

DOCUMENTO DE CONSENSO

Documento de consenso sobre técnicas neurosonológicas en cefaleas



J. Rodríguez Vico^{a,*}, J. Fernández Domínguez^b, F.J. Julián Villaverde^c,
N. González García^d, C. García-Cabo Fernández^e, A. Jaimes Sanchez^a,
O. Ayo Martín^f, J.A. Membrilla López^g, R.G. Martínez Martín^h, J. García Ullⁱ,
P. Martínez Sánchez^j, L. Dorado Bouix^k, R. Belvis Nieto^l y P. Irimia^m

^a Unidad de Cefaleas, Servicio de Neurología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

^b Servicio de Neurología, Centro Médico de Asturias, Oviedo, España

^c Unidad de Ictus, Hospital San Pedro, Logroño, España

^d Unidad de Cefaleas, Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España

^e Servicio de Neurología, Hospital Central de Asturias, Oviedo, España

^f Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

^g Unidad de Cefaleas, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^h Servicio de Neurología, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

ⁱ Unidad de Cefaleas, Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España

^j Unidad de Ictus, Hospital Universitario Torrecárdenas, Almería, España

^k Unidad de Ictus, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

^l Unidad de Cefaleas, Hospital Universitario Sant Pau, Barcelona, España

^m Grupo de Estudio de Cefaleas de la SEN. Departamento de Neurología, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, España

Recibido el 15 de abril de 2024; aceptado el 16 de junio de 2024

Accesible en línea el 29 de noviembre de 2024

PALABRAS CLAVE

Neurosonología;
Cefalea;
Diagnóstico

Resumen

Introducción: La neurosonología es una disciplina médica que utiliza las técnicas de ultrasonografía para estudiar el sistema nervioso, y sus aplicaciones van progresivamente en aumento. Las indicaciones y la metodología de aplicación de estas técnicas en pacientes con cefalea no están bien definidas, por lo que existe la necesidad de una guía de consenso, basada en la opinión de expertos, que permita estandarizar su aplicación en la práctica clínica.

Desarrollo: Expertos en cefaleas y neurosonología, designados por el Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología y la Sociedad Española de Neurosonología, identificaron las cefaleas primarias y secundarias en las que la neurosonología tiene mayor aplicación clínica. Se realizó una revisión sistemática cualitativa de la bibliografía, en base a la evidencia científica disponible.

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: jrodriguezvico@gmail.com, jaime.rvico@fjd.es (J. Rodríguez Vico).

Conclusiones: El dúplex-color cervical se consideran una técnica de cribado en pacientes con alta sospecha clínica de disección arterial y podría estar indicada también para el seguimiento. El Doppler transcraneal es una técnica útil para evaluar la presencia de vasoespismo basándose en los cambios la velocidad media de flujo y el los índices de resistencia y pulsatilidad. La identificación del «signo del halo» es altamente específica de arteritis temporal. La medición de la vaina del nervio óptico permite evaluar la presencia de hipertensión intracraneal. Finalmente, la neurosonología puede ser de ayuda en procedimientos de infiltración occipital o para la realización de una punción lumbar y permite identificar cambios en las estructuras involucradas en la fisiopatología de la migraña, como la sustancia gris periacueductal y los núcleos del rafe. © 2024 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (<http://creativecommons.org/licencias/by-nc-nd/4.0/>).

KEYWORDS

Neurosonology;
Headache;
Diagnosis

Consensus document on neurosonological techniques in headaches

Abstract

Introduction: Neurosonology is a medical discipline that utilizes ultrasound techniques to study the nervous system, with its applications progressively increasing. The indications and methodology for applying these techniques in patients with headaches are not well defined, thus there is a need for a consensus guideline, based on expert opinion, to standardize their application in clinical practice.

Development: Experts in headaches and neurosonology, appointed by the Headache Study Group of the Spanish Society of Neurology and the Spanish Society of Neurosonology, identified primary and secondary headaches where neurosonology has the greatest clinical application. A qualitative systematic review of the literature was conducted, based on available scientific evidence.

Conclusions: Cervical color duplex is considered a screening technique in patients with a high clinical suspicion of arterial dissection and may also be indicated for follow-up. Transcranial Doppler is a useful technique for evaluating the presence of vasospasm based on changes in mean flow velocity, and resistance and pulsatility indexes. Identification of the «halo sign» is highly specific for temporal arteritis. Measurement of the optic nerve sheath allows evaluation of the presence of intracranial hypertension. Finally, neurosonology may assist in occipital infiltration procedures or lumbar puncture and enables identification of changes in structures involved in the pathophysiology of migraine such as the periaqueductal gray matter and the raphe nuclei. © 2024 Sociedad Española de Neurología. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La neurosonología es una disciplina médica que utiliza las técnicas de ultrasonografía para estudiar el sistema nervioso. En la actualidad, las indicaciones y la metodología de aplicación de estas técnicas en pacientes con cefalea no están bien definidas, por lo que existe la necesidad de una guía de consenso, basada en la opinión de expertos, que permita estandarizar su aplicación en la práctica clínica.

El Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología y la Sociedad Española de Neurosonología identificó a un grupo de expertos que definieron de manera consensuada cuales eran las cefaleas primarias y secundarias en las que la neurosonología tiene un papel más relevante.

Se realizó una revisión sistemática cualitativa de la bibliografía, en base a la evidencia científica disponible en bases de datos como Pubmed y Cochrane Library, desde enero de 1990 hasta enero de 2024, así como las guías de

práctica clínica y documentos de consenso, incorporando la experiencia de los autores.

Disección arterial cervical espontánea

La disección arterial cervical se define por la presencia de un hematoma en la pared de la arteria carótida o vertebral, representando una de las principales causas del ictus en paciente joven^{1,2}. El síntoma de inicio más frecuente es cefalea y dolor de cuello^{1,2}. El diagnóstico de disección arterial extracraneal requiere la identificación por imagen de alguno de los siguientes hallazgos específicos³: hematoma intramural, aneurisma disecante, estenosis-oclusión larga con morfología característica (aparición de llama o terminación en punta de lápiz), flap intimal, doble luz arterial u oclusión > 2 cm por encima de la bifurcación con un aneurisma disecante.

