornezuelo o la profilaxis de metisergidas, con firma el diagnóstico de cefalea vascular. La cefalea por con tracción muscular mejora poco con diversos medicamentos.

JUSTIFICACION DEL TRABAJO.

El propósito del presente estudio, es valorar la utilidad diagnóstica de la TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA DE CRANEO en pacientes con cefalea crónica de más de un año de evolución y - del tipo tensional, vascular y mixta sin datos anormales a la exploración neurológica, así como precisar sus indicaciones.

Si los datos clínicos expresados por el paciente son claros y guían a una entidad clínica específica, el diagnóstico de cefalea no es difícil, sin embargo, si existen variaciones en los síntomas principales, pueden existir problemas para el diagnóstico.

Para esclarecer la etiología de la cefalea, se necesita:- de una adecuada Historia Clínica, semiología adecuada de la cefalea, exploración física completa, radiografía de cráneo - simples, de ser necesario radiografías de cuello, torax, etc., gammagrafía cerebral, pneumoencefalografía, arteriografía carotídea, punción lumbar, electroencefalograma.

En múltiples ocasiones el diagnóstico definitivo de la cefalea no se logra efectuar con la historia clínica, ni aquellos elementos de laboratorio o gabinete no invasivos, y por lo tanto

no peligrosos para la vida del paciente, por lo que es necesario someterlo a estudios de tipo invasivo, por lo tanto peligrosos para la vida y con un muy alto costo, ya que requiere de hospitalización para preparación y cuidados posteriores.

La gran diversidad de etiologías de la cefalea, obliga al médico tratante a mantenerse alerta y efectuar los estudios, tanto invasivos como no invasivos para obtener el diagnóstico definitivo.

La introducción a la práctica Médica desde el año de 1972 de la TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA (TAC), ofrece una nueva técnica para obtener más rápida y precisa información de múltiples patologías orgánicas, en especial en este estudio de tipo intracraneanas.

La TAC representa la unión entre una serie circunferencial de rayos X y una computadora digital que analiza y correlaciona los resultados que permiten la evaluación de las densidades de las sustancias exhibidas en las secciones transversales. En sus comienzos, la TAC, se efectuaba únicamente en plano axial, se obtenían imágenes en serie y después se exhibían lado a lado, para hacer una integración mental de una representación tridimensional de las estructuras. No obstante, la anatomía -

normal y la patología se demuestran mejor cuando se hacen cortes que pasan en sentido perpendicular por el área de estudio. De esta suerte, los meningiomas, hematomas subdurales y lesiones del suelo orbitario, el piso de la fosa temporal, y la región parasagital de alta convexidad se identifican más fácilmente y se localizan con mayor precisión en las tomografías de corte coronal o sagital que en las tomografías axiales ordinarias. Dichos cortes coronales y sagitales de ángulo recto, se han obtenido en dos formas diferentes, imágenes directas a 90°, imágenes a 90° reconstruidas por computación.

Para el futuro se podrá contar con ANGIOGRAFIA COMPUTADA, al poder igualarse el tiempo de circulación arteriovenosa normal de 2.5-6seg., teniéndose que alcanzar tiempos de un segundo o menos.

Se contará también con la resonancia nuclear magnética, con la ventaja de no utilizarse radiaciones y obtenerse mejores imágenes.

El uso de la TAC en evaluación de pacientes con cefalea ha sido aludida en la literatura neurológica; se han reportado algunas observaciones en la clínica Mayo, durante ataques agudos de migraña.

Russel D. de la Universidad de Oslo, reporta 28 casos de cefalea de Cluster y TAC durante el ataque agudo, encontrando: pequeño agrandamiento de ventrículos, pequeña atrofia cortical.

Cela del Hospital Gairdner de Australia, reporta 46 pacientes externos con migraña y TAC, con incremento de la frecuencia y severidad de la cefalea, o cambios en el patrón inicial; reportándose: edema en sustancia blanca en uno de los hemisferios. Atrofia cerebral en varios grados. Agrandamiento del 3er. ventrículo al igual que laterales. Tumores cerebrales.

Haus G., de Alemania, reporta 551 casos de cefalea resistente al manejo.