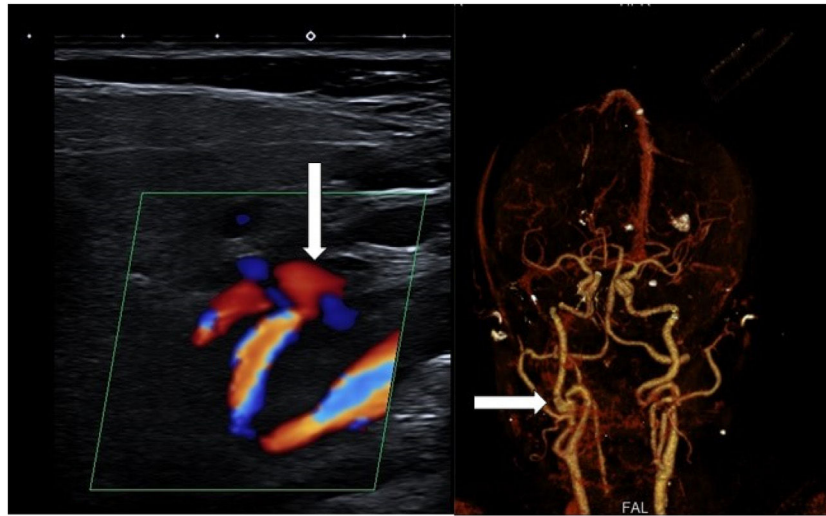


Figura 1 Ecografía dúplex y reconstrucción de angio-TC en la que se aprecia la imagen de aneurisma disecante en paciente con antecedentes de disección de la arteria carótida interna derecha.

Las técnicas de elección para confirmar la presencia de una disección arterial son la resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada (TC), quedando la angiografía por sustracción digital reservada para pacientes jóvenes con alta sospecha clínica y con negatividad en las pruebas de imagen no invasivas^{1,4}.

Diferentes estudios han demostrado que la sensibilidad (S) de las técnicas neurosonológicas (dúplex-color) es superior al 90% en disecciones graves evaluadas por expertos en neurosonología, comparado con la RM o la TC⁵⁻⁶. Sin embargo, el estudio ecográfico de troncos supraaórticos tiene importantes limitaciones¹⁻² para valorar determinados segmentos arteriales (carótida supramandibular y segmento V2 vertebral), disecciones cortas y disecciones con bajo porcentaje de estenosis, o que solo han causado síntomas locales, como síndrome de Horner⁷. Por ello, ante la sospecha de disección arterial extracraneal por técnicas neurosonológicas, es imprescindible confirmar el diagnóstico con RM o TC^{1,8,9}.

La estenosis o la oclusión arterial son los hallazgos más frecuentemente descritos en la disección arterial cervical⁵, si bien son inespecíficos y solo en ocasiones es posible visualizar la morfología característica en llama o punta de lápiz⁹. A diferencia de las estenosis típicas, en la disección arterial es habitual que las velocidades pico-sistólicas intraestenóticas no estén excesivamente elevadas y que presenten un patrón post-estenótico de muy alta resistencia y escaso flujo diastólico⁹.

Con frecuencia, la ultrasonografía no permite visualizar los hallazgos específicos de disección arterial. En concreto, la detección de la doble luz o la presencia de una imagen hipoecogénica, de localización excéntrica, sugestiva de trombo mural, se detecta en menos del 25% de pacientes⁵, siendo la visualización del flap intimal aún menos frecuente^{5,7}, aunque sí que se puede visualizar el aneurisma disecante cuando ocurre (fig. 1).

Por todo lo expuesto, el dúplex color cervical se considera en la actualidad una técnica de cribado para el diagnóstico de pacientes con alta sospecha clínica de disección arterial y podría estar indicada también para el seguimiento^{1,8,9}.

Vasoespasmó de las arterias intracraneales. Hemorragia subaracnoidea. Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible

La cefalea en trueno es la manifestación más frecuente de la hemorragia subaracnoidea (HSA). El vasoespasmó es una de las complicaciones más frecuentes tras una HSA, afecta al 30-70% de los pacientes y puede ser evaluado mediante Doppler transcerebral (DTC). En un tercio de pacientes el vasoespasmó puede conllevar una isquemia diferida o puede suponer un hallazgo angiográfico sin correlato clínico¹⁰. Consiste en un estrechamiento patológico de las arterias cerebrales, apareciendo típicamente entre el tercer y el séptimo día tras la HSA. El DTC puede ser muy útil por su carácter no invasivo¹¹. La velocidad media (Vm), que es la medida más relevante para evaluar la presencia de vasoespasmó, estará elevada. Además, deben analizarse los índices de resistencia y pulsatilidad, que capturan cambios en la resistencia vascular, y que también se encuentran incrementados¹².

Para mitigar factores de confusión como la edad o patologías que puedan influir en el flujo sanguíneo cerebral se usan índices corregidos, como el índice de Lindergaard (IL), que es el cociente resultante de la división de la Vm de la arteria cerebral media (ACM) entre la Vm de la carótida interna extracraneal¹³. En la tabla 1 se muestran los valores estandarizados de la Vm, el IL y el índice de Sloan (IS) para el diagnóstico de vasoespasmó en las diferentes arterias del polígono de Willis¹⁴.

El síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR) es un síndrome clínico-radiológico debido, probablemente, a una disfunción endotelial y de la autorregulación del tono vascular. Cursa con una vasoconstricción arterial difusa, multifocal y segmentaria que se resuelve habitualmente en menos de 3 meses. En ocasiones el SVCR puede acompañarse de HSA y/o áreas de isquemia¹⁵. La etiología puede ser idiopática o secundaria, reconociéndose como desencadenantes más comunes el posparto precoz, la preeclampsia y el uso de fármacos, fundamentalmente

Tabla 1 Valores estandarizados de velocidades de flujo e índices corregidos para el diagnóstico de vasoespasmo en las diferentes arterias del polígono de Willis

Arteria	VPS (cm/s)	Vm (cm/s)	IL/IS
ACM	108	35-90	< 3
Vasoespasmo leve	200-250	120-150	3-4
Vasoespasmo moderado	250-300	150-200	4-6
Vasoespasmo severo	> 300	> 200	> 6
ACA			
Vasoespasmo leve-moderado	> 120	> 80	> 4
Vasoespasmo severo	> 155		
ACI			
Vasoespasmo leve-moderado	> 120	> 130	
Vasoespasmo severo	> 155		
ACP			
Vasoespasmo leve-moderado	> 100	> 110	
Vasoespasmo severo	> 120		

ACA: arteria cerebral anterior; ACI: arteria carótida interna; ACM: arteria cerebral media; ACP: arteria cerebral posterior; IL: índice de Lindergaard; IS: índice de Sloan (utilizado en ACA); Vm: velocidad media; VPS: velocidad pico-sistólica.

serotoninérgicos, simpaticomiméticos o inmunomoduladores. El síntoma clave de este síndrome es la cefalea en trueno recurrente¹⁶, acompañada a veces de sintomatología neurológica focal y/o crisis epilépticas¹⁷.

En la actualidad, la arteriografía continúa siendo el *gold standard* diagnóstico del fenómeno de SVCR¹⁸. El DTC tendría una S cercana al 90% en comparación con la arteriografía^{19,20}. El hallazgo principal es el incremento en las velocidades de flujo en al menos uno de los principales vasos sanguíneos cerebrales (promedio de 120 cm/s), alcanzando su punto máximo entre la 3.^a y la 4.^a semanas a partir del inicio de los síntomas.

Los parámetros habitualmente utilizados para establecer la gravedad de la vasoconstricción son los mismos a los detallados en el vasoespasmo tras HSA.

El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) es un síndrome clínico radiológico que se solapa con el SVCR, y su diagnóstico se basa en la combinación de los hallazgos clínicos característicos, la presencia de factores de riesgo y los cambios en la RM craneal. Las etiologías son variadas, e incluyen el uso de fármacos citotóxicos e inmunosupresores, enfermedades autoinmunes y otros procesos sistémicos, como crisis hipertensiva, sepsis, trasplante, eclampsia o insuficiencia renal.

En el PRES pueden aparecer datos de vasoconstricción análogos al SVCR, por lo que el DTC sería de utilidad²¹. Algunos autores defienden el uso, además de la DTC, de la ecografía transorbitaria para medir de forma no invasiva los signos de aumento de presión intracraneal²².

Arteritis de células gigantes

La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis que afecta a los vasos craneales, la arteria temporal (AT) y las arterias extracraneales (aorta y sus ramas)^{23,24}, y es más común en personas mayores de 50 años²⁵. Tiene una incidencia anual de 10/100.000 y una prevalencia de 50 casos por cada 100.000 individuos.

La edad, principal factor de riesgo, puede influir a través de procesos degenerativos, estrés oxidativo, mutaciones y disfunciones mitocondriales²⁶⁻²⁷. Adicionalmente, se ha sugerido que ciertos agentes infecciosos podrían activar células dendríticas vasculares²⁸.

El síntoma inicial más común es una cefalea *de novo* persistente (60% de los casos)²⁹. Aunque típicamente se localiza en las sienes, debido a la inflamación de la AT, también puede ser frontal, occipital o generalizada³⁰. Adicionalmente se puede observar claudicación mandibular y neuropatía óptica isquémica anterior, entre otros³¹⁻³³. La exploración puede evidenciar sensibilidad, induración y ausencia de pulso de la AT y/u otras arterias craneales³¹. Si bien dichos hallazgos son típicos de la ACG, su ausencia no la descarta; por otra parte, algunas personas mayores pueden tener una AT prominente sin significado patológico³⁴.

Aunque la biopsia de la AT ha sido la prueba de referencia en el pasado, la experiencia del cirujano, el fenotipo, la longitud y la calidad de la muestra pueden afectar la S³⁵. Se estima que la mitad de las biopsias resultan negativas por su afectación parcheada³⁶. En el análisis sanguíneo se puede encontrar una velocidad de sedimentación globular mayor a 50 mm/h y la proteína C reactiva mayor a 20 mg/l. Otros hallazgos incluyen anemia, leucocitosis y trombocitosis, entre otros. La angiografía mediante RM de alta resolución con contraste permite visualizar la inflamación de la AT y el edema mural³⁷. Sin embargo, la necesidad de contraste y los costos que conlleva limitan el uso generalizado de esta prueba.

Para evitar los inconvenientes asociados a la biopsia, el dúplex-color de la cabeza, el cuello y las extremidades superiores se ha convertido en una herramienta diagnóstica muy útil. Con una resolución de 0,1 mm, permite visualizar la AT y otras arterias craneales pequeñas, como las faciales, las occipitales y las vertebrales. La S oscila entre el 55 y el 100%, y la especificidad (E), entre el 78 y el 100%³⁸. Preferiblemente se debe realizar antes de iniciar el tratamiento o dentro de la primera semana, ya que la terapia con glucocorticoides disminuye la S. Es recomendable evaluar también las arterias axilares y subclavias, dado que es posible identi-

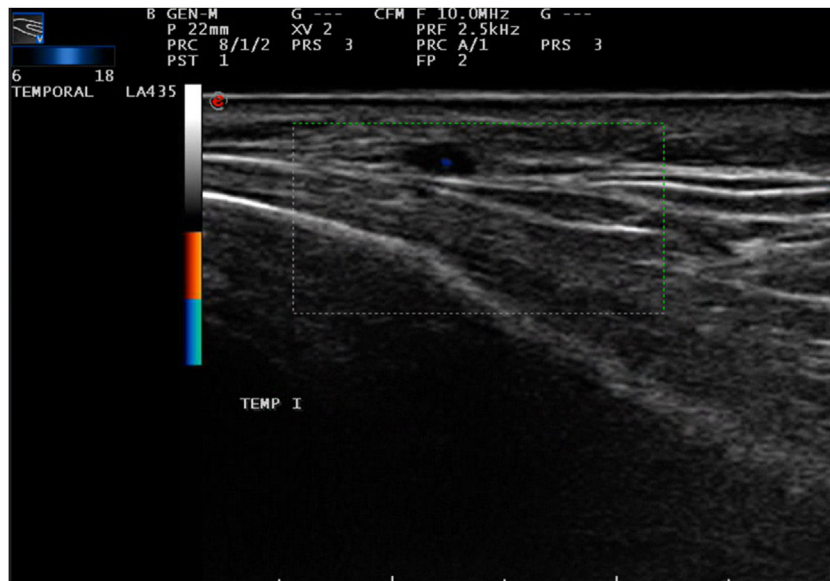


Figura 2 Estudio eco-Doppler color de la arteria temporal. Se aprecia la presencia de un halo hipoeoico alrededor de la luz de la arteria que demuestra engrosamiento patológico de la pared, típico de arteritis de células gigantes.