Friedman, de Estados Unidos., Tucson, reporta 237 casos de pacientes con cefalea y TAC encontrando: atrofia cortical, infartos cerebrales y shunts no funcionantes.

Por lo tanto, basándonos en los estudios previos nombrados, así como el no utilizar estudios invasivos, se procedió a valorar la TAC, un método no invasivo y prácticamente inocuo para el enfermo, de un costo relativamente no alto (no requiere de hospitalización) y de alta confiabilidad para determi--

nar problemas intracerebrales o descartarlos; obteniéndose así datos para su indicación y valor diagnóstico en pacientes con cefalea crónica.

MATERIAL Y METODO.

Se revisaron en forma retrospectiva las hojas de consulta diaria de la especialidad de Neurología del H. G. DR. - DARIO FERNANDEZ FIERRO del I.S.S.S.T.E., durante los años de 1980 y 1981 obteniéndose los datos de filiación y nombre de aquellos con diagnóstico de CEFALEA CRONICA de un año de evolución, con respuesta no satisfactoria al manejo medicamentoso o con cambios respecto al tipo, intensidad, localización de la cefalea y sin alteraciones a la exploración neurológica. Posteriormente se procedió a seleccionar de estos pa---cientes a aquéllos que contasen con TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA DE CRANEO, procediéndose a analizar el cuadro clínico, - evolución, laboratorio, electroencefalograma, radiografía de cráneo y los resultados de la TAC

RESULTADOS.

Durante los años de 1980 y 1981 se efectuaron un total - de 5,014 consultas de la especialidad de Neurología, Consulta Externa, del H. G. DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO, correspondiendo 2,652 al año 1980; 2,218 subsecuentes y 434 de primera vez; en el año 1981 se efectuaron 2,362; 1,877 subsecuentes y 485 de primera vez.

De los 5,014 consultas, el 7.99%, 400 expedientes correspondían a cefalea, considerándose estos como el 100% de cefalea, revisándose estos, y llenando los requisitos de cefalea crónica de más de un año de evolución, sin alteraciones en la exploración física, y tomografía axial computada, obteniéndose únicamente 9 casos, que correspondió al 2.25% del total revisado.

Por distribución de sexos fueron: 7 femeninos (77.7%) y 2 del sexo masculino (22.2%) (tabla 1); con edades desde los 18 años hasta los 74, con un promedio de edad de 45 años - (tabla 1) teniéndose un tiempo de evolución de la cefalea de 2 hasta 21 años (tabla 1); con tipo de cefalea vascular en 5 casos (55.5%) mixta* 3 casos (33.3%), histamínica 1 caso -

*MIXTA: Cefalea con características no típicas de ninguno de los grupos de clasificación de cefaleas y con manifestaciones variables.

(11.1%) (tabla 1).

Con respuesta a medicamentos diversos (tabla 3) mala y - regular en su mayoría (tabla 1).

La semiología de la cefalea se reporta en la tabla 2: - intensa en 6 casos (66.6%), moderada 2 casos (22.2%), variable 1 caso (11.1%). Localización: universal en 4 casos - (44.4%), hemicráneo derecho 1 caso (11.1%), parieto occipital derecho 1 caso (11.1%), orbicular izquierdo y hemicara izquierda 1 caso (11.1%), universal y alternante hemicráneo - inespecífico 1 caso (11.1%); hemicara alternante 1 caso - (11.1%).

En la tabla 2 se especifican los síntomas agregados diversos como: alteraciones visuales, mareos, náuseas, fósfenos, fotofobia, hemiparesia, vómitos, etc.

Diversos tipos de medicamentos utilizados se muestran en la tabla 3, como: antimigrañosos, se prescribieron en un - 77.7%; antidepresivos en un 22.2%, carbamacepina en 11.1%, - sin medicación en 22.2%.

Diversos padecimientos encontrados se muestran en la ta-

bla 4: alteraciones oftalmológicas en 4 pacientes (44.4%);- alteraciones neurológicas en 3 casos (33.3%); cardiovasculares en 2 casos (22.2%).