ficar señales de vasculitis en arterias más grandes, hallazgos que podrían pasar desapercibidos en estudios diagnósticos que solo se enfocan en las arterias craneales³⁹. El hallazgo típico es el «signo del halo» (fig. 2), que se caracteriza por una imagen hipoeoica de 0,3 a 2,0 mm alrededor de la luz vascular que indica la presencia de edema en la pared⁴⁰ (fig. 2). La presencia de halo en ambas AT es altamente específico de arteritis temporal⁴¹. El «signo de compresión» también tiene alta E, y hace referencia a la persistencia del halo tras comprimir la luz del vaso con la sonda de ultrasonido⁴². Además, pueden observarse estenosis (con marcada elevación de la velocidad de flujo) y oclusión de la arteria, pero su E es considerablemente menor.

La ecografía Doppler (ED) tiene como desventaja que se trata de una prueba «operador-dependiente». Adicionalmente, la variabilidad en los equipos, las configuraciones de la sonda, la técnica y el contexto clínico pueden influir en los resultados. La estandarización de estos factores facilita su uso generalizado en la arteritis temporal.

El estudio mínimo engloba las temporales, aunque se recomienda estudiar el máximo número de arterias potencialmente afectadas (troncos supraaórticos, occipitales, mandibulares, órbita, axilar y polígono de Willis), especialmente si la clínica orienta a la afectación de ese territorio. En la evaluación de las arterias cervicales, extracraneales, orbitarias y axilares se emplea una sonda lineal (3-12 MHz). En la arteria temporal es recomendable el uso de sondas de alta frecuencia (≥ 15 MHz), aunque la de 3-12 Hz resulta suficiente. Para las arterias intracraneales del polígono de Willis y el arco aórtico se debe utilizar una sonda sectorial de baja frecuencia (1-4 MHz).

Estudio del nervio óptico en la hipertensión y la hipotensión intracraneal

La hipertensión intracraneal idiopática (HII) produce cefalea diaria de características variables que empeora con la tos, el

esfuerzo o el decúbito^{43,44}. Asocia oscurecimientos transitorios, diplopía, pérdida de agudeza visual y tinnitus pulsátil. Es frecuente a la exploración el papiledema, aunque puede no estar presente. Se desconoce la causa, aunque se postula alteración de la absorción del líquido cefalorraquídeo (LCR) o estenosis del seno transversal uni o bilateral⁴⁵. La obesidad y los factores hormonales y metabólicos juegan un papel crucial.

La RM craneal y la punción lumbar son diagnósticas. Se trata de técnicas muy precisas y sensibles, pero costosa y de larga duración la primera, y no ausente de efectos secundarios la segunda⁴⁶. La ED color es una técnica sencilla, rápida, económica, inocua, que se puede hacer a pie de cama con rapidez, con escasa variabilidad intra e interobservador, y es ideal para la consulta de neurología.

El nervio óptico (NO) es una estructura tubular de unos 5 cm de largo, cubierta por las tres capas meníngeas y un pequeño espacio subaracnoideo. Diversos estudios han mostrado la utilidad de la medición de la vaina del NO (ONSD) para la detección de la HII, encontrándose aumentado su valor respecto a pacientes sanos⁴⁷⁻⁵⁰ (fig. 3). También podemos encontrar una protrusión de la cabeza del NO por presencia de papiledema⁴⁷. Es útil tanto para el diagnóstico como en el seguimiento, normalizándose los valores una vez realizado el tratamiento pertinente^{47,49,51}. Varios estudios han mostrado buena correlación entre esta técnica y la RM craneal, siendo la ultrasonografía más económica y fácilmente accesible al neurólogo de consulta^{46,50,51}.

La cefalea atribuida a la hipotensión intracraneal espontánea se produce por una fuga de LCR de localización habitualmente espinal. Es más frecuente en mujeres de mediana edad y se relaciona con enfermedades del tejido conectivo o patología degenerativa discal. En los casos secundarios a traumatismos leves suele existir un defecto basal de las vainas de las raíces nerviosas por divertículos meníngeos, una rotura por una hernia discal u osteófitos, o una fístula de LCR-venosa. La cefalea es ortostática (aunque puede desaparecer en casos crónicos), bilateral, occipital y

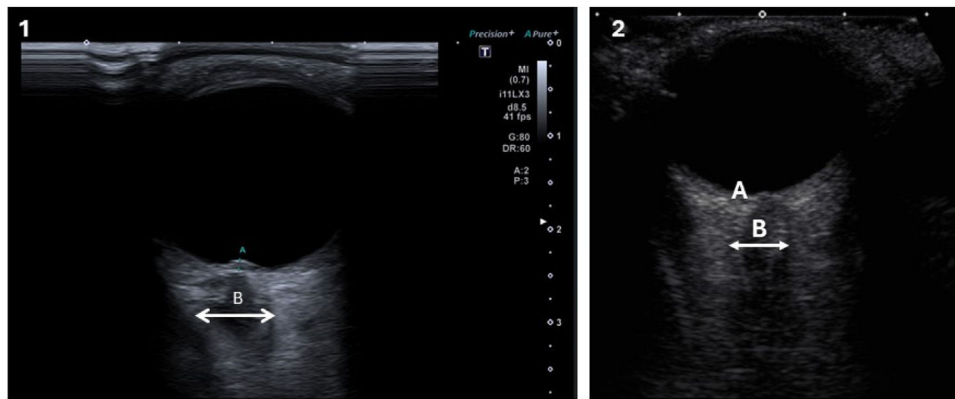


Figura 3 Ecografía orbitaria, modo B. En 1 se muestra papiledema que sobresale en el globo ocular (A), nervio óptico (B) y vaina del nervio óptico (flecha). En 2 se ilustra la ecografía orbitaria normal: papila (A), nervio óptico (B) y vaina del nervio óptico (flecha). Imagen cortesía del Dr. Rodríguez Pardo de Donlebún.

de intensidad variable, que puede empeorar con maniobras de Valsalva o con la tos. Asocia rigidez de cuello, náuseas, vómitos, tinnitus, hipoacusia, inestabilidad o vértigos. La RM craneal es de gran ayuda para el diagnóstico.

En ultrasonografía existe una reducción significativa del ONSD al cambiar el paciente de posición supina a la bipedestación, respecto a controles sanos y pacientes con hipotensión intracraneal sin cefalea⁵². También se ha observado una reducción del ONSD al diagnóstico, llegando a alcanzar valores normales tras meses de tratamiento con cafeína y el uso de parches de sangre autóloga⁵³.

Bloqueo anestésico del nervio occipital mayor^{43,54-58}

El nervio occipital mayor (NOM) es la rama sensitiva que emerge de la división posterior del nervio espinal C2. Junto con el nervio occipital menor, el NOM recoge la información sensitiva táctil y algésica desde la región occipital hasta el vértex.

Actualmente, el bloqueo anestésico del NOM tiene beneficio demostrado en ensayos clínicos aleatorizados en migraña, cefalea en racimos, cefalea cervicógena y neuralgia occipital. Sus contraindicaciones son la alergia a los anestésicos locales y la presencia de defectos óseos craneales. El efecto adverso más frecuente es la reacción vagal.

La realización de ecografía en el NOM tiene la ventaja de localizar con seguridad el nervio y de poder infiltrar la zona intermedia, que parece ser más eficaz.

El NOM puede localizarse usando un transductor lineal de alta frecuencia (10-12 MHz) situado en la región cervical con el borde medial de la sonda sobre la apófisis espinosa de C2 y el borde lateral hacia la apófisis transversa de C1. De esta manera, la sonda se sitúa en posición oblicua sobre la localización del *obliquus capitis inferior*. En este punto debe localizarse el *semispinalis capitis*, superficial con respecto al músculo anterior. La sección transversal del NOM se visualizará entre ambos músculos. Usando Doppler color no visualizaríamos la arteria occipital en este caso (se encuentra más cefálica), pero podríamos localizar la arteria vertebral si seguimos el trayecto del *obliquus capitis*

inferior hacia lateral. Esta arteria, por lo tanto, no está directamente relacionada con el NOM, pero su localización es aconsejable para evitar puncionarla durante la infiltración.

Para la infiltración se puede usar cualquier anestésico local en una jeringa de 2-5 ml con una aguja de 25 G y de 4-5 cm de longitud. Para una mejor visualización de la aguja se puede realizar una infiltración en el plano del transductor una vez localizados el nervio y la arteria vertebral, progresando la aguja desde el borde lateral de la sonda hacia medial. Suelen infiltrarse entre 2 y 5 ml de anestésico local.

Punción lumbar⁵⁹⁻⁶²

La punción lumbar (PL) asistida por ultrasonidos fue descrita por los rusos Bogin y Stulin en 1971, y siempre es recomendable realizarla si hay disponibilidad de ecógrafo. Ante la falta de disponibilidad, se puede programar la PL eco-asistida en ciertos casos de potenciales obstáculos en el trayecto de la aguja o de riesgo de sangrado (tabla 2). También se podría contemplar en pacientes en los que se intuye una mala cooperación: pacientes muy ansiosos, niños... Otra posible indicación podría ser que el médico que debe realizar la PL no tenga experiencia, aunque para realizar la ecogra-

Tabla 2 Entidades que más frecuentemente dificultan la PL

Entidades que dificultan punción lumbar basada en marcadores anatómicos

Obesidad (IMC > 35)
Lesiones subcutáneas a la inspección/palpación (mayor riesgo de sangrado)
Deformaciones de la columna vertebral
Cirugía vertebrodiscal (escoliosis, hiperlordosis, hipercifosis)
Traumatismo vertebral previo
Riesgo de sangrado
Mala cooperación

fía se requiere experiencia también. Finalmente, se debe realizar la PL eco-asistida ante una PL que no es fructífera tras varios intentos.

Las tres aplicaciones más habituales de la PL ecoguiada son la escoliosis en pacientes jóvenes, la artrosis en mayores y la obesidad.

Otras aplicaciones posibles son: lesiones subcutáneas a la inspección/palpación (lipomas, quistes sebáceos...), trastornos de la curvatura fisiológica de la columna vertebral (escoliosis, hiperlordosis, hipercifosis...), deformaciones de la columna vertebral congénitas o adquiridas (artrosis, enfermedades reumáticas...), cirugía vertebro-discal o traumatismo vertebral grave previos en el área lumbar de la punción. Otra posible indicación es el riesgo de sangrado en pacientes con una malformación vascular subcutánea en el área lumbar de la punción. Otras potenciales indicaciones incluyen pacientes sometidos a mielografía o inyección intratecal de fármacos, antecedente de complicaciones en PL previa o procedimientos anestésicos espinales: síndrome de hipotensión intracraneal, hematoma paraespinal, radiculopatía aguda, meningitis/absceso...

Otras aplicaciones futuras

En la fase aguda de la trombosis de senos venosos (TSVC) la oclusión de los senos duros puede diagnosticarse mediante ecografía dúplex transcraneal codificada en color (TCCS) tras la aplicación de un agente de contraste eco que demuestre un defecto de llenado. El flujo venoso colateral puede evaluarse tanto por DTC como por ED color transcraneal (TCCS). El dúplex es especialmente rentable si la TSVC se extiende a las venas yugulares. Sin embargo, las técnicas ultrasonográficas no son lo suficientemente sensibles para excluir la trombosis venosa cerebral, pero pueden complementar otras técnicas de imagen⁶³⁻⁶⁴. La ultrasonografía intracraneal con contraste es probablemente una herramienta útil para el diagnóstico de TSVC si no se pueden utilizar otras modalidades de neuroimagen o si la única opción posible es un examen a pie de cama⁶⁵.

Se ha explorado la utilidad de la ecografía transcraneal en el estudio de estructuras cerebrales profundas, como la sustancia gris periacueductal (SGPA), que juega un papel fundamental en la migraña. La SGPA controla la respuesta nociceptiva, permite la inhibición de estímulos dolorosos y conecta con estructuras encefálicas, fibras medulares ascendentes y núcleos del rafe. En un estudio de casos y controles se observó que los pacientes con migraña crónica presentaban cambios estructurales en la SGPA en comparación con los pacientes con migraña episódica y los controles. Dichos cambios consistían en una mayor área de esta estructura, así como una menor intensidad de la ecogenicidad y mayor heterogeneidad de la misma⁶⁶.