Los exámenes de laboratorio se describen en la tabla 5; teniéndose únicamente alteraciones en coproparasitoscópico - en 3 casos (33.3%) y una prolactina elevada en 1 caso - (11.1%).

Las radiografías simples de cráneo se reportan en la tabla 6; siendo normales en 5 casos (55.5%), hiperostosis benigna en 1 caso (11.1%); calcificaciones 1 caso (11.1%); desmineralización en 1 caso (11.1%).

Las interpretaciones de los electroencefalogramas se reportan en la tabla 7: normal en 6 casos (66.6%); alteraciones diversas en 3 casos (33.3%).

Los reportes de la tomografía axial computada de cráneo se encuentran en la tabla 8: normales en 1 caso (11.1%); - calcificaciones en diversas partes en 5 casos (55.5%); atrofia cortical en 3 casos (33.3%); desmineralización en 1 caso (11.1%) y un tumor en 11.1%.

TABLA 1. DATOS GENERALES DE LOS PACIENTES Y CUADRO CLINICO.

PACIENTE	SEXO	EDAD	TEMP. EVOL.	TIPO CEFALEA	RESP. MEDI.
1.- PIVE	F	18 a.	10 a.	HISTAMINICA	MALO
2.- FECC	F	23 a.	5 a.	MIXTA	MALO
3.- RAME	F	31 a.	7 a.	VASCULAR	REGULAR
4.- REEA	F	47 a.	13 a.	VASCULAR	MALO
5.- RUAS	F	49 a.	21 a.	VASCULAR	REGULAR
6.- CAMA	F	50 a.	5 a.	MIXTA	REGULAR
7.- CEDD	F	54 a.	2 a.	VASCULAR	REGULAR
8.- SADA	M	59 a.	17 a.	MIXTA	MALO
9.- DIAF	M	74 a.	4 a.	VASCULAR	MALO

a.: AÑOS; TEMP. EVOL.: TIEMPO DE EVOLUCION; RESP. MEDI.: RESPUESTA A -
MEDICAMENTOS.

TABLA 2. SEMIOLOGIA DE LA CEFALEA.

PACIENTE	INTENSIDAD	LOCALIZACION	SINTOMAS AGREGADOS
1.-	INTENSA	HEMICARA ALTERNANTE	MADRUGADA 3 A.M. VOMITOS.
2.-	INTENSA	UNIVERSAL	PERDIDA DE VISION MOMENTANEA
3.-	INTENSA	ORBICULAR IZQ. HEMICRANEO IZQ.	MAREOS
4.-	INTENSA	UNIVERSAL	NAUSEAS. FOSFENOS. VISION BORROSA. FOTOFOBIA.
5.-	MODERADA	UNIVERSAL. HEMICRANEO INESPECIFICO.	HEMIPARESIA. HEMIANOPSIA HOMONIMA POR 20 MINUTOS. MAREOS. NAUSEAS. VOMITO. INTOLERANCIA AL RUIDO Y LUZ SENSACION DE MOVIMIENTO DE LOS OBJETOS.
6.-	INTENSA	UNIVERSAL	-----
7.-	VARIABLE	PARIETO OCCIPITAL DERECHA	-----
8.-	INTENSA	VARIABLE	DOLOR OCULAR.
9.-	MODERADA	HEMICRANEO DERECHO	DISMINUCION AGUDEZA VISUAL. ACUFENOS.

TABLA 3. MEDICAMENTOS ADMINISTRADOS.

- 1.- DIHIDROERGOTAMINA. CAFERGOT.
- 2.- NINGUNO
- 3.- DIHIDROERGOTAMINA. IMIPRAMINA.
- 4.- CAFERGOT. TONOPAN. ERGOTAMINA.
- 5.- CARBAMAZEPINA. DIHIDROERGOTAMINA.
TRIFLUOPERAZINA. PROPRANOLOL. ROBAXIN.
- 6.- NINGUNO
- 7.- CAFERGOT. HYDERGINA.
- 8.- DIHIDROERGOTAMINA. TRIFLUOPERAZINA. IMIPRAMINA.
- 9.- ERGOTAMINA.

TABLA 4. PADECIMIENTOS AGREGADOS.

PACIENTE

- 1.- Soplo carotideo.
- 2.- Crisis convulsiva en una sola ocasión.
- 3.- Glaucoma ojo izquierdo con amaurosis, desde hace 4 años. Fondo de ojo con atrofia papilar izquierda y derecho con angiotonia IV y procesos iridiales.
- 4.- Herpes ojo derecho a los 23 años; neuralgia del trigémino.
- 5.- En 1969 presentó neuralgia de la tercera rama del trigémino, manejándose con carbamazepina, lo cual modificó el tipo de cefalea, persistiendo con otro tipo. Astigmatismo desde 1962, corrección con lentes desde 1972. Manejo con anticonceptivos orales. Ascaridiasis.
- 6.- FO, campimetria normales; manejo con bromocriptina, mejoró cefalea.
- 7.- Hipertensión arterial sistémica compensada.
- 8.- Traumatismo craneoencefálico hace 17 años. Hipertensión arterial sistémica compensada.
- 9.- Disminución de la agudeza visual ojo izquierdo. Fondo de ojo bilateral con probable borramiento de papila temporal.

TABLA 5. EXAMENES DE LABORATORIO.

PACIENTE	HB	HT	GLUCOSA	UREA	EGO	CPS.
L	12	36	80	12	N1	neg.
2	14.3	46	95	14	N1	neg.
3	13	39	90	13	N1	neg.
4	13.2	42	100	17.5	N1	E. Coli.
5	12.8	39	95	12	N1	ASCARIS
6*	12	36	90	12	N1	neg.
7	17	50	85	17	N1	E. Coli
8	14	44	70	25	N1	neg.
9	17.5	58	73	23.8	N1	neg.

* PROLACTINA 60ng/ml.

TABLA 6. INTERPRETACIONES DE RADIOGRAFIAS SIMPLES DE CRANEO.

PACIENTE	INTERPRETACIONES
1.-	Normal.
2.-	Normal.
3.-	Desmineralización discreta del cráneo.
4.-	Normal.
5.-	Hiperostosis benigna.
6.-	Sin reporte.
7.-	Normal.
8.-	Normal.
9.-	Calcificación, por detrás de la porción basilar. Diastasis de sutura parieto occipital.

TABLA 7. INTERPRETACIONES DE ELECTROENCEFALOGRAMAS.

PACIENTE	INTERPRETACION
1	Alto porcentaje de actividad teta y descargas de actividad rápida puntiagudas crisis infraclínicas. CONTROL POSTERIOR. Mejoría, disminución de actividad rápida puntiaguda.
2	Anormal difuso con ondas teta bilateral - subcortical. Crisis epilépticas. CONTROL POSTERIOR. Mejoría, con disminución de ondas teta.
3	Normal.
4	Normal.
5	Discretas anormalidades funcionales subcorticales difusas con actividad teta 7-5 cps muy escasas.
6	Normal.
7	Normal.
8	Normal.
9	Normal.

TABLA 8. INTERPRETACIONES DE LA TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA DE CRANEO.

PACIENTE	NORMAL	CALCIFICACIONES	ATROFIA CORTICAL	DESMINERALIZACION	OTROS
1			SI		
2	SI				
3		PLEXOS COROIDES			
4		PLEXOS COROIDES			
5		PLEXOS COROIDES			
6					EROSION SILLA TURCA PROBABLE MICROADENOMA - HIPOFISIARIO.
7		DE LA HOZ Y ARTERIA BASILAR			
8		GANGLIOS BASALES Y CABEZA DEL NUCLEO - CAUDADO DERECHO			
9			SI	SI	

CONCLUSIONES.

La cefalea constituye uno de los síntomas más frecuentes en el ser humano, reflejándose en la gran cantidad de pacientes consultados por este síntoma en la consulta externa de neurología del H. G. DR. DARIO FERNANDEZ.

Cabe hacer mención, que durante los años de 1980 y 1981 el I.S.S.S.T.E., aún no contaba con tomógrafo propio, por lo que era necesario subrogar dicho estudio, lo que limitaba la toma de dichos estudios, reflejándose en las pocas tomografías tomadas durante estos dos años, y lógicamente en el número de pacientes en este estudio.