La hipocogenicidad de los núcleos del Rafe (hR) es más prevalente en pacientes con depresión unipolar⁶⁷ en comparación con los controles. La comorbilidad entre migraña y depresión es bidireccional, lo que sugiere un mecanismo común de disfunción serotoninérgica⁶⁸⁻⁷⁰. Hasta la fecha, cinco estudios y un metaanálisis han explorado la asociación entre hR y migraña. Tres de los cinco estudios, así como el metaanálisis, han mostrado una mayor prevalencia de hR en pacientes con migraña en comparación con los

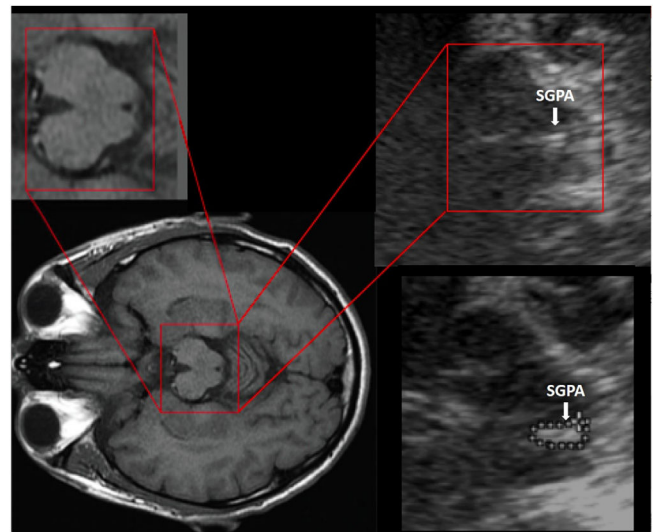


Figura 4 Imágenes de resonancia magnética (A) y ecografía transcraneal (B) de secciones axiales del mesencéfalo que muestran la sustancia gris periacueductal.

controles⁷¹⁻⁷³. En los pacientes con migraña, la presencia de hR se ha asociado con puntuaciones más altas en las escalas de depresión^{72,74}, mayor frecuencia de ataques⁷⁵ y mayor uso de analgésicos⁷¹.

Como técnica, se utiliza un transductor de ultrasonidos de 2 MHz con una profundidad de penetración de 14 cm y un rango dinámico de 45-55 db. El examen se realiza a través de la ventana ósea transtemporal para evaluar los planos mesencefálico y talámico. La SGPA se define ecográficamente como una estructura que rodea el acueducto de Silvio, con una ecogenicidad mayor que la señal del LCR observada en el acueducto y en el tejido circundante (fig. 4). La hipocogenicidad de los núcleos del rafe del tronco encefálico se considera cuando esta estructura de la línea media del mesencéfalo esté interrumpida o no es visible⁶⁷.

Conflictos de intereses

Ninguno.

Bibliografía

1. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med*. 2001;344:898–906.
2. Debetto S, Leys D. Cervical-artery dissections: Predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol*. 2009;8:668–78.
3. Debetto S, Mazighi M, Bijlenga P, Pezzini A, Koga M, Bersano A, et al. ESO guideline for the management of extracranial and intracranial artery dissection. *Eur Stroke J*. 2021;6:xxxix–lxxxviii.
4. Hakimi R, Sivakumar S. Imaging of carotid dissection. *Curr Pain Headache Rep*. 2019;23:2.
5. Nebelsieck J, Sengelhoff C, Nassenstein I, Maintz D, Kühlenbäumer G, Nabavi DG, et al. Sensitivity of neurovascular ultrasound for the detection of spontaneous cervical artery dissection. *J Clin Neurosci*. 2009;16:79–82.

6. Benninger DH, Georgiadis D, Gandjour J, Baumgartner RW. Accuracy of color duplex ultrasound diagnosis of spontaneous carotid dissection causing ischemia. *Stroke*. 2006;37:377–81.
7. Arnold M, Baumgartner RW, Stapf C, Nedeltchev K, Buffon F, Benninger D, et al. Ultrasound diagnosis of spontaneous carotid dissection with isolated Horner syndrome. *Stroke*. 2008;39:82–6.
8. Traenka C, Streifler J, Lyrer P, Engelster ST. Clinical usefulness of serial duplex ultrasound in cervical artery dissection patients. *Cerebrovasc Dis*. 2020;49:206–15, <http://dx.doi.org/10.1159/000507485>. PMID: 32289802.
9. Benninger DH, Baumgartner RW. Ultrasound diagnosis of cervical artery dissection. *Front Neurol Neurosci*. 2006;21:70–84, <http://dx.doi.org/10.1159/000092386>. PMID: 17290127.
10. Etminan N, Macdonald RL. Neurovascular disease, diagnosis, and therapy: Subarachnoid hemorrhage and cerebral vasospasm. *Handb Clin Neurol*. 2021;176:135–69.
11. Rigamonti A, Ackery A, Baker AJ. Transcranial Doppler monitoring in subarachnoid hemorrhage: A critical tool in critical care. *Can J Anesth*. 2008;55:112–23.
12. Proust F, Callonec F, Clavier E, Lestrat JP, Hannequin D, Thiébot J, et al. Usefulness of transcranial color-coded sonography in the diagnosis of cerebral vasospasm. *Stroke*. 1999;30:1091–8.
13. Morales Ortiz A, Irimia P, Segura T, Serena J. Monitorización de vasoespasmos tras hemorragia subaracnoidea. En: *Neurosonología. Aplicaciones diagnósticas en la práctica clínica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011.
14. Marshall SA, Nyquist P, Ziai WC. The role of transcranial doppler ultrasonography in the diagnosis and management of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am*. 2010;21:291–303.
15. Perillo T, Paoletta C, Perrotta G, Serino A, Caranci F, Manto A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome: Review of neuroimaging findings. *Radiol Med*. 2022;127:981–90.
16. Ducros A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Hand Clin Neurol*. 2014;121:1725–41.
17. Chen SP, Wang SJ. Pathophysiology of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *J Biomed Sci*. 2022;29:1–13.
18. Li Y, Gor D, Walicki D, Jenny D, Jones D, Barbour P, et al. Spectrum and potential pathogenesis of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2012;21:873–82.
19. Chen S-P, Fuh J-L, Chang F-C, Lirng J-F, Shia B-C, Wang S-J. Transcranial color doppler study for reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Neurol*. 2008;63:751–7.
20. Hathidara M, Patel NH, Flores A, Cabrera Y, Cabrera F, Koch S. Transcranial Doppler findings in reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *J Neuroimaging*. 2022;32:345–51.
21. Khan KS. Transcranial Doppler ultrasound in posterior reversible encephalopathy syndrome: A case report. *Anaesth Intensive Care*. 2019;47:392–6.
22. Lochner P, Lesmeister M, Nardone R, Orioli A, Siniscalchi A, Naldi A. Posterior reversible encephalopathy syndrome: Role of transorbital ultrasound. *Neurol Sci*. 2021;42:1171–4.
23. DeJaco C, Duftner C, Buttgerit F, Matteson EL, Dasgupta B. The spectrum of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: Revisiting the concept of the disease. *Rheumatology (Oxford)*. 2017;56:506–15.
24. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F, et al. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheum*. 2013;65:1–11.
25. Kale N, Eggenberger E. Diagnosis and management of giant cell arteritis: A review. *Curr Opin Ophthalmol*. 2010;21:417–22.
26. Smith JH, Swanson JW. Giant cell arteritis. *Headache*. 2014;54:1273–89.
27. Weyand CM, Liao YJ, Goronzy JJ. The immunopathology of giant cell arteritis: Diagnostic and therapeutic implications. *J Neuroophthalmol*. 2012;32:259–65.
28. Winkler A, True D. Giant cell arteritis: 2018 review. *Mo Med*. 2018;115:468–70.
29. Myklebust G, Gran JT. A prospective study of 287 patients with polymyalgia rheumatica and temporal arteritis: Clinical and laboratory manifestations at onset of disease and at the time of diagnosis. *Br J Rheumatol*. 1996;35:1161–8.
30. Hellmich B, Agueda A, Monti S, Buttgerit F, de Boysson H, Brouwer E, et al. 2018 Update of the EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis*. 2020;79:19–30.
31. Buttgerit F, DeJaco C, Matteson EL, Dasgupta B. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis: A systematic review. *JAMA*. 2016;315:2442–58.
32. Thomas DC, Thomas P, Pillai DP, Joseph D, Lingaiah U, Mathai BC, et al. Giant cell arteritis: A case-based narrative review of the literature. *Curr Pain Headache Rep*. 2022;26:725–40.
33. Czihal M, Tschaidse J, Bernau C, Lottspeich C, Köhler A, Dechant C, et al. Ocular ischaemic complications in giant cell arteritis: CHADS2-score predicts risk of permanent visual impairment. *Clin Exp Rheumatol*. 2019;37(Suppl 117):61–4.
34. Smetana GW, Shmerling RH. Does this patient have temporal arteritis? *JAMA*. 2002;287:92–101.
35. Sandler NA, Ziccardi V, Ochs M. Differential diagnosis of jaw pain in the elderly. *J Am Dent Assoc*. 1995;126:1263–72.
36. Simon S, Ninan J, Hissaria P. Diagnosis and management of giant cell arteritis: Major review. *Clinical Exper Ophthalmology*. 2021;49:169–85.
37. Bley TA, Wieben O, Uhl M, Thiel J, Schmidt D, Langer M. High-resolution MRI in giant cell arteritis: Imaging of the wall of the superficial temporal artery. *AJR Am J Roentgenol*. 2005;184:283–7.
38. Buttgerit F, DeJaco C, Matteson EL, Dasgupta B. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis: A systematic review. *JAMA*. 2016;315:2442–58.
39. Schmidt WA, Seifert A, Gromnica-Ihle E, Krause A, Natusch A. Ultrasound of proximal upper extremity arteries to increase the diagnostic yield in large-vessel giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2008;47:96–101.
40. Schmidt WA, Kraft HE, Vorpahl K, Völker L, Gromnica-Ihle EJ. Color duplex ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis. *N Engl J Med*. 1997;337:1336–42.
41. Arida A, Kyprianou M, Kanakis M, Sfrikakis PP. The diagnostic value of ultrasonography-derived edema of the temporal artery wall in giant cell arteritis: A second meta-analysis. *BMC Musculoskelet Disord*. 2010;11:44.
42. Aschwanden M, Imfeld S, Staub D, Baldi T, Walker UA, Berger CT, et al. The ultrasound compression sign to diagnose temporal giant cell arteritis shows an excellent interobserver agreement. *Clin Exp Rheumatol*. 2015;33(2 Suppl 89):S113–213.
43. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The international Classification of Headache disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018;38:1–211, <http://dx.doi.org/10.1177/0333102417738202>.
44. Manual de Práctica Clínica de Cefaleas. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2020. Disponible en: <https://www.sen.es/pdf/2020/ManualCefaleas2020.pdf>.
45. Kishk NA, Ebraheim AM, Ashour AS, Badr NM, Eshra MA. Optic nerve sonographic examination to predict raised intracranial pressure in idiopathic intracranial hypertension: The cut-off points. *Neuroradiol J*. 2018;31:490–5.
46. Dağdelen K, Ekici M. Measuring optic nerve sheath diameter using ultrasonography in patients with idiopathic intracranial hypertension. *Arq Neuropsiquiatr*. 2022;80:580–5.
47. Newman WD, Hollman AS, Dutton GN, Carachi R. Measurement of optic nerve sheath diameter by ultrasound: A means of detec-