A pesar de la serie de pacientes tan pequeña, se encontraron datos que concuerdan con los reportes a nivel internacional, como: Los estudios efectuados por Russel, Cela y Friedman respecto a la presencia de atrofia cortical, la que se reporta en dos de nuestros pacientes, siendo uno de 18 años de edad (paciente Número 1) y otro de 74 años de edad (paciente Número 9). Explicándose el primero como secundaria al proceso fisiopatológico de la cefalea y el segundo además de la cefalea por procesos degenerativos secundarios a la edad.

Cela, reportó la presencia de tumoraciones, encontrándose un caso de tumor de la hipófisis, con sintomatología únicamente de cefalea crónica, sin alteraciones a la exploración fisi-

ca, cediendo la sintomatología con el uso de bromocriptina.

En dos pacientes se reportaron alteraciones electroencefalográficas que pudieran catalogar la cefalea como cefalea - de epilepsia infraclínica, reportándose en uno la TAC normal (paciente Número 2) y otro con atrofia cortical (paciente Número 2).

Llama la atención, en forma muy importante, la presencia en un 55.5% de calcificaciones en diversas estructuras intracerebrales como por ejemplo: en plexos corideos, en la hoz y arteria basilar, también en los ganglios basales y la cabeza del núcleo caudado derecho, las cuales se han reportado en diversas partes de la literatura médica como fisiológicas.

Las calcificaciones fisiológicas, se reportan en casi 10% de las personas normales alguna forma de calcificación membranosa, pero en muchas hay más de una forma. Dyke, en 1941, encontró en placas de cráneo, calcificaciones de la hoz del cerebro en un 7% y en la hoz del cerebelo en un 5%.

En la reflexión petroclinoide del tentorio, esta puede -

confundirse con calcificación en el tronco basilar.

El diafragma selar se calcifica en 3%.

Las calcificaciones membranosas que a menudo causan dificultades diagnósticas, son las placas durales solitarias o múltiples diseminadas y las granulaciones aracnoideas calcificadas.

Las placas durales son unas calcificaciones finas, planas y densas que Dynke (1941) encontró en el 5% de pacientes adultos. Las granulaciones aracnoideas calcificadas son redondeadas y suelen medir de 3 a 4 mm. Se ven con mayor frecuencia en el área parasagital, a lo largo del seno longitudinal; pero cualquiera de las granulaciones aracnoideas que están dentro del cráneo pueden calcificarse y, cuando una de ellas está alejada de la línea media y aislada, es difícil diferenciarla de un tumor, como puede ser un pequeño meningioma.

CALCIFICACIONES INTRACEREBRALES.- La glándula pineal se calcifica después de los 20 años de edad en el 50% de las personas.

La calcificación habenuar, en la porción más posterior

de la tela coroidea del 3er. ventrículo, que en su límite posterior se inserta en la comisura habenuar, se calcifica en un 20% y un poco más del 10% exhiben calcificaciones en el plexo coroideo y este porcentaje aumenta si se excluye a los menores de 20 años. Estas calcificaciones ocurren por un proceso de proliferación de las células de la piaracnoides, seguida por la formación de densas redes colágenas y fibrosas donde se depositan sales de calcio.

El depósito de sales de calcio en tejidos no óseos, es un proceso patológico conocido como calcificación. En la calcificación, las mismas sales que intervienen en la osificación se depositan en un tejido que está desvitalizado o muerto, donde las células han desaparecido.

Las dos causas predecesoras de la calcificación, son: la necrosis y las alteraciones hialinas. El factor importante que determina el depósito de calcio, es al parecer la estructura física y no la química (Wells, 1910).

La inactivación de los tejidos hace que la tensión de anhídrido carbónico descienda, de modo que la sustancia hializada absorbe por difusión sales de fosfato y carbonato de calcio desde los líquidos corporales accesibles del tejido vivo

circundante.

Otro mecanismo de calcificación, que se supone menos común, es el de degeneración adiposa (Klotz, 1905) al hidralizarse la grasa se libera un ácido graso y comienza a depositarse calcio al unirse con el ácido para formar un jabón de calcio.