- ting acute raised intracranial pressure in hydrocephalus. *Br J Ophthalmol*. 2002;86:1109–13.
48. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: A systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2011;37:1059–68.
 49. Lochner P, Fassbender K, Knodel S, Andrejewski A, Lesmeister M, Wagenpfeil G, et al. B-Mode transorbital ultrasonography for the diagnosis of idiopathic intracranial hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Ultraschall Med*. 2019;40:247–52.
 50. Patterson DF, Ho ML, Leavitt JA, Smischney NJ, Hocker SE, Wijidicks EF, et al. Comparison of ocular ultrasonography and magnetic resonance imaging for detection of increased intracranial pressure. *Front Neurol*. 2018;9:278.
 51. Robba C, Santori G, Czosnyka M, Corradi F, Bragazzi N, Padayachy L, et al. Optic nerve sheath diameter measured sonographically as non-invasive estimator of intracranial pressure: A systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2018;44:1284–94.
 52. Fichtner J, Ulrich CT, Fung C, Knüppel C, Veitweber M, Jilch A, et al. Management spontaneous intracranial hypotension – Transorbital ultrasound as discriminator. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2016;87:650–5.
 53. Bäurele J, Gizewski ER, von Stockhausen K, Rosengarter B, Berghoff M, Grams AE, et al. Sonographic assessment of the optic nerve sheath and transorbital monitoring of treatment effects in a patient with spontaneous intracranial hypotension: Case report. *J Neuroimaging*. 2013;23:237–9.
 54. Hoffmann J, Mehnert J, Koo EM, May A. Greater occipital nerve block modulates nociceptive signals within the trigeminocervical complex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2021;92:1335–40, <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp-2021-326433>.
 55. Castillo-Álvarez F, Hernando de la Bárcena I, Marzo-Sola ME. Greater occipital nerve block in the treatment of headaches. Review of evidence. *Med Clin (Barc)*. 2023;161:113–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2023.04.001>.
 56. Gray AT. Ultrasound-guided regional anesthesia: Current state of the art. *Anesthesiology*. 2006;104:368–73.
 57. NYSORA Nerve Block Manual: First Edition. Belgium: NYSORA Inc Ed.; 2022.
 58. Zipfel J, Kstler A, Tatu L, Behr J, Kechidi R, Kastler B. Ultrasound-guided intermediate site greater occipital nerve infiltration: A technical feasibility study. 2016;19:E1027–34.
 59. Soni NJ, Franco-Sadud R, Kobaidze K, Schnobrich D, Salame G, Lenchus J, et al., SHM Point-of-care Ultrasound Task Force. Recommendations on the use of ultrasound guidance for adult lumbar puncture: A position statement of the Society of Hospital Medicine. *J Hosp Med*. 2019;14:591–601, <http://dx.doi.org/10.12788/jhm.3197>.
 60. Fong TC, Auerbach AD. Ultrasound guidance for lumbar puncture: A consideration, not an obligation. *J Hosp Med*. 2019;14:636–7, <http://dx.doi.org/10.12788/jhm.3259>.
 61. Millington SJ, Silva Restrepo M, Koenig S. Better with ultrasound: Lumbar puncture. *Chest*. 2018;154:1223–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2018.07.010>.
 62. Strony R. Ultrasound-assisted lumbar puncture in obese patients. *Crit Care Clin*. 2010;26:661–4, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2010.07.002>.
 63. Stolz EP. Role of ultrasound in diagnosis and management of cerebral vein and sinus thrombosis. *Front Neurol Neurosci*. 2008;23:112–21, <http://dx.doi.org/10.1159/000111373>. PMID: 18004057.
 64. Zhang H, He Y, Zou L, Deng J, Guo Y. Deep cerebral venous blood flow monitoring by transcranial doppler ultrasonography in the treatment of cerebral venous sinus thrombosis: A case report. *J Clin Ultrasound*. 2021;49:154–8, <http://dx.doi.org/10.1002/jcu.22840>. PMID: 32277766.
 65. Zhu X, Liu M, Gong X, Jin Z, Wang F, Wei S, et al. Transcranial color-coded sonography for the detection of cerebral veins and sinuses and diagnosis of cerebral venous sinus thrombosis. *Ultrasound Med Biol*. 2019;45:2649–57, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2019.06.419>. PMID: 31345650.
 66. Vilas D, Rubio S, Gea M, Rios J, Ispuerto L, Hernández-Pérez M, et al. Periaqueductal gray matter echogenicity as a marker of migraine chronification: A case control study. *J Headache Pain*. 2023;24:41, <http://dx.doi.org/10.1186/s10194-023-01576-3>. PMID: 37069501; PMCID: PMC10108492.
 67. Krogias C, Walter U. Transcranial sonography findings in depression in association with psychiatric and neurologic diseases: A review. *J Neuroimaging*. 2016;26:257–63.
 68. Lipton RB, Hamelsky SW, Kolodner KB, Steiner TJ, Stewart WF. Migraine, quality of life, and depression: a population-based case-control study. *Neurology*. 2000;55:629–35.
 69. Modgill G, Jette N, Wang J.L., Wang JL, Becker WJ, Patten SB. A population-based longitudinal community study of major depression and migraine. *Headache*. 2012;52:422–32.
 70. Giri S, Tronvik EA, Hagen K. The bidirectional temporal relationship between headache and affective disorders: Longitudinal data from the HUNT studies. *J Headache Pain*. 2022;21:14.
 71. Hamerla G, Kropp P, Meyer B, Rocco A, Jürgens TP, Walter U. Midbrain raphe hypoechogenicity in migraineurs: An indicator for the use of analgesics but not triptans. *Cephalalgia*. 2017;37:1057–66.
 72. Zhang Y, Liu Y, Han R, Liu K, Xing Y. Hypoechogenicity of the midbrain raphe detected by transcranial sonography: An imaging biomarker for depression in migraine patients. *Ther Adv Neurol Disord*. 2021;14, 17562864211007708.
 73. Dorado L, Rubio-Guerra S, Valls-Carbó A, Ispuerto L, Hernández-Pérez M, Paré M, et al. Hypoechogenicity of the raphe nuclei as a biomarker of migraine: A case-control study, review, and meta-analysis. *J Neuroimaging*. 2023;33:302–9.
 74. Tao WW, Cai XT, Shen J, Shi XG, Wang Y. Hypoechogenicity of brainstem raphe correlates with depression in migraine patients. *J Headache Pain*. 2019;20:53.
 75. Ayzenberg I, Nastos I, Strassburger-Krogias K, Obermann M, Gold R, Krogias C. Hypoechogenicity of brainstem raphe nuclei is associated with increased attack frequency in episodic migraine. *Cephalalgia*. 2016;36:800–6.