El diagnóstico de calcificación intracraneal puede dividirse en dos: Detección de calcificación en la cavidad craneal del sujeto vivo con métodos radiológicos, una vez detectados, identificar el proceso patológico casual.

CALCIFICACIONES EXTRACEREBRALES.- Calcificación Membranosa: La mayoría esta en las prolongaciones de la duramadre que penetran dentro de la cavidad del cráneo. La duramadre está formada por tejido fibroso blanco y fibras elásticas, y, lo mismo que todo tejido conectivo colágeno, evoluciona a menudo a la degeneración hialina o a la calcificación.

No se sabe con claridad porque es tan frecuente que esta membrana cerebral se calcifique.

La porción que más suele calcificarse: es el glomus del

plexo coroideo. Es típico que los dos glomus coroideos exhiban igual densidad y que en la placa frontal se proyecten encima de la pineal y a igual distancia por fuera de ésta.

Los depósitos calcificados clásicos bilaterales de la - coroides, puede considerarse calcificaciones simétricas múlti ples.

Pueden ocurrir calcificaciones psamomatosas en el plexo coroideo, pero no en el glomus ni en el área habenular, por - lo que de vez en cuando estos depósitos aumentan tanto que se ven como calcificaciones intracerebrales solitarias. Estas - sombras aberrantes de calcio aparecen en cualquier trayecto - del plexo coroideo en los ventrículos laterales, pero son más comunes cerca del agujero de Monro. La calcificación se puede asentar en la tela coroidea del tercer ventrículo o en el plexo coroideo del techo del cuarto ventrículo.

Estas calcificaciones reportadas en este pequeño trabajo, concuerdan en un porcentaje muy alto, con las anteriormente - clasificadas como "CALCIFICACIONES FISIOLÓGICAS", por lo tanto no patológicas y asintomáticas, cabría la duda de que tan "normales" y "asintomáticas" deben ser estas calcificaciones, considero que debe efectuarse posteriormente un estudio mayor

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

39

y correlacionar este hallazgo con enfermos de cefalea crónica.

En conclusión, encontramos que: ha pesar del número tan pequeño estudiado, existe concordancia con la literatura mundial, y que la TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA DE CRANEO, es útil e indispensable para un rápido y preciso diagnóstico en aquellos pacientes con cefalea crónica sin alteraciones a la exploración neurológica.

Llama la atención, que en un país en donde la cisticercosis cerebral es tan importante, no se encontrara ningún caso.

BIBLIOGRAFIA.

1. Suros F. J., *Semiología Médica y Técnica Exploratoria*. Salvat Editores. 6a. Edición 1979. pp 755-757.
2. Houston M. H., *A Textbook of Neurology*. Lea and Fabiger. Sixth Edition 1979. pp 825-842.
3. *Clínicas Médicas de Norteamérica*. Editorial Interamericana. México. Vol 2/1979. pp 303-308.
4. Chapleau C.E., *Cerebral vasodilation and prostacyclin*. J. Neurosurg. Vol 53, august 1980. pp 188-192.
5. Dana D.S., *Renin, Angiotensin, Aldosterone System in Vascular Headache*. Current Concepts in Migrain Reaseach 1978. pp 111-114.
6. Hachinski y cols., *Migraine and the Cerebral Circulation*. Current Concepts in Migrain Reaseach 1978. pp 11-15.
7. *Clínicas Médicas de Norteamérica Vol 4-1979*. Editorial Interamericana. México. pp 853-895.
8. Friedman A.P. and cols, *Computarized Axial Tomography Observation on its Role in the Examination of Patients with Headache*. Current Concepts in Migrain Reaseach 1978. pp 73-77.

9. Baker Jr, Computerized axial tomography of the brain and orbit, edited Paul F.J. 1975. pp 359-360.
10. Hungerford, GD and cols, Computarized Axial tomography in patients with sever's migrain. A preliminary report
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1976. v1 39. pp 990-994.
11. Mathew N.T. and cols. , Abnormal CT scans in migrain.
J. Neurol GS April 1975.